



43 - J203

V. 3 10 1917

Harvard University



FARLOW  
REFERENCE LIBRARY  
OF  
CRYPTOGAMIC BOTANY











# Baumgartens Jahresbericht

---

**Siebenundzwanzigster Jahrgang**

**1911**

---



# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

# PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

## BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOEN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**DR. PAUL VON BAUMGARTEN**

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

**DR. WALTER DIBBELT**

ao. Professor, Dozent für Pathologie an der Universität Tübingen

---

**SIEBENUNDZWANZIGSTER JAHRGANG**

**1911**

---

**LEIPZIG**

**VERLAG VON S. HIRZEL**

1917



Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff) Rudolstadt.

1881

27-15  
32



## Vorwort

---

Durch den zu Beginn des Monats August 1914 hereinbrechenden und bis heute fortdauernden großen Krieg ist die Herausgabe des Jahresberichtes für 1911 aufgehalten und bis jetzt verhindert worden. Möchte er nun, der wie seine Vorgänger sich der Mitwirkung einer größeren Zahl auch ausländischer Fachgenossen zu erfreuen hatte und die mikroparasitologischen Arbeiten fast aller Kulturnationen in Referaten vereinigt, als ein Bote des Friedens und der Wiederaufnahme der unterbrochenen gemeinsamen wissenschaftlichen Bestrebungen erscheinen!

Besonders hervorzuheben ist, daß das wichtige und umfangreiche Kapitel der „pathogenen Protozoen“ an Stelle des Herrn Dr. KURT NÄGLER von einem anderen wohlbekannten Spezialforscher, Herrn Privatdozenten Dr. E. TEICHMANN in Frankfurt a. M., in dankenswerter Weise übernommen und unter möglichster Berücksichtigung auch der ausländischen Literatur nach eigenem Plane persönlich bearbeitet wurde.

Ich muß dieses kurze Vorwort in tiefer Trauer allein unterschreiben, weil mein treuer Mitarbeiter, Professor Dr. W. DIBBELT, der seit Jahrgang 1908 die Jahresberichte mit mir redigierte, in heldenhafter Ausübung seines Berufs von einem feindlichen Geschoß tödlich verletzt, am 19. April 1916 dem Leben und der Wissenschaft, zu deren begabtesten und erfolgreichsten Jüngern er gehörte, entrissen wurde.

**v. Baumgarten**  
Tübingen, August 1917.



## Mitarbeiterverzeichnis

---

Prof. Dr. M. Askanazy in Genf.  
Prof. Dr. A. Aujeszky in Budapest.  
Dr. Beckmann in Hannover.  
Kreisarzt Dr. Beintker in Düsseldorf.  
Stabsarzt Dr. Bierotte in Berlin.  
Dozent Dr. Oscar Bondy in Breslau.  
Dr. Fritz Croner in Berlin.  
Dr. E. Delbanco in Hamburg.  
Prof. Dr. W. Dibbelt in Tübingen †.  
Prof. Dr. A. Dietrich in Cöln.  
Prof. Dr. H. Dold in Straßburg.  
Dozent Dr. W. Doesseker in Bern.  
Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger in Graz †.  
Dozent Dr. W. Fischer in Göttingen.  
Prof. Dr. B. Fleischer in Tübingen.  
Dr. Herbert E. French in London.  
Professor Dr. Frieboes in Greifswald.  
Professor Dr. Graham Smith in London.  
Dr. Graetz in Hamburg.  
Dr. R. L. Grote in Berlin.  
Dr. A. Herry in Lüttich.  
Dozent Dr. P. Huebschmann in Leipzig.  
Dozent Dr. W. Hueck in München.  
Dr. Otto Jüngling in Tübingen.  
Obermedizinalrat Prof. Dr. M. Klimmer in Dresden.  
Prof. Dr. E. Krompecher in Budapest.  
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Otto Lentz in Berlin.  
Direktor Dr. G. Liebermeister in Düren, Rheinl.  
Dozent Dr. Messerschmidt in Straßburg i. E.

Dozent Dr. John Miller in Tübingen.

Dr. Niekau in Tübingen.

Dr. Poppe in Charlottenburg.

Hofrat Prof. Dr. St. von Rätz in Budapest.

Dr. Roblin in Paris.

Stabsarzt Dr. Schlemmer in Berlin-Steglitz.

Dr. J. H. Schultz-Bascho in Chemnitz-Hilbersdorf.

Dr. Sée in Paris.

Dozent Dr. E. Teichmann in Frankfurt (Main).

Prof. Dr. N. Tiberti in Ferrara.

Dr. Ullmann in Mailand.

Dr. Veit in Tübingen.

Obermedizinalrat Dr. K. Walz in Stuttgart.

Hofrat Prof. Dr. A. Weichselbaum in Wien.

Prof. Dr. Kurt Wolf in Tübingen.

Dr. Wolff in

---

# Inhaltsverzeichnis

---

	Seite
I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen . . . . .	1
II. Original-Abhandlungen . . . . .	6-1028
A. Parasitische Organismen . . . . .	6-813
a) Kokken . . . . .	6-67
1. Pyogene Kokken (Staphylokokken, Streptokokken, Micrococcus tetragenus) . . . . .	6
2. A. Fraenkels Pneumonicoccus (Weichselbaums ,Diplococcus pneumoniae') . . . . .	21
3. Weichselbaums ,Diplococcus meningitidis intracellularis' (,Meningococcus') . . . . .	30
4. Gonorrhoeococcus . . . . .	37
5. Botryomyces . . . . .	55
6. Micrococcus melitensis . . . . .	56
7. Sarcine . . . . .	64
8. Coccus-ähnliche Organismen bei Trichomycosis . . . . .	65
b) Bacillen . . . . .	68-447
1. Milzbrandbacillus . . . . .	68
2. Bacillus des malignen Ödems . . . . .	107
3. Rauschbrandbacillus . . . . .	107
4. Tetanusbacillus . . . . .	110
5. Pestbacillus . . . . .	113
6. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica . . . . .	122
7. Bacillus suipestifer . . . . .	125
8. Schweinerotlaufbacillus . . . . .	128
9. Influenzabacillus . . . . .	131
10. Dysenteriebacillen . . . . .	131
11. Typhusbacillus . . . . .	145
12. Bacterium coli commune . . . . .	171
13. Gruppe der Paratyphusbacillen . . . . .	175
14. Keuchhustenbakterien . . . . .	186
15. Leprabacillus . . . . .	188
16. Tuberkelbacillus . . . . .	222

	Seite
16a. Tuberkelbacillus (Nachtrag) . . . . .	392
17. Diphtheriebacillus . . . . .	430
18. Rotzbacillus . . . . .	436
19. Bacillus pyocyaneus . . . . .	441
20. Bacillus subtilis . . . . .	443
21. Abortusbacillus . . . . .	445
d) Spirillen und Spirochaeten . . . . .	448-571
1. Vibrio cholerae asiaticae . . . . .	448
2. Syphilis Spirochaete pallida . . . . .	467
3. Spirochaete OBERMEIERI . . . . .	567
4. Spirochaete DUTTONI . . . . .	569
5. Spirochaeten bei verschiedenen Tierkrankheiten . . . . .	570
e) Trichomyceten . . . . .	572-574
1. Streptotricheen . . . . .	572
2. Actinomyces . . . . .	574
f) Blastomyceten . . . . .	575
g) Hyphomyceten . . . . .	578-589
1. Soorpilz und andere Oidium- (Oospora) -Arten . . . . .	578
2. Pilze verschiedener Dermatomykosen . . . . .	580
3. Schimmelpilze höherer Ordnung . . . . .	586
h) Pathogene Protozoen . . . . .	590-728
1. Werke und Arbeiten allgemeinen und zusammenfassenden Charakters, Allgemeine Biologie der Protozoen . . . . .	590
2. Technik . . . . .	600
3. Sarcodina. Rhizopoda. Mycetozoa . . . . .	602
4. Cnidosporidia. Microsporidia. Sarcosporidia. Myxo- sporidia. Haplosporidia . . . . .	606
5. Mastigophora . . . . .	610
Flagellata . . . . .	610
Protomonadina . . . . .	610
Binucleata . . . . .	611
Trypanoplasmodae. Prowazekia, Trypanoplasma . . . . .	612
Trypanosomidae. Leptomonas und Herpetomonas . . . . .	612
Trypanosoma . . . . .	618-673
a) Unterscheidung und Einteilung der Parasiten . . . . .	618
β) Morphologie. Entwicklungsgeschichte. Übertragung. . . . .	618
γ) Verbreitung und Ätiologie der Trypanosomen-Krank- heiten . . . . .	637
δ) Diagnostik, Pathologie, Klinik der Trypanosomen- Krankheiten . . . . .	645
ε) Physico-, Chemo- und Serum-Therapie. Immunität und Immunisierung gegen Trypanosomen-Krank- heiten . . . . .	652

	Seite
Schizotrypanum . . . . .	673
Leishmania . . . . .	674
Piroplasmidae . . . . .	688
Halteriidae. Halteridium und Haemoproteus . . . . .	696
Leucocytozoidae . . . . .	697
Plasmodiidae. Proteosoma und Plasmodium . . . . .	698
Euglenoidea . . . . .	714
Dinoflagellata . . . . .	714
6. Telosporidia . . . . .	714
Coccidia . . . . .	714
Gregarinida . . . . .	716
7. Infusoria . . . . .	717
8. Incertae sedis . . . . .	719
9. Übertragende Arthropoden. Culiciden. Anophelinen. Glos- sinen. Zecken usw. . . . .	721
i) Anhang . . . . .	729-813
1. Variola und Vaccine . . . . .	729
2. Varicellen . . . . .	743
3. Scharlach . . . . .	744
4. Masern . . . . .	755
5. Typhus exanthematicus . . . . .	756
6. Molluscum contagiosum . . . . .	760
7. Poliomyelitis epidemica . . . . .	761
8. Lyssa . . . . .	768
9. Trachom . . . . .	777
10. Tumoren . . . . .	781
11. Verruga peruviana . . . . .	784
12. Beri-Beri . . . . .	785
13. Pellagra . . . . .	788
14. Verschiedene Tropenkrankheiten . . . . .	793
15. Maul- und Klauenseuche . . . . .	796
16. Infektiöser Scheidenkatarrh der Rinder und Schweine . . . . .	801
17. Brustseuche der Pferde . . . . .	803
18. Afrikanische Pferdesterbe . . . . .	804
19. Kälberruhr . . . . .	806
20. Hundestaube . . . . .	806
21. Verschiedene Tierkrankheiten . . . . .	808
B. Allgemeine Mikrobiologie . . . . .	814-979
1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorga- nismen . . . . .	814
2. Allgemeine Mykopathologie . . . . .	823
3. Immunität . . . . .	900
4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äußeren und inneren Körperoberfläche . . . . .	957

	Seite
5. Vorkommen und Verhalten der Mikroorganismen in der Außenwelt . . . . .	967
C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches . . . . .	979
Autoren-Register . . . . .	1029
Sach-Register . . . . .	1107

---



2

# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

## PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

### BAKTERIEN, PILZE UND PROTOZOEN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**DR. PAUL VON BAUMGARTEN**

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

**DR. WALTER DIBBELT**

ao. Professor, Dozent für Pathologie an der Universität Tübingen

---

**SIEBENUNDZWANZIGSTER JAHRGANG**

**1911**

---

**LEIPZIG**  
**VERLAG VON S. HIRZEL**  
1917





# I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1911 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.**, Bakteriologisches Taschenbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 17. Aufl. (VI, 138 p.) kl. 8°. Würzburg 1913, Kabitzsch. 2 M. [Vgl. die Anzeige der 15. und 16. Auflage des trefflichen Leitfadens im vorjährigen Berichte p. 1, welchen sich die hier angezeigte 17. Auflage ebenbürtig anschließt. *Baumgarten.*]
2. **v. Baumgarten, P.**, Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen — Die pathogenen Bakterien — für Studierende und Ärzte. Mit 85 zum Teil farbigen Abbildungen und 1 Steindrucktafel (X, 955 p.) gr. 8°. Leipzig, S. Hirzel. 24 M., geb. 26,50 M. [Bereits im Jahresbericht 1909 (Bd. XXV), p. 2 besprochen. *Baumgarten.*]
3. **Doflein, F.**, Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen, mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. Dritte, stark vermehrte Aufl. Mit 951 Abb. im Text (X, 1043 p.) gr. 8°. Jena, Fischer. 26,50 M. [Bereits im vorjährigen Bericht (Bd. XXVI), p. 5 besprochen. *Baumgarten.*]
4. **Friedemann, U.**, Taschenbuch der Immunitätslehre, mit besonderer Berücksichtigung der Technik (VI, 140 p.) kl. 8°. Leipzig 1910, Barth. 4 M. — (S. 4)
5. **Handbuch der pathogenen Protozoen**, Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgeg. von S. v. PROWAZEK. 1.-5. Liefgr. Leipzig 1911 u. 1912, Barth. [Das Werk ist bereits auf Grund der 1.-4. Lieferung im vorjährigen Berichte p. 5 besprochen. Seitdem (bis Ende 1913) ist die 5. Lieferung, enthaltend: Die Babesien, bearbeitet von OLLWIG u. MANTEUFEL; Halteridium, Haemoproteus und Malaria der Vögel, bearbeitet von S. v. PROWAZEK; Die Haemogregarinen, bearbeitet von REICHENOW, hinzugekommen, welcher das gleiche Lob zu spenden ist, wie ihren Vorgängerinnen. *Baumgarten.*]
6. **Heim, L.**, Die Bakterien als der Menschen Freunde und Feinde, sowie die Verhütung ansteckender Krankheiten. Mit 36 Abb. im Text, zumeist Originalaufnahmen des Verfassers, darunter 32 Mikrophoto-

- gramme von Kleinwesen. (117 p.) Aus Max Hesses Bücherei des modernen Wissens. Sammlung gemeinverständlicher Darstellungen Abt. A, Bd. 9. Leipzig 1913, Max Hesses Verlag. Geb. 1,35 *M.* [Wissenschaftlich-gemeinverständliche Darstellung des obigen Themas. *Baumgarten.*]
7. **Heim, L.**, Lehrbuch der Bakteriologie, mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Immunitätslehre. 4., vollst. umgearbeitete Aufl. Mit 184 Abb. im Text und 13 mikrophot. Tafeln. (XI, 454 p.) Stuttgart, Enke. 15 *M.* — (S. 3)
  8. **Jahresbericht** über die Ergebnisse der Immunitätsforschung, unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von WOLFGANG WEICHARDT, Erlangen. VIII. Bd. 1912, Abt. I: Ergebnisse der Immunitätsforschung. Abt. II: Bericht über das Jahr 1912. Stuttgart 1913, Enke. 34,40 *M.* [Der VII. Bd. 1911 ist bereits im vorjährigen Bericht, Bd. XXVI, p. 1, angezeigt worden. Der hier angeführte VIII. Bd. 1912 schließt sich in Anordnung und Bearbeitungsweise des Stoffes seinem Vorgänger an. *Baumgarten.*]
  9. **Kolle, W.**, u. **H. Hetsch**, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Ärzte und Medizinalbeamte. Dritte, erweiterte Aufl. (XII, 968 p.). Mit 98 mehrfarb. Taf., 180 Abb. im Text u. 10 Kartenskizzen. Lex. 8°. Wien, Urban & Schwarzenberg. 30 *M.* [Bereits im vorjährigen Berichte (Bd. XXVI), p. 5, besprochen. *Baumgarten.*]
  10. **Kolle, W.**, u. **A. von Wassermann**, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Zweite vermehrte Aufl. 8 Bände. Jena 1911-1913, Fischer. — (S. 3)
  11. **Kühnemann, G.**, Taschenbuch der speziellen bakterio-serologischen Diagnostik (VIII, 132 p.) kl. 8°. Berlin 1912, Springer. 2,80 *M.* — (S. 4)
  12. **Küster, E.**, u. **A. Geisse**, Compendium der praktischen Bakterienkunde für Studierende der Medizin und praktische Ärzte. Mit 26 Abb. u. 18 farb. Tafeln. (IV, 184 p.) kl. 8°. Straßburg i. E., J. Singer. 5 *M.* [Bereits im XXV. Jahrg. (1909), p. 3, besprochen. *Baumgarten.*]
  13. **Lehmann, K. B.**, u. **R. O. Neumann**, Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 5. umgearb. u. vermehrte Aufl. Text 777 p. Atlas 79 Tafeln. München 1911 u. 1912, Lehmann. 20 *M.* [Bereits im vorjährigen Berichte (Bd. XXVI), p. 2, angezeigt und besprochen. *Baumgarten.*]
  14. **Müller, P. Th.**, Vorlesungen über Infektion und Immunität. Mit 21 Abb. im Text. Vierte, erweiterte u. vermehrte Aufl. (XI, 474 p.) 8°. Jena 1912, Fischer. 8 *M.* — (S. 3)
  15. **Müller, P. Th.**, Technik der serodiagnostischen Methoden. Dritte Aufl. Mit 7 Abb. im Text. (VII, 94 p.) Jena 1910, Fischer. 2 *M.* — (S. 5)

Die zweite Auflage des von **Kolle** und **Wassermann** (10) herausgegebenen „Handbuches der pathogenen Mikroorganismen“, die wir auf Grund der in den Jahren 1911 und 1912 erschienenen 22 Lieferungen bereits im vorjährigen Berichte p. 3 ff. gewürdigt haben, ist nunmehr (Ende 1913) vollendet. Der behandelte Stoff, der schon in der ersten, im Jahre 1904 vollendeten Auflage des Werkes 4 ansehnliche Bände einnahm, füllt jetzt deren 8 aus, ein Beweis für die beispiellosen Fortschritte der bakteriologischen Wissenschaft. Herausgeber, Mitarbeiter und Verleger dürfen auf die Herstellung des monumentalen Werkes stolz sein.

*Baumgarten.*

**Heims** (7) „Lehrbuch der Bakteriologie“, dessen frühere Auflagen in diesen Berichten<sup>1</sup> besprochen worden sind, ist im Berichtsjahr in vierter Auflage erschienen. Trotz des vielen Neuen, welches sie bringt, ist durch die Kunst des „brevi scribere“ die neue Auflage um ca. 100 Seiten vermindert, und auch die Zahl der Abbildungen im Text reduziert worden. Das Kapitel über Immunität ist, und zwar jetzt allein von **WEICHARDT**, auf Grundlage der modernen Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der physiologischen Chemie und der Chemie der Eiweißstoffe neu bearbeitet worden. Im ganzen können wir nur wiederholen, was von den früheren Auflagen gesagt worden ist, daß nämlich das **HEIMS**che Lehrbuch rühmlichst seinen Zweck erfüllt, ein zuverlässiger Führer und Berater bei bakteriologischen Arbeiten zu sein<sup>2</sup>.

*Baumgarten.*

**Müllers** (14) „Vorlesungen über Infektion und Immunität“, deren erste und zweite Auflage im XXI. und XXII. Jahrgang unserer Berichte besprochen worden sind, ist im Jahre 1910 in dritter, im Jahre 1912 in vierter erweiterter und vermehrter Auflage erschienen. In der letzteren hat vor allem das Kapitel über Anaphylaxie mancherlei Veränderungen erfahren und es ist ihr ein besonderer Abschnitt gewidmet worden. Gleichzeitig wurde an anderer Stelle ein Kapitel über die giftbildenden und entgiftenden Wirkungen der Sera eingeschaltet, ferner das Kapitel über die Erfolge der Schutzimpfung und Serumtherapie, namentlich auch mit Rücksicht auf die Tiermedizin, ergänzt, und es wurden schließlich die theoretisch bedeutsamen Anschauungen **TRAUBES** über den Mechanismus der Giftspeicherung in den Geweben, sowie über die physikalisch-chemische Natur der Immunitätsreaktionen in das Buch aufgenommen. So steht

---

<sup>1</sup>) Vgl. Jahresber. X, 1894, p. 4, Jahresber. XIV, 1898, p. 3 und Jahresber. XXII, 1906, p. 4. Ref

<sup>2</sup>) In einer späteren Auflage wird hoffentlich auch die vom botanischen Standpunkt aus durchaus notwendige Trennung von Trichobakterien und Trychomyceten vollzogen werden, nachdem auch **PETRUSCHKY**, welcher früher beide Gruppen als „Trichomyceten“ zusammenfaßte, jetzt, in der zweiten Auflage des Handbuches der pathogenen Mikroorganismen von **KOLLE** und **WASSERMANN**, die Abgrenzung durchgeführt hat. Ref.

dieses allgemein als vortrefflich anerkannte Werk auch in seiner neuesten Auflage ganz auf der Höhe seiner Aufgabe<sup>1</sup>. *Baumgarten.*

**Kühnemanns** (11) „Taschenbuch“ füllt eine Lücke in der medizinischen Literatur aus, indem es in kurzer Form eine ausführliche Darstellung der speziellen bakteriologischen und serologischen Diagnostik der Infektionskrankheiten darbringt. Es ist als eine willkommene Ergänzung des vielbenutzten trefflichen „bakteriologischen Taschenbuches“ von ABEL (s. o. p. 1) zu betrachten, und dem Praktiker sehr zu empfehlen. Die Angaben sind durchaus exakt und enthalten auch manchen, auf eigene langjährige Erfahrung des Autors gestützten Wink für die Ausführung der Untersuchungen. *Baumgarten.*

**Friedemanns** (4) „Taschenbuch der Immunitätslehre“ hat vor den sonstigen „Taschenbüchern“ der Bakteriologie und Serologie den Vorzug, daß es nicht bloß die Wiedergabe der Methoden enthält, sondern daß darin auch die experimentellen Grundlagen, auf denen sich das Gebäude der modernen Immunitätslehre aufbaut, in den Kreis der Darstellung gezogen worden sind. Das Werkchen zerfällt demnach in einen theoretischen und einen methodischen Teil. Beide sind gleich gut ausgefallen und die Darstellung läßt überall den mit dem behandelten Stoff wohlvertrauten Forscher erkennen<sup>2</sup>. Das kleine Buch wird daher allen, welche dem Spezialgebiet der Immunitätsforschung

---

<sup>1</sup>) Nur eine kritische Bemerkung möchte ich mir gestatten. Sie betrifft die Darlegung MÜLLERS über „die Bedeutung der Phagocytose“. Ich sehe hierbei davon ab, daß darin die Begründung der Auffassung, daß die Phagocyten nicht, wie METSCHNIKOFF will, die Rolle von „Kampfzellen“, sondern nur die von „Resorptionszellen“ spielen, KRUSE und PFEIFFER zugeschrieben wird, während sie doch zweifellos zuerst von mir und meinen Schülern in, wie ich glaube, unanfechtbarer Weise geliefert worden ist; aber ich kann nicht umhin, zu betonen, daß mir die Stellungnahme MÜLLERS in dieser Frage keine ganz klare zu sein scheint, wenn er der Meinung Ausdruck gibt, daß durch die Erfahrungen über die „opsonischen“ Eigenschaften des Blutserums die Alternativfragestellung „Baktericidie oder Phagocytose“ sich als eine „von vornherein verfehlte und einseitige“ herausgestellt habe. Gerade auch die Beobachtungen über die sog. Opsonin-Wirkung lehren doch, daß die Infektionskeime nicht ohne eine vorangehende Einwirkung des Serums in größerer Zahl von den Leukocyten aufgenommen werden können, und haben nicht den Schatten eines Beweises dafür zu erbringen vermocht, daß die Phagocyten befähigt sind, lebende und proliferierende Infektionsorganismen zu zerstören oder zu entgiften; es ist vielmehr äußerst wahrscheinlich geworden, daß der „opsonische“ Effekt nichts anderes ist, als eine abgeschwächte Bakteriolysewirkung, welche in keiner Weise durch die Phagocytose ergänzt oder verstärkt werden kann (vgl. hierüber mein Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen, p. 130—141, und die in meinem Laboratorium ausgeführten Untersuchungen von DOLD und MUFF (ref. im vorjährl. Bericht p. 1247). Ref.

<sup>2</sup>) Aufgefallen ist mir, daß der Autor auf S. 25 des Büchleins sagt, daß „die Bedeutung der Phagocytose für die Heilung der Infektionskrankheiten in einzelnen Fällen erwiesen, in anderen sehr zweifelhaft“ sei. Ich wüßte keine Infektionskrankheit, deren Heilung mit Sicherheit auf die Tätigkeit der Phagocyten zurückgeführt werden könnte. Ref.

ferner stehen, als zuverlässige Anleitung zur Ausführung der wichtigsten Immunitätsreaktionen hochwillkommen sein. *Baumgarten.*

**Müllers** (15) „*T e c h n i k d e r s e r o d i a g n o s t i s c h e n M e t h o d e n*“, welche im Jahre 1910 bereits in dritter Auflage erschienen, in diesen Jahresberichten bisher aber noch nicht besprochen worden ist, ist *t e c h n i s c h* auf viel breiterer Basis aufgebaut, als das kleine Taschenbuch von FRIEDEMANN (s. vor. Referat). Dagegen wurde alles Theoretische absichtlich ausgeschieden. Die zur Anstellung jeder Reaktion erforderlichen Reagentien und Gerätschaften sind möglichst vollständig aufgezählt und alle Methoden so genau beschrieben, daß auch Anfänger leicht danach arbeiten können. Das (durchschossen gedruckte) Buch erscheint daher besonders zur Benutzung in serologischen Kursen geeignet. Doch geht sein Plan über diesen Zweck hinaus durch Aufnahme auch solcher Methoden, deren praktischer Wert noch nicht vollkommen feststeht, da gerade sie, wie Verf. in dem Vorwort hervorhebt, „eine besonders eingehende Prüfung und vielseitige Anwendung verdienen“. So wird das Werkchen auch Geübteren, ja selbst Spezialisten, erwünscht und nutzbringend sein. *Baumgarten.*

---



## II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1911 erschienen. Red.]

### A. Parasitische Organismen

#### a) Kokken

##### 1. Pyogene Kokken

(*Staphylokokken, Streptokokken, Micrococcus tetragenus*)

16. **Albert**, Beitrag zur Bakteriologie der Otitis media purulenta acuta (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 85, H. 4 p. 251). — (S. 16)
17. **Albrecht, H.**, Über experimentelle Staphylomycosis der Kaninchen-niere (Verh. d. pathol. Gesellsch. 13. Tagung, Leipzig 1909, p. 141). — (S. 15)
18. **Bayreuther**, Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Eiterungen des Pferdes [Diss.] Berlin. — (S. 20)
19. **Beyer, F.**, Über das Wachstum hämolytischer Streptokokken auf eigenem Blutagar (Ctbl. f. Gynäk. No. 2). — (S. 11)
20. **Blühdarn, K.**, Ein Fall von Streptokokkensepsis mit purulentem Ödem nach Varicellen (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2274-2275). [Kasuistik. *Liebermeister.*]
21. **Bondy**, Über Vorkommen und klinische Wertigkeit der Streptokokken beim Abort (Münchener med. Wchschr. No. 38). — (S. 18)
22. **Bucura, K. J.**, Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektion (Wiener klin. Wchschr. No. 38 p. 1336-1338). [Drei mit **PALTAUF**schem Antistreptokokkenserum geheilte Fälle von Streptokokkensepsis bzw. -peritonitis. *Liebermeister.*]
23. **Bürgers, Th. J.**, Über Virulenzbestimmung der Streptokokken (Ctbl. f. Gynäk. 1910, No. 18). — (S. 13)
24. **Cohn, F.**, Metastatische eitrige Herdpneumonie nach Tonsillarabszeß (Berliner klin. Wchschr. No. 22 p. 986-987). [Klinische Mitteilung. Im Sputum fanden sich Streptokokken, die C. als Erreger der Pneumonie auffaßt. *Walz.*]
25. **von Czyhlarz, E.**, Über afebril verlaufendes Erysipel (Berliner klin. Wchschr. No. 37 p. 1686). [Unter 324 Erysipelfällen verliefen 29 = 9% — afebril. *Liebermeister.*]



26. **Fabre u. Bourret**, Einige neue Beobachtungen über die puerperalen Streptokokkeninfektionen (*L'Obstétrique* N. S. t. 3, 1910). — (S. 18)
27. **Fleischer, F.**, Streptomycosis oralis febrilis (Berliner klin. Wchschr. No. 48). [Mitteilung mehrerer Fälle fieberhafter Erkrankung, bei denen sich am Zahnfleisch weiße Beläge, ähnliche auch an den Gaumenbögen, fanden, die sich mikroskopisch und kulturell als Haufen von Streptokokken erwiesen. Es handelte sich vermutlich um eine selbständige Erkrankung, von der aus es zur Allgemeinerkrankung kommen kann. *Fischer*.]
28. **Frankl, O., u. H. Thaler**, Über Immunitätserscheinungen bei puerperalen Streptomykosen (*Gynäk. Rundschau* 1910, H. 18 p. 675-684). — (S. 14)
29. **Fromme, F.**, Bemerkungen zu der Differenzierung der hämolytischen Streptokokken mittels Züchtung in Lecithinbouillon (*Ctbl. f. Gynäk.* No. 12). — (S. 11)
30. **Gebhardt, M.**, Zur Frage der Mutationsfähigkeit des *Streptococcus equi* [Diss.] Gießen. — (S. 19)
31. **Gruber, G. B.**, Pyämie nach akuter staphylomykotischer Spermato-cystitis (*Münchener med. Wchschr.* No. 19). — (S. 16)
32. **Gundermann, W.**, Über akute Wirbelsäulenosteomyelitis (*Deutsche Ztschr. f. Chir.* Bd. 109, H. 1-2 p. 121-132). [Fall von metastatischer Staphylokokken-Osteomyelitis des 7. Brustwirbelkörpers mit Pleuraempyem nach Nackenfurunkel. Ausgang in Heilung. *Dibbelt*.]
33. **Harper, J.**, Acute phlegmon of the pharynx, with some notes on a recent case (*The Practitioner* vol. 86, no. 4, p. 587, April). — (S. 17)
34. **Hössli, H.**, Das Verhalten der Streptokokken gegenüber Plasma und Serum und ihre Umzüchtung (*Ctbl. f. Bakter. Orig.*, 1910, Bd. 55). — (S. 11)
35. **Hüssy, P.**, Zur Variation der Hämolyse der Streptokokken (*Gynäk. Rundschau* H. 2 p. 54-55). — (S. 12)
36. **Jupille, Fr.**, Du pouvoir hémolytique des streptocoques (*Ann. de l'Inst. PASTEUR* no. 12 p. 918). — (S. 12)
37. **Karsner, H. T.**, A case of cerebellar abscess with isolation of micrococcus cereus albus (*Journal of Med. Research* vol. 25, no. 2, Dec.). — (S. 16)
38. **Koch, K.**, Autogene oder ektogene Infektion? (*Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* Bd. 33, H. 3 p. 297-315). — (S. 18)
39. **Koch, W.**, Bakteriologische Untersuchungen der Tonsillen bei Scharlach und Nephritis mit besonderer Berücksichtigung der Streptokokken [Diss.] Leipzig. — (S. 17)
40. **Kraemer, F.**, Zur Therapie des Erysipels (*Münchener med. Wchschr.* No. 47 p. 2506). [Zwei Fälle. Kollargolklysmen. Heilung. *Liebermeister*.]
41. **Lamers, A. J. M.**, Ein Fall von Sepsis im Wochenbett nach Abort durch *Staphylococcus aureus haemolyticus* (*Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk.* Bd. 33, H. 2 p. 161-167). — (S. 18)

42. **Lamers, A. J. M.**, Über die Hämolyse der Streptokokken im Scheidensekret Schwangerer und Wöchnerinnen (Archiv f. Gynäk. Bd. 95). — (S. 12)
43. **Le Blanc, E.**, Zur Artenfrage der Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2 p. 68-86). — (S. 9)
44. **Lesné, Gérard et Françon**, Les capsules surrénales dans l'érésypèle (Presse méd. Année 19, no. 91 p. 929-930). — (S. 16)
45. **Mächtle, H.**, Zur Differenzierung der hämolytischen Streptokokken mittels Lecithinbouillon (Ctbl. f. Gynäk. No. 10 p. 388-392). — (S. 11)
46. **Marbé, S.**, Le streptocoque nécrosant [Echthymocoque] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 724). — (S. 15)
47. **Marxer, A.**, Über Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 1-2 p. 79-85). — (S. 10)
48. **Marxer**, Zur Frage der Arteinheit der Streptokokken (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 145). — (S. 19)
49. **Müller, P. Th.**, Versuche über aktive und passive Anaphylaxie bei Streptokokken (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 10, H. 1-2). — (S. 12)
50. **Müller, P. Th.**, Weitere Versuche über Streptokokkenanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 11, H. 2 p. 200). — (S. 13)
51. **Oppenheimer, H.**, Zur Darstellung des Staphylohämotoxins (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 2 p. 188-192). — (S. 12)
52. **Palier, E.**, Die Umwandlung des Staphylococcus aureus in Staphylococcus albus (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 254). (Aus einer eingetrockneten Kultur von Staphylococcus aureus wuchsen nach Aufschwemmung mit sterilem Wasser weiße Staphylokokkenkolonien. *Liebermeister.*)
53. **Polak, O.**, Erfahrungen über die Behandlung des Erysipels mit Antidiphtherieserum (Klin.-therap. Wchschr. No. 17). — (S. 16)
54. **Polak, O.**, Diphtherieserum bei Erysipel (Wiener med. Wchschr. No. 30 p. 1913-1917). — (S. 16)
55. **Poncet, A.**, Greffes osseuses intra-granuleuses datant de vingt-cinq ans. Leur rôle dans la reconstitution du tibia droit détruit chez un enfant de treize ans, par une ostéomyélite bipolaire suraigue (La Presse méd. no. 50). [Von chirurgischem Interesse. Implantation von Knochen eines Neugeborenen zur Rekonstitution einer durch Osteomyelitis völlig zerstörten Tibia, mit gutem Heilerfolg. *Dibbelt.*]
56. **Pricolo, A.**, Infections expérimentales à streptocoques chez le cheval. Immunité vers les streptocoques (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6). — (S. 18)
57. **Rolly, Fr.**, Experimentelle bakteriologische Untersuchungen von verschiedenen Streptokokkenstämmen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2 p. 86-92). — (S. 10)
58. **Rubesch, R.**, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Staphylococcus pyogenes aureus zur infektiösen Venenthrombose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75, H. 3 p. 565-591). — (S. 15)

59. **Sachs, E.**, Zur Streptokokkenfrage (Ctbl. f. Gynäk. 1910, No. 18). — (S. 10)
60. **Sachs, E.**, Über die Bedeutung des Lecithins für die Unterscheidung verschiedener Arten unter den hämolytischen Streptokokken (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 1910, Bd. 31). — (S. 10)
61. **Schleissner, F.**, u. **W. Spät**, Über Unterschiede zwischen septischen und Scharlachstreptokokken auf Grund baktericider Reagensglasversuche mit Leukocyten (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 3 p. 317-330). — (S. 10)
62. **Stach v. Goltzheim, O.**, Über das Vorkommen der hämolytischen Streptokokken in der Außenwelt und deren Bedeutung für das Puerperalfieber [Diss.] Straßburg. — (S. 17)
63. **Thalmann**, Weitere Mitteilungen über Streptokokken, insbesondere über pyogene Streptokokken bei Erkrankungen der Atmungsorgane und deren Komplikationen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6). — (S. 17)
64. **Unglert, R.**, Zwischenfall bei Druse (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 151). [Klinische Mitteilung. *Klimmer*.]
65. **Vosselmann, P.**, Über die Bedeutung der Virulenzbestimmungsmethode von Bakterien nach BÜRGER'S [Diss.] Straßburg. — (S. 14)
66. **Wagner**, Über Druseerkrankung in einer Fohlenaufzuchtanstalt (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 5). — (S. 19)
67. **v. Wahl**, Die Erreger der chronischen Urethritis (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 1118). — (S. 10)
68. **Weil, E.**, Über das Verhalten der Streptokokken im strömenden Blute beim Kaninchen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 2). — (S. 14)
69. **Wiedemann**, Metastasen nach Druseerkrankungen (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 90). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer*.]
70. **Wiemann, J.**, Streptokokkeninfektionen bei Schafen (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 9, H. 3-4 p. 233). — (S. 20)
71. **Zangemeister, W.**, Über Streptokokkenimmunität und Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektionen (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg 1910, Teil 2, Abt. 2, p. 238). — (S. 14)

**Le Blanc** (43) kommt über die Artenfrage der Streptokok. zu folgenden Schlüssen: Mit Hilfe der Blutplatte lassen sich drei Arten trennen: Streptoc. longus pathogenes seu erysipelatos, Streptoc. mitior seu viridans, Streptoc. saprophyticus. Die drei Arten behalten ihre kulturellen Eigenschaften dauernd bei. Streptoc. pathogenes und Streptoc. mitior können auf der Blutplatte makroskopisch gleiches Aussehen haben, sind aber dann mikroskopisch zu unterscheiden. Durch Züchtung in verschiedenen Medien ist eine Umwandlung einer Streptokok.-Art in eine andere nicht möglich. Bei scheinbarer Umwandlung eines Streptoc. mitior in einen pathogenes ist mikroskopische Betrachtung der Kolonie nötig.

*Liebermeister.*

Nach **Marxer** (47) fällt der Versuch, mittels der Immunisierung eine Differenzierung in verschiedene Streptok.-Arten zu ermöglichen, im einheitlichen Sinne aus, obwohl zu den Versuchen neben Menschen-Streptok., Druse-Streptok. und außer Pferdeseren, vom Menschen stammende Seren zur Unterscheidung benutzt worden sind. Der Streptoc. equi zeigte in allen Versuchen keine abweichende Eigenschaft von den a priori virulenten menschlichen Streptok. Er wird durch Sera verschiedenster Herkunft beeinflusst. Ebenso wirkt ein Serum, das gegen einen Stamm bestimmter Herkunft wirksam ist, auch gegen alle Stämme anderer Herkunft. *Liebermeister.*

Nach **v. Wahl** (67) wird ein großer Teil der Vulvovaginitiden der kleinen Mädchen durch spezifische Streptok. hervorgerufen, die auch bei den meisten chronischen Urethritiden als Erreger in Betracht kommen, weit häufiger als Gonoc. *Walz.*

**Schleissner** und **Spät** (61) fanden, daß im baktericiden Plattenversuch mit Leukocyten und aktivem Serum von Kaninchen Scharlachstreptok. fast regelmäßig abgetötet wurden, während andere menschenpathogene Streptok. eine ungehemmte Vermehrung zeigten. Die Verff. sehen darin neben den biologischen Differenzierungen (Komplementbindung, Agglutination) einen neuen konstanteren Unterschied zwischen den bei Scharlach gefundenen und den septischen Streptok.<sup>1</sup> *Liebermeister.*

Nach **Rolly** (57) gelang es nicht, eine Gesetzmäßigkeit in der Agglutination bei Streptok. von verschiedener Genese aufzufinden. Die Resultate der Komplementbindungsversuche sind schwankend und schwer zu beurteilen und scheinen manchmal sogar nicht spezifisch zu sein. Auch der baktericide Plattenversuch nach SCHLEISSNER und SPÄT (s. o.) ergab keine Trennungsmöglichkeit. Die Virulenz von Scharlachstreptok. läßt sich durch Tierpassage unter Umständen steigern; auch Stämme anderer Genese verhalten sich in dieser Beziehung wechselnd. Ebenso gaben anaphylaktische Versuche negative Resultate. Die Hämolyse ist kein Indikator für die Virulenz der Streptok. Die Überführung hämolytischer in anhämolysche Streptok. und umgekehrt gelang nicht. R. unterscheidet mit SCHOTTMÜLLER 4 Arten von Streptok., den Streptoc. haemolyticus, anhaemolyticus, viridans und mucosus. Weitere Trennungen hält er nicht für berechtigt. *Liebermeister.*

**Sachs** (59) lehnt auf Grund eigener Erfahrungen die von FROMME gegebene Einteilung in saprophytäre und parasitäre hämolytische Streptok. entsprechend ihrem Verhalten gegenüber Lecithin ab. Ebenso bestreitet er die Gültigkeit der daraus gezogenen Schlüsse bezüglich der Selbstinfektion. Daß pathogene Keime zum Teil anders sich verhalten als apathogene, beweist noch keine Artverschiedenheit, da die geänderte Reaktion durch die Änderung der Virulenz entstanden sein könnte. *Bondy.*

**Sachs** (60) hat an einer größeren Anzahl von Streptok.-Stämmen die von FROMME angegebene Virulenzprüfung mittels

<sup>1)</sup> Vgl. dazu die Untersuchungen von ROLLY, nachstehendes Referat. Ref.

Lecithinbouillon angestellt und kommt zu dem Schlusse, daß eine Differenzierung von pathogenen und saprophytären Streptok. damit nicht möglich ist. Die wachstumshemmende Kraft des Lecithins ist zum größten Teil an seinen Aziditätsgrad gebunden. *Bondy.*

**Mächtle** (45) hat bei 23 Fällen von hämolytischer Streptok.-Infektion das von **FROMME** angegebene Verfahren der Differenzierung pathogener und saprophytärer Stämme übereinstimmend mit den Befunden von **HAMM**, **SACHS**, **THALER** und anderen zeigen können, daß eine Übereinstimmung der Wachstumshemmung bei Lecithinzusatz und der Pathogenität in einer so großen Zahl der Fälle fehlt, daß das Verfahren eine praktische Bedeutung nicht besitzt. *Bondy.*

**Fromme** (29) bestreitet gegenüber **HAMM**, daß wesentliche Unterschiede der in die Lecithinbouillon eingebrachten Zahl der Keime bestehen. Auch „saprophytäre“ Streptok. können im Blute nachweisbar sein, besonders wenn sie sich in Thromben ansiedeln. Die Resistenz des Organismus ist von großer Wichtigkeit, doch ist es schwierig, dieselbe einigermaßen zu bestimmen. *Bondy.*

**Beyer** (19) macht eine vorläufige Mitteilung über das verschiedene Verhalten hämolytischer Streptok. auf dem mit Blut der infizierten Person oder mit anderem Blute hergestellten Blutagar. Bei avirulenten Stämmen war kein Unterschied in der Hämolyse festzustellen, während virulente Stämme auf dem eigenen Blutagar eine viel schwächere Hämolyse zeigten als auf fremdem. Dieser Befund könnte durch das Vorhandensein von spezifischen Antistoffen im infizierten Organismus erklärt werden. *Bondy.*

**Hössli** (34) hat in ähnlicher Weise, wie **ZÖPPRITZ** versucht, verschiedene Streptok.-Stämme — Erysipelstreptok., Viridans, Mucosus und Pneumok. — durch Züchtung in Serum oder Plasma in ihrem charakteristischen Verhalten auf der Blutagarplatte zu beeinflussen. Es gelang ihm so, nicht hämolytische Darmstreptok. in typische Erysipelstreptok. umzuwandeln, den Viridans in den farblosen Anhaemolyticus vulgaris und in Erysipelstreptok., und auch dem Mucosus und Pneumoc. vorübergehend hämolytische Wirkung anzuzüchten. Auf Grund dieser Versuche hält er sich berechtigt, die eigentliche Artverschiedenheit der Streptok. im strengen Sinne zu leugnen<sup>1</sup>. *Bondy.*

---

<sup>1</sup>) Obgleich **HÖSSLI** ausdrücklich erklärt, daß durch diese Versuche die „klinisch-bakteriologischen Arbeiten von **SCHOTTMÜLLER** in keiner Weise beeinträchtigt werden“, möchte Ref. doch glauben, daß diese Ergebnisse nicht nur theoretisch-biologisch, sondern auch praktisch-klinisch von größter Bedeutung sind, da ja eine derartige Umzüchtung auch im Organismus möglich ist, wie z. B. von **MUCH**, **ZANGEMEISTER** und Referenten angenommen wird. Die hämolytischen Streptok. müßten demnach nicht virulent sein, weil sie hämolytisch sind, sondern sie werden hämolytisch, weil sie virulent werden. Von besonderer Bedeutung sind diese Untersuchungen für die Frage der puerperalen Selbstinfektion. Ref.



**Oppenheimer** (51) zeigt, daß 24stündige Staphylok.-Agarkulturen nachweisbare Mengen von Hämolysin enthalten, das in die Waschflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) übergeht. Dieses zeigt die Charakteristika des Staphylohämotoxins: Inaktivierbarkeit und Neutralisierbarkeit mit spezifischem Antitoxin. Angabe der Methodik, wobei die Kerzenfiltration durch Zentrifugieren und Karbolisieren ersetzt wird. *Liebermeister.*

**Hüssy** (35) teilt einen Fall von mittelschwerem Puerperalfieber mit, bei dem im Uterussektret in Reinkultur hämolytische Streptok., aus dem Blute anhämolytische Streptok. zu züchten waren. H. nimmt an, daß im Blute Stoffe kreisten, die die Hämolysen unterdrücken und die Virulenz herabmindern. *Bondy.*

**Lamers** (42) fand im Scheidensektret Schwangerer in 10% hämolytische Streptok., und zwar gelang der Nachweis häufiger bei Verimpfung von viel Sektret als von wenig. Ebenso fand er hämolytische Streptok. an den äußeren Genitalien Schwangerer in 10%. Das sehr viel häufigere Vorkommen hämolytischer Streptok. im Lochialsektret der Wöchnerinnen erklärt er nicht durch spontanes Aufsteigen oder Einschleppen oder durch Vermehrung, sondern durch Umwandlung der anhämolytischen in hämolytische Streptok. unter günstigen Lebensbedingungen, für die er als Beweis auch das Vorkommen von Übergangsformen ansieht<sup>1</sup>. *Bondy.*

Bei der Prüfung von 33 Streptok.-Arten auf ihre hämolytische Wirkung hin fand **Jupille** (36):

1. Mensch- wie tierpathogene, 24 Stunden alte Kulturen hämolysierten in 15-50 Minuten mit einer Ausnahme.

2. Das durch Filtration von 24 Stunden alten Kulturen gewonnene Streptok.-Lysin ist weniger wirksam, d. h. die Hämolysen dauert im allgemeinen 5 Minuten länger.

3. Von 5 Tage alten Kulturen hämolysierten von 33 nur 3.

4. Nach dem Wachstum in Bouillonserum unterscheidet Verf. 3 Arten von Streptok. (Opalserum — Trübung — Agglutination).

5. Die Konstanz dieser Erscheinungen bei gleichen Bedingungen in bezug auf Zeit und Ort veranlaßt dazu, die Anschauung, daß alle Streptok. einer Art seien, abzulehnen. *Veit.*

**Müller** (49) berichtet über seine Versuche, aktive und passive Streptok.-Anaphylaxie beim Meerschweinchen hervorzurufen. Passive Anaphylaxie zu erzeugen, gelang in keinem Fall trotz Anwendung verschiedener Sera (TAVELSESches, MENZERSches, ARONSONSches polyvalen-

<sup>1</sup>) Daß bei Verimpfung von größeren Sektretmengen häufiger positive Resultate gefunden werden, haben schon vor Jahren SCHAUENSTEIN u. A. nachgewiesen. Die schwach hämolytischen „Übergangsformen“ hat u. a. Ref. (Monatsbl. f. Geb. 1909) früher beschrieben. Daß ein solcher Übergang in den angeführten Fällen anzunehmen ist, geht nur aus einem Teile derselben hervor, für die Fälle, wo vorher auch keine anhämolytischen Streptok. gefunden wurden, nachher aber hämolytische da waren, fehlt eine Erklärung. Ref.

tes Streptok.-Immunserum, Serum eines vorbehandelten Kaninchens) und verschiedener Injektionsmodi: 1. 1-2 ccm Serum in vitro gemischt mit 1-2 ccm 24 Stunden alter Bouillonkultur und die Mischung intraperitoneal injiziert; 2. getrennte Injektion von Serum und Bouillonkultur mit 24 stündiger Pause in die Bauchhöhle; 3. gleichzeitige Injektion ins Herz; 4. intraperitoneale Injektion des Serums und nach 24 Stunden intrakardiale Injektion der Streptok.; 5. intraperitoneale Seruminjektion, 24 Stunden später intravenöse Streptok.-Injektion. Die Tiere zeigten keinerlei Zeichen von anaphylaktischem Shok. Entsprechend den FRIEDBERGERschen Untersuchungen bei Typhus-, Tuberkelbac., Bact. prodigiosum wurde in vitro die Abspaltung von Anaphylatoxin aus den Streptok. mit Hilfe der Immunsera versucht, aber mit durchaus negativem Resultat. Auch die Versuche, aktive Anaphylaxie zu erzeugen, führten unter 13 Fällen nur einmal zu einem positiven Ergebnis, auch bei Anwendung verschiedenster Versuchsbedingungen: 1. Vorbehandlung mit 3 großen intraperitonealen Streptok.-Dosen; 2. mit mehreren (8) kleineren erst subcutanen, dann intraperitonealen Dosen; 3. mit ausschließlich subcutanen, 4 kleineren und darauf 3 größeren Dosen; die Reinjektion erfolgte mit großen Dosen teils intravenös, teils intraperitoneal. Zur Sensibilisierung wie zur Reinjektion wurden nur lebende Mikroorganismen verwandt. Trotzdem versagte bis auf einen Fall dieser Versuchsmodus, der bei anderen Bakterienarten sonst leicht zum Ziele führt, immer. Worauf diese Sonderstellung der Streptok. beruht, ob auf einer geringeren sensibilisierenden Wirkung ihres Zellinhalts, ob auf einer geringeren Fähigkeit aus den intakten Zellindividuen Anaphylatoxin abzuspalten, sollen weitere Untersuchungen des Verf.s lehren. *Dibbelt.*

**Müller** (50) kommt bei seinen weiteren Versuchen über Streptok.-Anaphylaxie zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei den Versuchen in vitro aus Streptok.-Leibern Anaphylatoxin abzuspalten, wurden negative Resultate erzielt.

2. Bei Meerschweinchen, die mit 8 Injektionen sehr großer Streptok.-Dosen ( $\frac{1}{6}$ - $\frac{5}{6}$  Agarflaschenkulturen) vorbehandelt worden waren, ließen sich durch intravenöse Reinjektion (4 Agarflaschen) deutliche anaphylaktische Erscheinungen hervorrufen.

3. Dieselben trugen einen mehr subacuten Charakter, da kein Tier unmittelbar im Anschluß an die Einspritzung zugrunde ging, nur eins nach etwa 30 Minuten, während die drei übrigen Tiere erst nach  $1\frac{1}{2}$ - $7\frac{1}{2}$  Stunden oder noch später starben.

4. Das besondere Verhalten der Streptok. im Anaphylatoxinversuch scheint wenigstens zum Teil durch die spärliche und zögernde Produktion der betreffenden Antikörper bedingt zu sein, die erst durch sehr große Bakterien Dosen eine etwas intensivere Anregung erfährt. *Veit.*

**Bürgers** (23) lehnt zunächst auf Grund eigener Untersuchungen die beiden von FROMME angegebenen Methoden der Virulenzprüfung von Streptok. ab und teilt selbst eine sich an die WRIGHTsche Opsonintechnik anlehrende Virulenzprüfung mit, die ihm

gute Resultate gab. In einer WRIGHTschen Kapillare wird Blut mit Bakterienemulsion gemischt, 10 Minuten bei 37° im Brutschrank belassen, dann ausgestrichen und gefärbt. Nun wird die als Virulenzzahl bezeichnete Zahl von 100 Leukocyten bestimmt, welche nicht phagocytiert haben. Virulenzzahlen von 50 und darüber sprechen für Virulenz des Stammes. *Bondy.*

**Vosselmann** (65) hat die von BÜRGERs (s. vor. Referat) angegebene, wesentlich auf einer Bestimmung des opsonischen Index beruhende Methode der Virulenzbestimmung bei puerperalen hämolytischen Streptok. und Staphylok. nachgeprüft und gefunden, daß tatsächlich in einer größeren Zahl von Fällen hohe Virulenzzahl (die Zahl unter 100 Leukocyten, die nicht phagocytiert haben) mit hoher Pathogenität übereinstimmt. Virulenzzahlen unter 50 geben im allgemeinen eine gute Prognose. Doch sind die Resultate nicht gleichmäßig genug und die Methode zu umständlich, um die klinische Beobachtung zu ersetzen und als sicheres prognostisches Mittel zu gelten. *Bondy.*

**Frankl und Thaler** (28) haben eine Reihe von Immunitätsreaktionen auf ihre Brauchbarkeit zur Bestimmung der Reaktion des Organismus gegenüber puerperaler Streptok.-Infektion geprüft. Die Präcipitinreaktion, das Komplementbindungsverfahren, die Agglutinationsprüfung, die Opsoninmethode werden teils auf Grund eigener Erfahrungen, teils der Literatur abgelehnt. Ebenso die optische Methode und die Meiostragminreaktion. Die günstigsten Ergebnisse gab die Untersuchung auf Bakteriolyse mit dem von STERN und KOSTE angegebenen Verfahren, doch ist zunächst eine Prognosenstellung auf Grund derselben nicht durchführbar, auch haften der Methode wesentliche Mängel an. *Bondy.*

**Zangemeister** (71) gibt eine Übersicht über die verschiedenen sero-therapeutischen Versuche bei Streptok.-Infektionen des Menschen. Die gebräuchlichen Tiersera, die im Tierversuch gute Wirkung zeigen, sind beim Menschen unwirksam. Versuche mit Affenserum ergaben, daß eine solche Therapie in unserem Klima praktisch nicht durchführbar ist. Gute Resultate gab Serum von Rekonvaleszenten von Streptok.-Infektionen. Normal-Menschen Serum gab Resultate, die zu weiteren Versuchen ermuntern. Von aktiver Immunisierung ist nichts zu erwarten. *Liebermeister.*

Nach **Weil** (68) erfahren Streptok., welche in die Blutbahn von Kaninchen injiziert werden, kurz nach der Injektion eine Abnahme, welche in den meisten Fällen von einer bis zu 24 Stunden anhaltenden Vermehrung gefolgt ist. Diejenigen Tiere, bei welchen diese Vermehrung sehr stark ist, sterben akut, bei der Mehrzahl jedoch folgt der anfänglichen Vermehrung eine wesentliche Keimverminderung. Es muß im Organismus unter dem Einfluß der Infektion eine Reaktion in Kraft treten, welche das Wachstum der Streptok. im Blut hemmt. Diese Reaktion ist eine rein vitale; ihr Effekt läßt sich im Reagensglas nicht nachweisen. *Liebermeister.*



**Marbé** (46) berichtet über K u l t u r - u n d T i e r v e r s u c h e mit dem *Streptoc. necrotisans* seu *Echthymoc.*, den er aus der echthymatösen Ulceration eines Patienten isoliert hat, eines ganz kleinen GRAM-positiven Coccus, teils extra-, teils intracellulär gelagert, dessen Kolonien kleiner als die des *Staphyloc.* und größer als die des *Streptoc.* sind. Er zeigt gutes Wachstum in Bouillon, Peptonwasser, Milch, auf Zucker- und Blutagar; auf gewöhnlichem Agar erst nach vorhergehender Anaerobisierung 1 Tag lang. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch gerinnt nicht. Glyzerin und Glukose werden vergoren. Die Tierversuche ergaben: bei Mäusen entwickelte sich nach subcutaner Injektion an der Impfstelle ein nekrotisierendes Ulcus, Heilung in 10-14 Tagen nach Hinterlassung einer kleinen Narbe; intraperitoneale Injektion ruft ebenfalls Ulceration und Exitus an Septikämie hervor; Kaninchen reagieren ebenso, wenn gleichzeitig mit der subcutanen eine intravenöse Injektion erfolgt. Bei Meerschweinchen bildet sich ein harter, sich wieder langsam resorbierender Knoten, die intraperitoneale Impfung ist wirkungslos. Affen verhalten sich auch durchaus refraktär.

Das Kulturfiltrat hat bei Mäusen dieselbe Wirkung wie die Kultur selbst. Auffallend ist, daß der Coccus durch die Tierpassage seine spezifischen Eigentümlichkeiten (ulcerierende Wirkung in der Haut von Maus und Kaninchen, nekrotische Wirkung des Toxins, aerobes Wachstum auf Agar erst nach Anaerobiose) verliert und die des gewöhnlichen *Streptoc.* annimmt (nach fünffacher Passage), durch Kultur gewinnt er sie allerdings wieder. Für seine Individualität sprechen auch die Anaphylaxie- und Immunisierungsversuche, die bei Mäusen positiv ausfielen. Sie berechtigen zu der Benennung *Streptoc. necrotisans* oder *Echthymoc.*

*Dibbelt.*

**Albrecht** (17) injizierte Kaninchen i n t r a v e n ö s mit etwas abgeschwächten *Staphylok.*; in Frühstadien finden sich Kokkenhaufen und -thromben in den Kapillaren, und zwar je nach feinerer Aufschwemmung entweder vorwiegend in weiten venösen Kapillaren der Grenzschicht und Pyramide (ohne besondere Hyperämie) oder bei bröckeligen Emulsionen in dem engen Wundernetz der Glomeruli oder in engen Rindenkapillaren. Aus der Grenzschicht und Pyramide gehen Bakterien schnell in Harnkanälchen, wo entweder Harnkanälchen-Bakterienzylinder sich bilden oder rasche Ausheilung erfolgt. Trotzdem scheinen ab und zu auch in solchen Fällen Kokken aus Glomeruli und Kapsel in die Harnkanälchen zu kommen. Abszesse und Festsetzung oft in Nieren und Herz gleichartig.

*Schultz.*

Die Versuche von **Rubesch** (58) ergeben, daß nicht allein den lebenden *Staphylok.*, sondern auch deren Stoffwechselprodukten und abgetötenen Bakterienleibern die Fähigkeit zukommt, *Thrombose* zu erzeugen. Lebende *Staphylok.* erzeugten ohne sonstige begünstigende Nebenumstände Thrombose, wenn sie einfach auf die Vene aufgestrichen wurden. In die Blutbahn gebracht, erzeugten sie nur bei gleichzeitiger Stase Thrombose; Stromverlangsamung genügte dazu nicht. Die *Ex-*

trakte bewirkten nur da Thrombose, wo Stase vorhanden war, sowohl bei Aufstreichen auf die Venenwand, als bei Injektion in die Blutbahn. Abgetötete Bakterienleiber erzeugten schon bei bloßer Stauung Thrombose, aber nicht in dem Hauptstamm, sondern nur in den feinsten Verzweigungen. *Liebermeister.*

In einem Vortrag: Erfahrungen über die Behandlung des Erysipels mit Antidiphtherieserum empfiehlt **Polak** (53) diese Methode. Er stützt sich auf ein Material von 52 Patienten. Bei der Mehrzahl der Fälle trat 24-36 Stunden nach der Injektion Fieberabfall ein, die Stimmung hob sich und die entzündlichen Erscheinungen gingen zurück. Daneben sind auch negative Fälle. P. glaubt die Erfolge dem Serum zuschreiben zu dürfen. Er glaubt, daß es „auf das eigentliche Erysipelvirus wirkt, also auf jenes unbekannte Agens, welches die gewöhnliche Streptok.-Infektion in eine Erysipelinfektion umwandelt, während die gewöhnliche Streptok.-Infektion von diesem Serum nicht so beeinflußt wird.“ Die Wirkung faßt Verf. als eine sogenannte paraspezifische auf. *Jüngling.*

**Polak** (54) sah bei Behandlung von Erysipelen mit Diphtherieheilserum **PALTAUF** und **BUJWID** auffallend rasche Heilung und Entfieberung. Komplikationen wurden weder verhütet noch günstig beeinflußt, auch Recidive wurden nicht verhütet. *Liebermeister.*

**Lesné, Gérard und Françon** (44) haben in mehreren Fällen von Erysipel, entsprechend den Beobachtungen bei anderen Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Typhus, Meningitis usw., einige Zeit vor dem Exitus das Auftreten von Symptomen der Nebenniereninsuffizienz (herabgesetzter arterieller Druck, Asthenie, Erbrechen, Diarrhoe) beobachtet und bei der Autopsie Veränderungen an den Nebennieren gefunden, die im wesentlichen Zeichen einer akuten Entzündung mit Zerstörung des Marks sind. *Dibbelt.*

In einem Fall von Kleinhirnabszeß, der als Metastase eines Lungenabszesses aufgefaßt wurde, fand **Karsner** (37) als einzigen Keim kulturell und histologisch den sehr seltenen *Microc. cereus albus*. Er schreibt ihm daher eine menschenpathogene Wirkung zu. Versuche, Kaninchen, Meerschweinchen und Affen mit Reinkulturen des Coccus zu infizieren, schlugen selbst nach Schaffung eines locus minoris resistentiae völlig fehl. *Miller.*

**Albert** (16) berichtet über 110 Fälle von Otitis media purulenta aus der Göttinger Poliklinik. Nach den bakteriologischen Untersuchungen überwiegen bei weitem die Streptok.-Infektionen. Nicht so häufig wie anderwärts fand sich Streptoc. mucosus. Bei akuten Mittelohreiterungen finden sich häufig Saprophyten, besonders ein GRAM-positives Stäbchen. Ihr Nachweis gestattet keinen Schluß auf chronischen Verlauf. Bei der sogenannten Influenzaotitis kommen nicht bloß Influenzaerreger, sondern noch andere Mikroorganismen in Betracht. *Walz.*

**Gruber** (31) beschreibt sehr genau einen Fall von Staphylok.-Pyämie, deren Ursprungsstelle eine Vereiterung der linken Samenblase

war. Metastatische Lungenabszesse. Doppelseitige fibrinopurulente Pleuritis. Eiterige Pericarditis. Als Erreger wurde *Staphyloc. pyogenes aureus* gefunden. *Liebermeister.*

**W. Koch** (39) hat in 18 Fällen von Scharlach und in 7 von Nephritis haemorrhagica acuta — davon 5 nachweislich nach Angina — Tonsillenabstriche bakteriologisch auf Streptok. untersucht. Die Streptok. fanden sich am häufigsten, daneben auch andere Keime. Ein spezifischer Kettenc. fand sich nicht, bei Scharlach überwog der Streptoc. pyogenes, bei Nephritis der Streptoc. viridans; ein anaerober Streptoc. konnte nicht gezüchtet werden. Für weiße Mäuse waren diese Streptok. nicht pathogen. Anaphylaxieversuche verliefen bei Meerschweinchen und Kaninchen völlig negativ, es trat nach wiederholter Injektion weder ein anaphylaktischer Shok ein, noch ein dem Scharlach oder der Nephritis ähnliches Krankheitsbild auf. Durch den Plattenversuch mit Leukocyten (aus dem Blut!), der von SCHLEISSNER und SPÄT für die Differenzierung zwischen Scharlach- und Sepsistreptok. angegeben worden ist, konnte kein Unterschied festgestellt werden: durch Zusatz von Leukocyten und aktivem oder inaktivem Serum fand stets eine wenn auch unbedeutende Vermehrung der Streptok. statt, niemals bei den Scharlachstreptok. eine Verminderung. — Die Streptok. zeigten in Bouillon mit Kartoffelteilen ein besonders gutes Wachstum. *Dibbelt.*

**Harper** (33) beschreibt ausführlich einen Fall von akuter Phlegmone des Pharynx, bei dem der Erreger der Streptoc. pyogenes gewesen zu sein scheint, soweit man aus seiner Anwesenheit im Eiter vom vierten Tage nach dem Beginn an auf seine ätiologische Bedeutung schließen kann. Obwohl der Autor betont, daß Antistreptok.-Serum in allen Fällen, wo die Streptok. nachweisbar sind, gegeben werden sollte, hat er es doch bei diesem Falle nicht von sehr großem Wert gefunden; die Heilung sieht er hier als Folge der guten Wirkung von Eisenperchlorid auf entzündliche Pharynxaffektionen. Damit die Wirkung nachhaltig sein kann, fordert er große Dosen und häufige Anwendung. Er schreibt 30 Dosen vierstündlich mit 10 g von salicylsaurem Natrium vor. *French.*

**Thalmann** (63) findet in einzelnen Fällen pyogene Streptok. ohne Hämolyse bei Angina. „Streptoc. longissimus“ und „Streptoc. conglomeratus A“ gehören einer Streptok.-Art an. Bei Komplikationen der Influenza junger kräftiger Leute findet man häufig Streptoc. pyogenes. *Liebermeister.*

**Stach v. Goltzheim** (62) hat Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens hämolytischer Streptok. in der Außenwelt angestellt und zu diesem Behufe von Händen und Rachen von Studenten, Hebammen und Wärterinnen der Frauenklinik wie von Türklinken und Fußböden der Kreiß- und Wochenzimmer abgeimpft. Er kommt in Übereinstimmung mit ZANGEMEISTER zu dem Resultat, daß hämolytische Streptok. in der Außenwelt von besonderen Momenten — Angina, Arbeiten im pathologischen Institute — abgesehen, sehr selten vorkommen. *Bondy.*

**K. Koch** (38) untersuchte das S c h e i d e n s e k r e t von 33 Schwangeren und 100 Wöchnerinnen auf Streptok., indem er das Sekret teils sofort, teils nach 24-stündiger Anreicherung in Bouillon auf Blutplatten verimpfte. So erhielt er bei Schwangeren in rund 50 % Streptok., in 9 % hämolytische, bei Wöchnerinnen in 82 resp. 9 %, bei fiebernden Wöchnerinnen in 13 % hämolytische Streptok. Die Übertragung der hämolytischen Streptok. dürfte nach K.s Ansicht mindestens in der großen Mehrzahl der Fälle von erkrankten Wöchnerinnen oder von sogenannten Streptok.-Trägerinnen aus geschehen. Den Nachweis hämolytischer Streptok. in der Umgebung solcher Frauen konnte K. allerdings nicht erbringen. Die Umwandlung von anhämolysierenden in hämolytische Streptok., die eigentlich beweisend für die „Selbstinfektion“ wäre, ist bisher nicht gelungen, dagegen hat auch K. eine Abnahme der Hämolyse bei veränderter Virulenz bei seinen Stämmen beobachten können. Die durch Ascension anderer Keime, besonders der anhämolysierenden Streptok., hervorgerufenen Fieber, die im Sinne einer autogenen Infektion anzusehen wären, sind zunächst als Resorptionsfieber, als Intoxikation, aber nicht als wahre Infektion aufzufassen. *Bondy.*

**Fabre und Bourret** (26) fanden im S c h e i d e n s e k r e t von 10% fieberfreier Wöchnerinnen hämolytische Streptok. Sie halten diese „Streptok.-Trägerinnen“ für gefährlich für ihre Umgebung. Außer der verschiedenen Virulenz und der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Organismus kommt es darauf an, daß die Streptok. nicht in die frische Uteruswunde hinaufwandern oder auf dem Boden von Gewebsläsionen invasive Eigenschaften entwickeln. Die F r ö m m e s c h e n Methoden der Virulenzbestimmung ergaben auch bei den gesunden Frauen positives Resultat, auch sind sie für die Praxis zu kompliziert. *Bondy.*

**Bondy** (21) hat bei 100 bakteriologisch und klinisch beobachteten Fällen von A b o r t 37mal im Uterussektret verschiedene Streptok.-Arten gefunden. Eine besondere Gefährlichkeit der hämolytischen Streptok., wie sie W I N T E R annimmt und weitgehende therapeutische Schlußfolgerungen daraus zieht, konnte nicht gefunden werden, während andererseits auch andere Streptok.-Arten schwerste Infektionen hervorriefen. *Bondy.*

**Lamers** (41) gibt einen kasuistischen Beitrag zu den p u e r p e r a l e n S t a p h y l o k. - Infektionen. Aus Uterussektret und Blut der im Anschluß an Abort an Sepsis erkrankten Frau ließ sich Streptoc. pyogenes aureus hämolytisch in Reinkultur nachweisen, ebenso fand er sich bei der Obduktion in den fast in allen Organen in großer Zahl vorhandenen Abszessen. *Bondy.*

Die Untersuchungen von **Pricolo** (56) sprechen für die Einheit der Streptok. Der Streptoc. hat keine Vorliebe für ein bestimmtes Organ. Intravenöse Injektion beim Pferd wirkte tödlich durch Hirnembolie, Nierenabszeß, eitrige Gelenkentzündung, Enteritis. In anderen Fällen entstanden leichtere oder schwerere Allgemein- und Lokalerkrankungen der verschiedensten Art. Die Lokalisation hängt häufig nur von mechanischen Faktoren ab. Subcutane Injektion hat beim Pferd nie den Tod

zur Folge. Injektion in die Trachea rief nur vorübergehende Erscheinungen hervor. Passive Immunität gegen den Streptoc. ist nur in sehr geringem Grade zu erzeugen. *Liebermeister.*

**Gebhardt** (30) kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen über die Mutationsfähigkeit des Streptoc. equi zu folgenden Ergebnissen:

„1. Frisch aus Druseeiter gezüchtet, besitzt der Streptoc. equi eine Reihe wohlcharakterisierter Eigenschaften, die seine Unterscheidung von anderen Streptok. verhältnismäßig leicht machen. Das Wachstum auf Agar, Serum, in Bouillon und Milch und vor allem der typische Befund geimpfter Mäuse gestatten regelmäßig den Drusec. als solchen zu erkennen.

2. Durch fortlaufende Passagen durch Mäuse und Kaninchen erleidet der Streptoc. equi eine erhebliche Mutation seiner morphologischen, kulturellen, pathogenen und agglutinatorischen Eigenschaften.

3. In den höheren Tierpassagen, 9 Maus- und 7 Kaninchenpassagen — beim Kaninchen stets ausgesprochener als bei der Maus — findet sich der Drusec. nicht mehr als Streptoc. oder Diploc., sondern als Diplobac. und Kurzstäbchen von teils ovoider, teils wetzsteinförmiger Gestalt von 2-3  $\mu$  Länge und  $\frac{1}{2}$ -1  $\mu$  Breite.

4. Auf sämtlichen festen Nährböden wächst der mutierte Streptoc. equi üppiger als ein aus Druseeiter frisch gezüchteter Stamm. Er erzeugt neben Bodensatzbildung diffuse Trübung der Bouillon und bringt Milch zur Koagulation.

5. Einhergehend mit der Mutation erfährt der Drusec. durch Tierpassage eine außerordentliche Steigerung der Virulenz für die jeweils benutzte Tierart.

6. Der durch Tierpassage mutierte Drusec. besitzt ein wesentlich anderes Agglutinationsvermögen als der Ausgangstreptoc.

7. Die durch Tierpassage erzielbare Mutation des Drusestreptoc. und eine Reihe übereinstimmender Punkte des mutierten Streptoc. equi mit dem Streptoc. pyogenes machen es wahrscheinlich, daß beide nur Subspezies einer Art darstellen, die, der eine durch Anpassung an den Pferdeorganismus, der andere durch Anpassung an den menschlichen Körper, besondere Eigenschaften angenommen haben.“ *Jüngling.*

**Marxer** (48) berichtet, daß es bis jetzt mit keiner Methode gelungen ist, eine Artverschiedenheit der Drusestreptok. von den anderen Streptok. zu finden. Wir dürfen mithin dem Drusestreptoc. nicht länger eine besondere Stellung unter den bekannten Streptok. einräumen.

*Klimmer.*

**Wagner** (66) berichtet über den Ausbruch der bösartigen Form der Druse in der Fohlenaufzuchtstation in Windsbach. Von 100 Fohlen gingen 8 an phlegmonöser Angina mit Fremdkörperpneumonien bzw. Metastasen in der Lunge ein. Die Schutz- und Heilimpfung mit dem Drusestreptok.-Serum JESS-PIORKOWSKI brachte dem Verf. keinen Erfolg. Verf. kommt zu dem Schluß, daß bei Ausbruch der



bösartigen Form der Druse in einer Fohlenaufzuchtstation von vornherein mit einem Prozentsatz an Verlusten gerechnet werden muß. *Klimmer.*

**Bayreuther** (18) untersuchte den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Eitererreger des Pferdes. Entgegen der bisher von der Mehrzahl der Forscher vertretenen Ansicht gelang es ihm, mit Röhren mittlerer Härte in einem auch sonst für Bestrahlungen üblichen Antikathodenabstand durch therapeutisch zulässige Röntgenstrahlendosen bei dem *Staphyloc. pyogenes aureus*, *Staphyloc. pyogenes albus*, *Bac. pyocyaneus* und *Bothryoc. ascoformans* eine in vitro nachweisbare schwache Wachstumshemmung zu erzielen. Für den *Streptoc. pyogenes*, *Streptoc. equi*, *Diploc. SCHÜTZ* gelang dieser Nachweis erst für Strahlendosen, die über 6 E. D. liegen. Ob durch geringe Strahlendosen die Virulenz der Bakterien beeinflußt werden kann, hat sich nicht klar erweisen lassen. Die Resultate der Tierversuche sprechen nicht dagegen, haben aber gezeigt, daß absolut tödliche Dosen der Erreger von ihrer tötenden Kraft durch Bestrahlung nichts einbüßen. Eine völlige Abtötung der Bakterien war durch Röntgenstrahlenmengen bis zu 14 E. D. nicht zu erreichen. Dicht an der Röhre wirken auch die elektrischen Entladungen, vielleicht auch die sekundären Röntgenstrahlen baktericid. Sie vermögen aber niemals ein scharfes Bild der Bleiabdeckung zu erzeugen. Das Fluoreszenzlicht hat keine Wirkung. Ob die vom Verf. nachgewiesene Schädigung einiger Bakterien durch therapeutisch zulässige Röntgenstrahlenmengen eine praktische Bedeutung beanspruchen kann, bleibt abzuwarten. Am Schluß seiner Arbeit weist Verf. noch auf einige Faktoren hin, die die Widerstandskraft der Bakterien den Röntgenstrahlen gegenüber im lebenden Gewebe herabsetzen. Zunächst einmal werden die Erreger hier von den natürlichen Schutzstoffen des Körpers bedrängt. Sodann erzeugen die Röntgenstrahlen im Gewebe eine mit zunehmender Härte der Primärstrahlen wachsende Sekundärstrahlung, die von allen Seiten auf die Keime eindringt. Schließlich befinden sich die Erreger im lebenden Körper in einem Zustand viel größerer Lebensintensität als auf einem künstlichen Nährboden bei Zimmertemperatur. Es ist daher wohl möglich, daß sie im lebenden Gewebe bedeutend zugänglicher für eine Röntgenschädigung sind; denn eine Herabsetzung der Lebensintensität bedingt bekanntlich auch immer eine Desensibilisierung gegen Röntgenstrahlen, wie die bedeutend erhöhte Röntgenresistenz einer durch Druck anämisch gemachten Hautstelle beweist.

Bei Berücksichtigung dieser Faktoren läßt sich doch vielleicht die bisherige Ansicht von der völligen antibakteriellen Wirkungslosigkeit therapeutischer Strahlendosen dahin ändern, daß die günstige Beeinflussung einiger infektiöser Prozesse neben der reaktiven Gewebswirkung auch zu einem Teil direkt den antibakteriellen Wirkungen der Röntgenstrahlen zuzuschreiben ist. *Klimmer.*

**Wiemann** (70) berichtet über eine eigentümliche Streptok.-Septikämie bei Schafen, bei der klinisch bald das Bild einer ansteckenden Endometritis, bald das eines Katarrhs der oberen Luftwege vorherrschte.

Der Erreger der Krankheit ist ein Streptoc., der „durch seine unregelmäßige Lagerung, seine Gestalt und das gehäufte Auftreten in Originalausstrichen, durch sein eigentümliches Wachstum auf Traubenzucker-, Blut- und Serumagar, durch die Bildung langer Ketten in Bouillon, durch seine starke Hämolysinbildung auf Blutplatten und durch die Neigung zur Septikämieerzeugung charakterisiert ist. Diese letztere Eigenschaft hat er mit den hochpathogenen Streptok. aller Warmblüter gemein. Besonders beim Menschen finden wir ganz analoge Verhältnisse. Auch hier werden die Endometritiden durch hochvirulente Streptok. hervorgerufen. Ihr Verlauf ist fast derselbe, wie ich ihn bei Schafen beobachtete. In tödlichen Fällen geht die Endometritis auch hier schnell in Parametritis, Peritonitis und Pleuritis über. Beim Rinde scheinen ähnliche Verhältnisse vorzuliegen. Auch hier sieht man selbst nach völlig normalen Geburten schwere endemische Endometritiden auftreten. Die Streptok.-Septikämie des Schafes ist eine Bakteriämie; es treten die Erreger schon lange Zeit vor dem Tode im Blute der erkrankten Schafe auf. Auch hierin zeigt der Streptoc. ovis eine überraschende Ähnlichkeit mit dem Streptoc. pyogenes hominis bei schweren Endometritiden des Menschen. Zur Bildung einer Septikämie muß der Schafstreptoc., der vermutlich als einfacher Eitererreger in jedem Schafstall vorhanden ist, auf unbekannte Weise eine hohe Virulenz erlangen. Das gelingt ihm am besten im entzündeten Genitaltraktus. In hochvirulenter Form ist er dann imstande, auf andere Schafe überzugehen. Dafür, daß der Erreger im Schafstalle ubiquitär ist, daß er vor allen Dingen am Dung haftet, scheint mir zu sprechen, daß beim Beziehen der Weide oder auch nur eines anderen Stalles das Leiden verschwindet, was andererseits auch wiederum besagt, daß eine größere Menge von Infektionsmaterial zur Infektion gehört und daß die Erreger außerhalb des Tierkörpers schnell an Virulenz verlieren; denn kleine Mengen Infektionsmaterial nehmen auch die gesund erscheinenden Schafe immer in der Wolle mit.“

Klimmer.

## 2. A. Fraenkels Pneumonicoccus

(Weichselbaums, *Diplococcus pneumoniae*)

72. Balzer, F., Sepsis beim Kalbe, bedingt durch den Diplococcus (Streptococcus) lanceolatus (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 21. Jahrg., H. 8 p. 249). — (S. 29)
73. Breccia, G., Sulla virulenza delle feci dei pneumonici (Gaz. intern. di Med. e Chir. 1910/11, no. 39). — (S. 27)
74. v. Czyhlarz, E., Über Kontusionspneumonie (Wiener med. Wochschr. No. 28 p. 1797-1801). [Klinische Erörterung des Begriffs Kontusionspneumonie und der Häufigkeit derselben mit Anführung zweier selbst beobachteter Fälle typischer croupöser Pneumonie mit FRAENKEL-WEICHSELBAUMSchen Diplok. im Sputum. Dibbelt.]
75. Dold, H., Die baktericide Wirkung des Blutes, Plasmas und Serums auf Pneumokokken und ihre Bedeutung für die Immunität (Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte Bd. 36, p. 419). — (S. 24)

76. **Dutoit, A.**, Traumatische Pneumokokkenpanophthalmie (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 25, p. 542-550). [Klinisch. Foudroyant verlaufende Pneumokokkenpanophthalmie, nach perforierender Skleraverletzung durch Steinwurf. Infektion des Auges vermutlich durch das Taschentuch. *Fischer.*]
77. **Franchetti, U.**, Ricerche sulla leucocitosi e sull' agglutinamento del diplococco nella polmonite infantile, in rapporti con l'uso della digitale (La Clin. med. ital. no. 2). — (S. 29)
78. **Gebb, H.**, Die Behandlung der Pneumokokkeninfektion der Hornhaut (Ulcus serpens) mittels großer Serummengen (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 26)
79. **Gerboth, H.**, Pneumokokken als Erreger von progredienter symmetrischer Hautgangrän, und Serumtherapie [Diss.] Leipzig. [Klinisch. Aus den Geschwüren wurden Pneumokokken isoliert. Eklatanter therapeutischer Erfolg der Behandlung mit Pneumokokkenserum (Höchst), 3mal je 20 ccm subcutan. *Fischer.*]
80. **Ginsberg, E.**, Beobachtungen über 100 Fälle croupöser Pneumonie an der medizinischen Klinik Straßburg [Diss.] Straßburg. [Nur von klinischem Interesse. Anwendung des spezifischen Serums ohne therapeutischen Erfolg. *Fischer.*]
81. **Groß, O.**, Zur Kenntnis der atypischen (asthenischen) Pneumonien (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100, p. 94). — (S. 27)
82. **Henry, S. A.**, On Vaccine treatment of a case of malignant endocarditis [or pneumococcic septicaemia] (The Practitioner vol. 86, no. 3 p. 401, march). — (S. 26)
83. **Jacob, L.**, Beiträge zur Kenntnis der Pneumomykose (Mitt. a. d. Hamb. Staats-Krankenanst. Bd. 14, 1910, p. 47). — (S. 27)
84. **Landsteiner, K., C. Levaditi et E. Prasek**, Contribution à l'étiology du pemphigus infectieux aigu (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 23 p. 1026-1028). — (S. 29)
85. **Lindemann, E. A.**, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkeninfektion (Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte Bd. 38, H. 2 p. 233). — (S. 23)
86. **Miyashita, S.**, Ein Beitrag zum klinischen Bilde und zur pathologischen Anatomie der Pneumokokken-Impfkeratitis, besonders zur Ausbreitung und Lokalisation pyogener Kokken in der Cornea (Archiv f. vergl. Ophthalm. Bd. 2, H. 2 p. 131-146). — (S. 28)
87. **Morgenroth, J., u. R. Levy**, Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion (Berliner klin. Wchschr. No. 44). — (S. 26)
88. **Porrini, G.**, Milztumor bei experimenteller Pneumokokkeninfektion (VIRCHOWS Archiv Bd. 205, p. 138-145).
89. **Rohr, F.**, Ein Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, p. 659). — (S. 28)
90. **Rolly, F.**, Über die Prognose und den Verlauf der Pneumokokkenmeningitis (Deutsche med. Wchschr. p. 774). — (S. 28)
91. **Rosenhauch, E.**, Pneumokokkenconjunctivitis bei Pneumonie mit



- histologischer Untersuchung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 197). — (S. 28)
92. **Schlesinger, H.**, Die Pneumokokkenmeningitis und ihre Prognose (Wiener med. Wchschr. p. 40). — (S. 28)
93. **Seligmann, E.**, Versuche zur Deutung der pneumonischen Krisis (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 9, p. 78). — (S. 27)
94. **Strouse, S.**, Experimental studies on pneumococcus infectious (Stud. from The Rockefeller Inst. for Med. Research vol. 10, 1910, p. 743). — (S. 24)
95. **Trevisanello, C.**, Extrapulmonale entzündliche Lokalisierungen des FRAENKELschen Diplococcus. Bakteriologische Untersuchungen über den Herpes der Pneumoniker (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, p. 69). — (S. 28)
96. **Truche, Ch., A. Cramer e L. Contoni**, Etudes sur le pneumocoque. I. Virulence du pneumocoque humain pour la souris (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 480). — (S. 25)
97. **Truche, Ch.**, et **M. Gosset**, Sur la morphologie du pneumocoque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 127). — (S. 23)
98. **Ungermann, E.**, Über die Ursachen der natürlichen Pneumokokkenimmunität (Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte Bd. 36, p. 341). — (S. 23)
99. **Zimmer, A.**, Ein geheilter Fall von Pneumokokkensepsis (Wiener med. Wchschr. No. 33 p. 2096). — (S. 27)

**Truche und Gosset (97)** machen auf die oft sehr variierende Form des Pneumoc. aufmerksam, die, rein histologisch, zu diagnostischen Irrtümern führen kann. Die Pneumok. können, bei Verkürzung, durchaus Streptok., bei Verlängerung kurzen Diphtheriebac. ähnlich aussehen. Die Form ist abhängig von dem Boden, auf dem sich der Pneumoc. entwickelt. Die kürzeren Formen weisen — in vitro und in vivo — auf rasches Wachstum hin. *Fischer.*

**Lindemann (85)** hat in Nachprüfung der RADZIEWSKYSchen Untersuchungen die Giftwirkung bei der akuten Pneumok. sepsis des Kaninchens und der Maus experimentell untersucht und kommt zu einer Ablehnung der R.schen Anschauung, daß diese Giftwirkung vorzugsweise durch absterbende Pneumok. zustande kommt. L. hat nicht nachweisen können, daß das Absterben und die Auflösung der Pneumok. notwendige Vorbedingung für die schweren Allgemeinerscheinungen ist. Die R.schen Befunde der Auflösungserscheinungen der Pneumok. konnten nur ausnahmsweise bei schwerer erysipelähnlicher Entzündung des infizierten Ohres bestätigt werden. Dagegen konnte L. nachweisen, daß abgetötete Pneumok. in den Körpersäften der Maus und des Kaninchens aufgelöst werden. Wie die Vergiftung bei der Pneumok.-Septikämie zustande kommt, läßt Verf. im wesentlichen unerörtert, vielleicht beruht sie auf Anaphylatoxinbildung; eine Wirkung der Immunstoffe wird abgelehnt. *Dibbelt.*

**Ungermann (98)** hat geprüft, ob bei verschiedenen Pneumok.-Stämmen

men die Phagocytiertbarkeit im Serum von Versuchstieren (Kaninchen und Mäusen) parallel geht mit der Immunität gegen Pneumok. Bei hochvirulenten Stämmen tritt weder in den Kontrollen mit NaCl-Lösung, noch in den mit Normal-Kaninchen- und Mäuseserum versetzten Röhrchen nennenswerte Phagocytose ein. Bei avirulenten Stämmen tritt jedoch unter dem Einfluß des Serums eine ausgesprochene Phagocytose der Pneumok. ein. Die normale Pneumok.-Resistenz beruht in den untersuchten Fällen (3 verschiedenen Pneumok.-Stämmen) auf der phagocytären Kraft des frischen Normalserums\*. *Fischer.*

**Dold** (75) hat im Anschluß an die Untersuchungen von **MUCH** geprüft, wie weit die einzelnen Bestandteile des Blutes von Menschen und Kaninchen und Mäusen baktericide Eigenschaften gegenüber von Pneumok. (verschiedene Stämme mit verschiedener Virulenz) besitzen. Die Züchtung der Pneumok. erfolgte auf Serumagar (0,5 inaktiviertes Serum zu 8 ccm Agar), zu 0,5 ccm Serum, Plasma und Blut kam je 0,1 ccm einer 1:10 000 verdünnten 24stündigen Serumbouillonkultur, zu 0,25 ccm Serum jedoch nur 1 Tropfen einer echten Serumbouillonkultur. Zählung nach 24 Stunden. Es ergab sich, daß das Blut und Plasma ziemlich erheblich baktericide Eigenschaften aufwiesen, die auch nach 1/2stündiger Erhitzung auf 56° nicht verschwanden. Der Gehalt des menschlichen Blutes an Pneumok.-feindlichen Stoffen ist jedoch großen individuellen Schwankungen unterworfen; bei fieberhaften Zuständen fanden sie sich reichlicher als bei Gesunden. Im Blut, Serum und Plasma von Mäusen und Kaninchen fanden sich dagegen diese Stoffe nicht. Diese Tiere sind gegen Pneumok.-infektion äußerst empfindlich, während der Mensch auch gegen virulente Stämme eine beträchtliche Menge von Schutzstoffen besitzt. Aus Kaninchenleukocyten konnten Stoffe gewonnen werden, die baktericid auf Pneumok. wirkten\*\*. *Fischer.*

**Strouse** (94) hat experimentelle Studien über den Verlauf von Pneumok.-Infektionen angestellt. Hinsichtlich der Phagocytose findet er, daß dieselbe in vitro (gegen menschliches Serum) parallel mit der in vivo (intraperitoneale Injektion bei weißen Mäusen) verläuft, und daß die Virulenz der Pneumok. umgekehrt proportional ihrer Phagocytiertbarkeit ist, abgesehen von den übrigen die Virulenz bestimmenden Faktoren, z. B. dem baktericiden Vermögen des infizierten Organismus. Untersuchungen über die natürliche Immunität der Taube gegen Pneumok.-Infektionen führten zu folgendem Ergebnis: In vitro verhielten sich Leukocyten wie Serum der Taube den Pneumok. gegenüber ebenso wie Serum und Leukocyten vom Menschen; der Grad der Phagocytose war annähernd derselbe. In vivo war die Reaktion in der Bauchhöhle ebenso

---

\*) Ich glaube nach meinen sehr zahlreichen einschlägigen Untersuchungen nicht, daß die Phagocytose als solche mit Resistenz gegen Bakterien-Infektionen irgend etwas zu tun hat. *Baumgarten.*

\*\*) Was aber nicht beweist, daß in vivo Leukocytenstoffe baktericid bei der Phagocytose beteiligt sind. *Baumgarten.*

wie in der der Maus, nur daß die Polynukleären große eosinophile Granula besaßen. Der Grad der Phagocytose war der gleiche wie bei der Maus; aber in jedem Fall waren nach 3-5 Stunden alle Pneumok. verschwunden, auch die für die Maus virulenten, ohne daß es gelang trotz hoher Dosis eine Taube zu töten. In vitro zeigte frisches Peritonealexsudat keine besondere baktericide Wirkung auf Pneumok., ebensowenig wie wäßrige Extrakte aus den Taubenleukocyten das Wachstum hemmten. Versuche, weiße Mäuse mit einer Mischung von frischem Peritonealexsudat der Taube und Pneumok., und in einer zweiten Serie von gewaschenen autolysierten Taubenleukocyten und Pneumok., zu injizieren, lieferten sehr interessante Ergebnisse. Im ersten Fall starb die Mehrzahl der Tiere eher als die Kontrollen, die statt des Exsudats physiologische Kochsalzlösung bekommen hatten, in der zweiten Serie wurde das Leben verlängert gegenüber den Kontrollen; er führt dies auf Infektionsfördernde Wirkung des Serums zurück (proinfective action). Einige der infizierten Mäuse zeigten ausgedehnte bronchopneumonische Herde. Im ganzen ließen sich in der biologischen Reaktion der Tauben mit Pneumok. keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den Mäusen feststellen. Dagegen gelang es, die natürliche Immunität der Taube auf eine spezifische Eigenschaft, ihre normal hohe Temperatur (41,5°) zurückzuführen. Kulturversuche ergaben, daß zwischen 40 und 41° das Wachstum der Pneumok. auf menschlichem Blutagar und auf Peritonealexsudat der Taube gehemmt wird. In Milch widerstanden die Kulturen einer Temperatur von 41,5° C. Infektionsversuche an Tauben, deren Temperatur durch Pyramidon künstlich herabgesetzt war, fielen positiv aus; es entwickelte sich eine Peritonitis, im Exsudat waren nach 20 Stunden freie Pneumok. nachweisbar, während sie bei normalen Tauben in 3-8 Stunden verschwunden sind. Kulturen des Peritonealexsudats und des Herzblutes ergaben Pneumok. in Reinkultur. Aus diesem Resultat glaubt Verf. mit Sicherheit schließen zu können, daß der Hauptfaktor der natürlichen Immunität der Tauben gegen Pneumok. die hohe Körpertemperatur ist\*.

*Dibbelt.*

**Truche, Cramer und Contoni** (96) suchten in ausgedehnten Untersuchungen die Virulenz von Pneumok. (aus Sputum, Eiter und Blut von Pneumoniern) für Mäuse zu bestimmen. Als Nährboden empfiehlt sich Peptonwasser (mit 4 % Pepton CHAPOTAUT, 0,5% NaCl und 0,2% Zucker); zur weiteren Isolierung von Kulturen derselbe Nährboden mit  $\frac{1}{3}$  Asciteszusatz. Als Ausgangspunkt für Virulenzbestimmung kann nur eine 24stündige Kultur auf dem erstgenannten Nährboden gelten. Die Titrierung ergab sehr wechselnden Grad von Virulenz bei den isolierten Kulturen; niemals fanden sich alle aus einem Fall isolierten Kulturen avirulent. Je virulenter ein Stamm ist, desto weniger Unterschiede findet man unter den einzelnen aus dem einen Fall isolierten Kolonien. Sehr virulente Kolonien können unbe-

\*) Die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung unterliegt erheblichen Bedenken.

*Baumgarten.*

grenzt viele Passagen (bis 162!) durchmachen, ohne die Virulenz einzubüßen; wenig virulente verlieren sie nach 4-5 Passagen schon völlig. Die aus dem Blut isolierten Kulturen brauchen durchaus nicht immer die virulentesten zu sein. Es gelang den Untersuchern *n i c h t*, bei Pneumoniern aus dem Blut Pneumok. zu züchten, obwohl zahlreiche Untersuchungen zu verschiedenen Jahreszeiten an 2 verschiedenen Orten vorgenommen wurden (!). Bei den geimpften Mäusen empfiehlt es sich, zur Weiterzüchtung der Pneumok. das *G e h i r n* der Tiere zu verwenden.

*Fischer.*

**Henry** (82) berichtet ausführlich über einen Fall, der als *P n e u m o k. - s e p s i s* oder maligne Endocarditis bezeichnet werden kann, bei dem Heilung nach Anwendung von *p o l y v a l e n t e r P n e u m o k. - V a c c i n e* eintrat, nachdem andere therapeutische Maßnahmen erfolglos geblieben waren. Folgende Angaben über die Gewinnung der Vaccine werden gemacht: Pneumok.-Kulturen, von verschiedenen Pneumok.-Infektionen beim Menschen, werden auf Ascitesagar angelegt; nach 24stündigem Wachstum werden die Kolonien mit steriler physiologischer Kochsalzlösung abgespült und in einem Gefäß so geschüttelt, bis eine homogene Emulsion erreicht ist. Für die Zählung wird dann eine Probe entnommen. Im Wasserbad wird die Emulsion eine Stunde auf 60° C. erwärmt; nach dem Abkühlen wird sie mit 0,5 % Karbolsäure in Salzlösung auf die erforderliche Konzentration verdünnt (z. B. 5 000 000 Kokken pro ccm); schließlich wird sie in kleine Fläschchen, die 0,5 und 1 ccm fassen, gefüllt. Im ganzen wurden 39 000 000 Kokken in 3 Dosen, die am 24., 27. und 30. März gegeben wurden, injiziert. Die fieberhafte Erkrankung dauerte vom 11. Februar bis zum 25. März, und nach der Krankengeschichte, die im Original nachgelesen werden muß, handelte es sich um eine Pneumok.-Pneumonie mit septikämischem Charakter. Ob die Heilung wirklich auf die Wirkung der Vaccine zurückgeführt werden muß, ist schwer für den Leser zu entscheiden, H.s feste Überzeugung ist es.

*French.*

**Gebb** (78) hat durch Versuche an Hornhauteiterungen, die durch den Erreger der Schweineseuche hervorgerufen wurden, festgestellt, daß geringe Serummengen die Infektion überhaupt nicht beeinflussen, daß mittlere Mengen eine deutliche Reaktion auslösen, daß aber erst große Dosen den Prozeß zum Stillstand bringen; dementsprechend berichtet er über 14 Fälle von *U l c u s s e r p e n s*, die mit großen Mengen von *P n e u m o k. - S e r u m* (100-300 ccm) behandelt wurden und von denen 70% glatt geheilt wurden.

*Fleischer.*

**Morgenroth** und **Levy** (87) fanden in ausgedehnten Untersuchungen, daß dem *C h i n i n*, *Hydrochinin* und *Äthylhydrokuprein* eine gewisse Wirkung gegen Pneumok. zukommt. Bei subcutaner Injektion,  $\frac{1}{2}$ -1 Stunde vor intraperitonealer Infektion der Versuchstiere, hat diese bei Chinin eine ganz geringe, bei Hydrochinin eine größere, bei Äthylhydrokuprein eine stärkere Schutzwirkung zur Folge; mit letzterem konnten (96 Fälle) 26% der Tiere dauernd am Leben erhalten werden. Noch

größer ist der Effekt des letzten Mittels, wenn es 5-6 Stunden nach der Infektion angewandt wird: es gelingt dann, über die Hälfte der Tiere vor der sonst sicher letalen Infektion zu retten. *Fischer.*

**Seligmann** (93) hat weitere Untersuchungen darüber angestellt, ob sich im Serum Pneumoniekranker nach der Krisis spezifische Schutzstoffe nachweisen lassen, wie NEUFELD und HÄNDEL annehmen. Es wurde stets 0,2 ccm Serum intraperitoneal eingespritzt, nach 3 Stunden 0,2 ccm Kultur ebenso. Die Kontrolltiere starben in 24-48 Stunden. Zur Infektion wurde möglichst der homologe Pneumok.-Stamm verwendet. Nicht selten fand sich ein deutlicher Schutz gegen Pneumok.-Infektion, jedoch sowohl bei vor kritischem, als bei nachkritischem Serum.

Ein Nachweis von anaphylaktischen Reaktionskörpern oder akut wirksamem Anaphylaxiegift im vorkritischen, von anaphylaktischen Reaktionskörpern im nachkritischen Serum ließ sich nicht erbringen. *Fischer.*

**Groß** (81) berichtet über eine größere Anzahl sog. asthenischer, bisweilen anfangs klinisch an Typhus erinnernder Fälle von Pneumonie. Im Sputum fand sich in allen Fällen der FRAENKEL-WEICHSELBAUMSche Pneumoc. sehr reichlich. Im Tierversuch wurde hochgradige Virulenz der Kokken nachgewiesen. Die Behandlung dieser Fälle mit dem RÖMERSchen Serum — das bei gewöhnlichen Pneumonien nach G. stets eine Wirkung auf Temperatur und Allgemeinbefinden hat — war in allen diesen Fällen erfolglos. Es handelt sich also bei den Fällen asthenischer Pneumonie offenbar nicht um eine Infektion mit den gewöhnlichen Pneumok. *Fischer.*

**Zimmer** (99) berichtet über einen schweren Fall croupöser Pneumonie, der klinisch das Bild einer Septikämie bot und bei dem im Sputum und im Blut Pneumok. kulturell nachweisbar waren. Therapeutisch wurden intravenöse Elektrargolinjektionen angewandt, im ganzen 6 zu je 5 ccm, mit gutem Erfolg; der Fall kam zur Heilung. *Dibbelt.*

**Jacob** (83) berichtet über die am Eppendorfer Krankenhaus in Hamburg beobachteten Fälle von Allgemeininfektion mit Pneumok. Die Kultur der Erreger aus dem Blut gelang bei 34 Blutentnahmen 23mal; in einem Fall von Pneumokokkämie nach Genitalaffektion konnten die Erreger sogar im Blutaussstrich nachgewiesen werden. 2 Fälle mit positivem Kokkenbefund im Blut (nach Lungenaffektion) nahmen glücklichen Ausgang; von 17 Fällen nach Lungenaffektion überhaupt 4. Die nach Otitis beobachteten Fälle von Pneumok.-Sepsis (fast ausschließlich Kinder) verliefen alle tödlich; die Zahl der Blutkolonien war hier meist klein. Die Kultur erfolgte am besten auf SCHOTTMÜLLERSchen Blutagarplatten. Am häufigsten lokalisiert sich die metastatische Pneumok.-Affektion an den Meningen, dann am Endokard, in den serösen Häuten, in den Gelenken. *Fischer.*

**Breccia** (73) wies nach, daß die Faeces der an Pneumonie Erkrankten ein beträchtliches toxisches Vermögen besitzen, das durch subcutane Inokulation bei weißen



Mäusen, die in 12-36 Stunden verenden, demonstriert werden kann; dieses toxische Vermögen besitzen die Faeces gesunder Individuen und der an anderen Krankheiten Leidenden nicht.

Der lanzettförmige, eingekapselte FRAENKELSche Diploc. kann sowohl infolge Ingestion als auf dem Blutwege in die Faeces gelangen. Die toten Mäuse zeigten Diplok. im Blut.

Dieselben Resultate erhielt Verf., als er Faeces von Kaninchen verwendete, denen er die Infektion auf experimentellem Wege übertragen hatte.

*Tiberti.*

**Schlesinger** (92) berichtet über 3 Fälle von Pneumok.-Meningitis mit positivem Pneumok.-Befund in der getrübbten oder eitrigen Spinalflüssigkeit; diese 3 Fälle gingen in Heilung aus.

*Fischer.*

**Rolly** (90) berichtet über 4 Fälle von Pneumok.-Meningitis (bei denen die Diagnose durch den Nachweis der Pneumok. im Lumbalpunktat auch bakteriologisch gesichert ist), die in Heilung übergingen. Diese Meningitiden entstanden gleichzeitig mit einer Pneumonie oder Bronchitis; die Infektion der Meningen erfolgt offenbar hämatogen. Unter 30 Fällen von Pneumok.-Meningitis endeten 26 tödlich. Als Ausgangspunkt der Infektion kam häufig auch eine Endocarditis, ferner Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen in Betracht.

*Fischer.*

**Rohr** (89) berichtet über 9 Fälle von Pneumok.-Peritonitis; 7 bei Mädchen unter 16 Jahren, 2 bei Erwachsenen. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab in 3 Fällen noch Beimischung anderer Bakterien (Bact. coli, Streptok., Staphylok.). Die isolierten Pneumok. erwiesen sich in einem Falle als nicht tiervirulent. Die Infektion des Peritoneums kann erfolgen auf folgendem Wege: von den weiblichen Genitalien, von der Pleura, vom Magendarmkanal, von der Blutbahn, von den übrigen Abdominalorganen, und endlich von außen her.

*Fischer.*

**Trevisanello** (95) berichtet über einige extrapulmonale entzündliche, durch den Pneumoc. hervorgerufene Erkrankungen (Pharyngitis, Enteritis, Parotitis, Arthritis usw.). Bei 2 Pneumoniekranken hat er aus dem Inhalt von Herpesbläschen Pneumok. isoliert; diese waren in ihrer Virulenz herabgesetzt, erhielten sie jedoch wieder nach mehrmaliger Tierpassage. Tr. ist der Ansicht, daß mit dem Inhalt der Herpesbläschen die Keime auch auf andere Personen übertragen werden können.

*Fischer.*

**Rosenhauch** (91) hat eine Pneumok.-Conjunctivitis (bei Pneumonie!) bei einem 1jährigen Kind anatomisch untersucht. Entzündliche Veränderungen fanden sich hauptsächlich nach der Übergangsfalte zu (Rundzelleninfiltration im Epithel und in der Submucosa und zahlreiche Blutaustritte). Pneumok. lagen in den oberen Epithelschichten, wie auch (spärlicher) in der Submucosa.

*Fleischer.*

**Miyashita** (86) hat ringförmige Infiltrate bei zentraler Impfkeratitis in Hinsicht auf ihre Entstehungsart untersucht. Er kommt zu keiner zweifelsfreien Erklärung, hält es jedoch für wahrscheinlich, daß infektiöse Prozesse im Hornhautgewebe diskontinuierlich infizierte, klinisch iso-

lierte Abszeßchen hervorrufen, bei kontinuierlicher Ausbreitung der Infektion. Auch an phagocytäre Verschleppung bzw. Metastasenbildung wird gedacht. *Fleischer.*

**Landsteiner, Levaditi und Prasek** (84) haben aus dem Blaseninhalt und in Schnitten bei akutem infektiösem Pemphigus einen meist zu zweien angeordneten, GRAM-positiven *Staphyloc.* gefunden, den sie in engste Beziehung zur Ätiologie des Pemphigus bringen. Sie beschreiben sein morphologisches und kulturelles Verhalten; Impfversuche mit Reinkulturen desselben beim Schimpansen und Menschen fielen positiv aus; wenn auch der Charakter der Affektion nicht ganz mit dem spontanen Pemphigus übereinstimmte (was Verff. auf biologische Änderungen durch die künstliche Kultur zurückführen). *Dibbelt.*

**Balzer** (72) berichtet über den Nachweis von *Diploc. (Streptoc.) lanceolatus* in 4 Fällen von Kälbersepsis, den Mikroorganismus glaubt er mit dem FRAENKELschen Pneumoc. identifizieren zu können. Der pathologisch-anatomische Befund war in allen Fällen ziemlich übereinstimmend, weshalb nur der des ersten Kalbes ausführlich mitgeteilt wird; er war das Bild einer ausgesprochenen Sepsis.

In Ausstrichen aus der Milz dieses Tieres konnten vereinzelte lanzettförmige Mikroorganismen mit deutlichem Hofe (Kapsel?) nachgewiesen werden. In sämtlichen Organen und vor allem in den Drüsen fanden sich in der Mehrzahl intracellulär gelegene Diplok. von der Form und Größe der FRAENKELschen Pneumok. Wegen dieser großen morphologischen Ähnlichkeit beider Bakterienarten wurde aus dem Sputum eines Pneumonikers der *Pneumoc. lanceolatus* FRAENKEL isoliert, gezüchtet und beide Bakterienstämme kulturell und biologisch miteinander verglichen. Hierbei ließen sich kulturell keinerlei Unterschiede ermitteln, desgleichen waren die Resultate der Agglutinations- und Komplementablenkungsversuche bei beiden Arten die gleichen. Damit hält Verf. die Identität des aus den Kälbern gezüchteten *Diploc. lanceolatus* erwiesen. Für weiße Mäuse war der Kälberdiplok.-Stamm stark virulent, auf Meerschweinchen und Kaninchen wirkte er zwar krankmachend, aber nicht tödlich. Als Infektionspforte sieht B. in allen 4 Fällen den Nabel an. *Klimmer.*

**Franchetti** (77) hat verschiedenen an Pneumonie leidenden Individuen 0,3 mg Digitoxin injiziert; nach einem von 21½-8 Stunden verschiedenen Zeitabschnitt ergab die Blutuntersuchung eine beträchtliche Zunahme der polynukleären Leukocyten; diese Zunahme dauerte nur 15-20 Stunden. Zugleich mit dieser Leukocytose ist eine leichte Abnahme des Agglutinationsvermögens des Serums auf den *Diploc.* zu konstatieren, die ebensolange dauert.

Verf. machte auch Experimente, um zu untersuchen, ob die Diplok.-Infektion eine in Beziehung zur Leukocytose stehende größere Verdünnung des Blutes verursacht; diese Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Verf. mißt keiner der von ihm wahrgenommenen Erscheinungen Wert für die Prognose bei. *Tiberti.*

### 3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis‘ (‚Meningococcus‘)

100. Arkwright, T. A., The serum reactions (complement fixation) of the meningococcus and the gonococcus (Journal of Hyg. vol. 11, p. 515). — (S. 32)
101. Auwehand, Leptomeningitis purulenta in het dwangarbeiderskwartier te Batavia (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie Deel 51, Afl. 2, p. 237). — (S. 36)
102. Baecher, St., Meningokokkenserum (Handb. d. bakteriolog. Techn. u. Immunforsch. 1. Erg.-Bd., p. 80-104, Jena, Fischer). [Ist Sammelreferat, zur kurzen Wiedergabe nicht geeignet. Hueck.]
103. Bruynoghe, R., Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale par le procédé de déviation du complément (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, p. 581-588). [Auf Grund günstiger Erfahrungen Empfehlung des Verfahrens von VINCENT s. Ctbl. f. Bakter. Orig. Bd. 56, 1910. Hueck.]
104. Cohen et Brunard, La Méningite cérébro-spinale dans l'agglomération bruxelloise (Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique p. 1083). — (S. 36)
105. Collignon et Pilod, La précipito-réaction dans la méningite cérébro-spinale. La valeur diagnostique (La Presse méd. no. 73). — (S. 32)
106. Debré, R., Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale (La Presse méd. no. 43 p. 445). — (S. 32)
107. Flexner, S., The present status of the serum therapy of epidemic cerebro-spinal meningitis (Stud. from the Rockefeller Inst. for Med. Research vol. 10, 1910, p. 3). — (S. 33)
108. Forell, A., Klinische Beiträge zur Lehre von der Meningokokken-Meningitis mit besonderer Berücksichtigung der akut tödlichen Fälle (Ann. d. städt. allg. Krankenhäuser München Bd. 14, 1906-1908, ersch. 1910, p. 313-327). [Nur klinische Mitteilung. Enthält keine bakteriologisch erwähnenswerten Beobachtungen. Hueck.]
109. Göppert, F., Die Serumtherapie bei Genickstarre (Therap. Monatsh. 1910, No. 9 p. 496-501). [Zusammenstellung über das Wesen der Technik und die Erfolge der Serumtherapie. Zu kurzem Referat nicht geeignet. Kommt zu einer Empfehlung der Serumtherapie. Hueck.]
110. Harvier, P., Méningite à diplococcus crassus (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 266). — (S. 34)
111. Jobling, J. W., Standardisation of the anti-meningitis-serum (Stud. from the Rockefeller Inst. for Med. Research p. 614). — (S. 33)
112. Jochmann, Über die Serumtherapie der epidemischen Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. Bd. 37, p. 1733-1738). [Kurzes übersichtliches Referat unter Empfehlung möglichst frühzeitiger intralumbaler Injektionen nicht zu kleiner Dosen eines spezifischen Serums. Hueck.]



113. **Levy, E.**, Serumbehandlung der übertragbaren Genickstarre (Klin. Jahrb. Bd. 25, H. 2 p. 121-272). [Sehr sorgfältige Analyse von 165 selbst beobachteten Fällen, die die außerordentlich günstigen Wirkungen der Serumbehandlung belegen. Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Hueck.*]
114. **Livio, V.**, Bakteriologische Beobachtungen über den Meningococcus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 48, p. 499). — (S. 34)
115. **Myslivecek**, Veränderungen des Rückenmarkes bei Meningitis epidemica (Revue d. Böhmisches Med. H. 2). [Nichts Bakteriologisches. *Hueck.*]
116. **Oberholzer**, Cerebrospinalmeningitis als Recidiv nach Salvarsan (Münchener med. Wchschr. Bd. 58, p. 2672-73). [Es handelt sich um syphilitische Cerebrospinalmeningitis. Inhalt im Titel gegeben. *Hueck.*]
117. **Remlinger, P.**, Méningite cérébro-spinale purulente aseptique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 20 p. 893). — (S 36)
118. **Reuss, A.**, Beiträge zur Meningitis serosa acuta [Diss.] Tübingen. [Nichts Bakteriologisches. *Hueck.*]
119. **Rusca**, Das Blutbild der Meningitis cerebrospinalis epidemica und dessen diagnostische und prognostische Bedeutung (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 103, p. 235-244). [Nur hämatologische Untersuchung, nichts Bakteriologisches. *Hueck.*]
120. **Sachs-Müke**, Beitrag zur Frage der Meningokokkenträger (Hyg. Rundschau Bd. 21, p. 653). — (S. 36)
121. **Sachs-Müke**, Untersuchungen über das Vorkommen von Meningokokken und Pseudomeningokokken im Nasenrachenraum Gesunder (Klin. Jahrb. Bd. 24, H. 4 p. 425). — (S. 35)
122. **Sachs-Müke**, Weitere Untersuchungen über das Vorkommen von Meningokokken im Nasenrachenraum Gesunder, sowie über die Differentialdiagnose dieser Bakterien (Ibidem p. 451). — (S. )
123. **Schepelmann, E.**, Genickstarre und Heilserum (Wiener klin. Wchschr. Bd. 24, p. 118). — (S. 33)
124. **Schmiegelow, E.**, Fall von geheilter otogener purulenter Cerebrospinalmeningitis in Verbindung mit einer tödlich verlaufenden Pachymeningitis interna [Abscessus subduralis] (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63, H. 4 p. 303-316). [Inhalt im Titel gegeben. Bakteriologisch nichts Bemerkenswerthes. *Hueck.*]
125. **Sternberg, C.**, Meningococcus (Ergeb. d. allg. Path. d. Menschen u. d. Tiere 1910, Bd. 14, Abt. I, p. 136-168). [Sammelreferat. *Hueck.*]
126. **Taschenberg, E. W.**, Über einige atypische Fälle von übertragbarer Genickstarre (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig., Bd. 4, p. 426-455). [Nichts Bakteriologisches. *Hueck.*]
127. **Wollstein, M.**, A comparative Study of the diplococci occurring in epidemic cerebrospinalmeningitis and posterior basic meningitis (Stud. from the ROCKFELLER Institute for Med. Research vol. 10, 1910, p. 579). — (S. 34)

**Collignon** und **Pilod** (105) betonen die Bedeutung der spezifischen **Präcipitinreaktion**, die von **VINCENT** in die Diagnostik der epidemischen Cerebrospinalmeningitis eingeführt ist, gegenüber den anderen diagnostischen Methoden wie cytologische, bakteriologische, auch kulturelle Untersuchung des Lumbalpunktats, und beschreiben die von ihnen angewandte Technik: der frische Liquor cerebrospinalis wird zentrifugiert, das ganz klare Serum wird in zwei Röhrchen zu je 50 Tropfen verteilt, zu dem einen werden 1-4 Tropfen präcipitierendes Pferdeserum (gewonnen durch Vorbehandlung der Tiere mit verschiedenen Meningok.-Stämmen), zu dem anderen normalen Pferdeserums zugesetzt; nach Verschuß kommen die Röhrchen 12-16 Stunden in den Thermostaten bei 56°. Positiver Ausfall der Reaktion ist vorhanden, wenn der Liquor im Röhrchen mit präcipitierendem Serum opalesciert; das Kontrollröhrchen muß vollkommen klar sein. *Dibbelt.*

**Arkwright** (100) fand, daß mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion eine genügende Differenzierung zwischen Meningok. und Gonok. nicht möglich ist. Meningok.-Sera geben mit Gonok.-Extrakten ebenso leicht die Komplementbindung wie mit Extrakten aus Meningok.-Stämmen. Bei einigen heterologen Meningok.-Extrakten kann die Reaktion ausbleiben. Gonok.-Sera und Extrakte geben im ganzen die Komplementbindungsreaktion leichter als die entsprechenden Meningok.-Präparate. *Graham-Smith.*

**Debré** (106) gibt eine ausführliche Schilderung des Symptomenkomplexes der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, erörtert ihre klinische Differentialdiagnose gegen Typhus, Pneumonie, Influenza, Tetanus und betont den Wert der bakteriologischen Untersuchung des Lumbalpunktats, die ihm wertvoller als die **VINCENT-BELLOTSche** Präcipitorenreaktion erscheint, die Agglutinationsprüfung, die Komplementbindung, die Bestimmung des opsonischen Index, für die Unterscheidung gegen andere Meningitisformen (hämorrhagische Meningitis, tuberkulöse Meningitis, otogene, Pneumok.-Meningitis) zu sein scheint. Ausführlich bespricht er den großen Vorteil des **Antimeningok.-Serums** bei der Therapie der epidemischen Genickstarre und die Art seiner Anwendung; Vorbedingung ist möglichst frühzeitige intralumbale Injektion großer Dosen (30-40, bis zu 60 ccm); bei Kindern, besonders bei Säuglingen ist oft direkte Injektion in die Ventrikel angezeigt. An 3-4 aufeinanderfolgenden Tagen soll die gleiche Dosis injiziert werden trotz eintretender Besserung; tritt danach ein Rückfall ein, so beginnt man wieder mit den Injektionen in gleicher Dosis. Durch die Seruminjektion können an sich meningitische Symptome ausgelöst werden, sie sind aus der Beschaffenheit des Liquors zu diagnostizieren (gegenüber einem Rückfall mit vermehrtem Eiter und Meningok.) und verschwinden von selbst wieder. Sehr selten sind Collapse mit tödlichem Ausgang unmittelbar auf die Injektion beobachtet. — Zum Schluß kommt Verf. noch auf die Bedeutung der **Bac.-Träger** zu sprechen und macht — in den Kasernen, Schulen usw. durchführbare — Vorschläge zu ihrer Isolierung. *Dibbelt.*

**Schepelmann** (123) gibt, im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall von Genickstarre, der durch typische Meningok. bedingt war und durch JOCHMANNsches Antimeningok.-Serum (E. MERCK) auffällig günstig beeinflußt wurde, einen historischen Überblick über Vorkommen, Ätiologie, Klinik und Therapie der Genickstarre, und vor allem eine sehr genaue, ausführliche, kritische Würdigung der Serumtherapie an Hand der Literatur. Dabei kommt er zu den Schlußsätzen: „Die einzig rationelle Heilmethode . . . . ist heute die spezifische Serumtherapie, wie sie in Deutschland, besonders mit dem Berliner, Höchster und Darmstädter Serum vorgenommen wird. . . . Die Erfahrung lehrte, daß für Erwachsene ein bis mehrmals 40 ccm Serum intralumbal appliziert werden müssen . . . . Dann muß man mit NEUFELD das Antimeningok.-Serum mit Recht neben dem Diphtherieserum als das erfolgreichste aller Seren überhaupt ansehen.“

*Hueck.*

**Jobling** (111) berichtet über die bisher von anderen Autoren und von ihm selbst angestellten Versuche, den *t h e r a p e u t i s c h e n* *W e r t* *d e s* *A n t i m e n i n g o k . - S e r u m s* zu messen und zahlenmäßig festzulegen, entsprechend der Wertbestimmung des Diphtherieserums. Für diese Messung als Grundlage die Virulenz der Diplok. zu nehmen, erwies sich wegen des stark wechselnden Grades der Pathogenität undurchführbar; ebenso war es nicht angängig, den Endotoxingehalt als Maßstab zu nehmen, da die kleinen Versuchstiere sehr wechselnde Reaktion auf das Endotoxin zeigten. Da ferner das Komplementbindungsvermögen des Antimeningitisserums durchaus nicht konstant ist und eine feststehende Beziehung zwischen der therapeutischen Wirksamkeit und diesem Vermögen nicht existiert, so war eine Aichung des Serums nach diesem Prinzip auch nicht möglich. Dagegen empfiehlt Verf. nach der NEUFELDSchen und der durch LEISHMAN modifizierten Methode, den *O p s o n i n g e h a l t* des Serums dazu zu verwenden; da die spezifischen Opsonine bei der Heilung der Infektion mit *Diploc. intracellularis* eine bedeutende Rolle spielen. Da die Immunopsonine des Serums bei geeigneter Aufbewahrung desselben unter 0° sehr lange haltbar zu sein scheinen, so scheint diese Messung der Serum-Aktivität nach den Opsoninen auch in der Praxis geeignet zu sein, wenn das Antimeningok.-Serum erst in den Handel gebracht ist.

*Dibbelt.*

**Flexner** (107) berichtet über den gegenwärtigen Stand der *S e r u m - t h e r a p i e* *d e r* *e p i d e m i s c h e n* *C e r e b r o s p i n a l m e n i n g i t i s* mit seinem im ROCKFELLER-Institut hergestellten Antimeningok.-Serum. Für seine Bewertung müssen besonders die Urteile in Frankreich herangezogen werden, wo das Serum gleich zu Beginn einer Epidemie von CALMETTE angewandt wurde, während in England und Deutschland die Epidemien zur Zeit der ersten Serumanwendung schon im Abklingen waren. Aus der ihm vorliegenden Statistik von etwa 700 mit Serum behandelten Meningitisfällen geht hervor, daß zwar die Mortalität in den ersten beiden Lebensjahren noch am höchsten ist, aber doch von 90 und mehr Prozent auf 42% herabgesunken ist. Ferner ergibt sich daraus der

große Wert einer möglichst frühzeitigen Seruminjektion, die geringste Mortalität besteht unter den in den ersten 3 Tagen Injizierten, die höchste unter denen, die erst nach 7 Tagen mit Serum behandelt wurden.

*Dibbelt.*

**Livio** (114) berichtet, daß bei einer Militärepidemie ein Meningoc. (unter anderem durch Agglutination identifiziert) gezüchtet wurde, der auch auf gewöhnlichem Agar üppig gedieh und bedeutend größere Widerstandsfähigkeit zeigte, als es typische Meningok. sonst zu tun pflegen. *Hueck.*

**Wollstein** (127) kommt bei ihren Untersuchungen verschiedener v o n M e n i n g i t i s stammenden D i p l o k.- S t ä m m e n nicht zu einer Bestätigung der Anschauung englischer Autoren, daß der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der der eitrigen Basilarmeningitis, wie sie vornehmlich bei Kindern beobachtet wird, zwar in Morphologie und Biologie sehr nahe verwandte, aber in ihrem opsonischen und Agglutinationsverhalten voneinander sich unterscheidende Diplok. darstellen. Es ist ihr nicht gelungen, in dieser Hinsicht irgendwelche Unterschiede zwischen den beiden Diplok. aufzudecken. Für ihre Identität spricht auch der Ausfall der Tierversuche: Affen wurden intralumbal mit Reinkulturen von Diplok. der Basalmeningitis infiziert und erwarben eine akute tödlich endigende Cerebrospinalmeningitis mit schweren Gehirnläsionen. Dieses Ergebnis verspricht von der Anwendung des FLEXNERSchen Antimeningok.-Serums auch bei der eitrigen Basalmeningitis guten Erfolg.

Verf. untersuchte ferner zwei Stämme, die zwar von typischen Fällen epidemischer Meningitis isoliert waren, aber keine Meningok. waren. Sie waren auch GRAM-negativ, etwas größer und weniger deutlich biskuitförmig. Der opsonische Index von Meningitisserum war der gleiche wie bei Anwendung von physiologischer Kochsalzlösung, während er für die eigentlichen Meningok. erhöht war. Für Meerschweinchen waren sie pathogen, Exitus 20-30 Stunden nach der intraperitonealen Impfung an Peritonitis, das für Meningok.-Infektion charakteristische Ödem in der Umgebung des Pankreas fehlte. Eine Identifizierung dieser Kokken mit schon beschriebenen gelang nicht.

*Dibbelt.*

**Harvier** (110) hat bei einem rapid an Cerebrospinalmeningitis zugrunde gegangenen Säugling im Liquor in Reinkultur einen Coccus gefunden, der GRAM-positiv auch bei Alkohol-Acetonentfärbung war, und sich mit dem JAEGER-HEUBNERSchen Meningoc., dem Diploc. crassus identifizieren ließ. Von Zuckerarten wurden durch ihn vergoren: Glukose, Lävulose, Galaktose, Saccharose, Maltose, Laktose; nicht angegriffen wurden dagegen Mannit, Dulcit, Inulin, Arabinose und Raffinose. Durch Antimeningok.-Serum wurde der Diploc. nicht agglutiniert; durch zwei Monate langen Aufenthalt im Laboratorium büßte er nichts von seiner Vitalität ein. Intravenöse, intraperitoneale, intrakranielle Injektionen von Bouillonkultur blieben bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen, selbst in hohen Dosen, wirkungslos. Dagegen entwickelte sich bei einem durch intravenöse Injektion sensibilisiertem Kaninchen nach intracere-

braler Injektion eine deutliche Meningitis (mit Krämpfen usw.). Histologisch fand sich eine leichte meningitische Reizung des Gehirns und Rückenmarks, im stark getrübbten Liquor cerebrospinalis mononukleäre Leukocyten und GRAM-positive Diploc. in Reinkultur. Das Serum des Tieres agglutinierte den Diploc. crassus im Titer 1:100. *Dibbelt.*

**Sachs-Müke** (121) behandelt in vorliegenden Untersuchungen im wesentlichen die Frage, ob Meningok. bei völlig gesunden, mit Krankheitsfällen sicher nicht in Berührung gekommenen Personen nachzuweisen sind.

Diese Frage wird von manchen Autoren verneint, und dabei darauf hingewiesen, daß bei Gesunden sehr wohl im Nasenrachenraum Kokken gefunden werden können, die den echten Meningok. fast in allen Eigenschaften gleichen. So konnten FRIESE und MÜLLER (Klin. Jahrb. Bd. 20, 1908) bei einem Infanterie-Bataillon in Beuthen Kokkenstämme züchten, die sich nur durch ihr serologisches Verhalten gegenüber polyvalentem Meningok.-Serum von echten Meningok. unterscheiden.

Verf. untersuchte nun unter genau den gleichen Bedingungen denselben Truppenteil, und fand unter 202 Personen kein einziges Mal echte Meningok., dagegen fand er bei 15 Fällen Kokken, die morphologisch und kulturell völlig echten Meningok. gleichen, „nur daß bei schwacher Vergrößerung der Rand der Kolonien häufiger weniger scharf kreisrund und die Tetradenform nicht ganz so häufig wie bei diesen war.“

Die Abgrenzung gegen echte Meningok. gelingt nur durch Agglutination mit polyvalentem MERCKschen Meningok.-Serum bei 37° und 55°. Verf. legt besonderen Wert darauf, daß bei beiden Temperaturen untersucht wird, denn bei 37° agglutiniert polyvalentes Meningok.-Serum auch diese „Pseudomeningok.“ (wenn auch etwas schwächer und langsamer), bei 55° dagegen werden diese gar nicht oder doch sehr schwach agglutiniert, während echte Meningok. bei dieser Temperatur sehr viel leichter und besser agglutiniert werden.

Wird also die Agglutinationswirkung des polyvalenten Serums bei 55° verstärkt und geht sie zu mindestens der halben Titergrenze des Serums parallel“, so ist nach Ansicht des Verf. die Diagnose „Meningok.“ unbedingt gesichert. Im anderen Fall Pseudomeningok.

Diese Ergebnisse werden in der zweiten Arbeit (122) nochmals sichergestellt. Es konnte bei einer erneuten Untersuchung des Bataillons festgestellt werden, daß von den neu eingestellten Mannschaften keiner Meningok. oder Pseudomeningok. hatte. Dagegen konnten bei einem Teil der früheren Pseudomeningok.-Träger diese Stämme wiedergefunden werden. Es wurde nun zu den Agglutinationsversuchen sowohl ein polyvalentes Meningok.-, wie ein im Institut hergestelltes Pseudomeningok.-Serum verwandt. Es zeigte sich, daß die echten Meningok. bei 55°, die Pseudomeningok. bei 37° stärker agglutiniert werden, und daß die echten Meningok. durch das polyvalente Pseudomeningok.-Serum stärker agglutiniert werden, als umgekehrt die Pseudomeningok. durch das Meningok.-Serum. Ferner ließ sich durch Absättigungsversuche feststellen, daß die



echten Meningok.-Stämme zu einem polyvalenten Pseudomeningok.-Serum eine größere agglutininbildende Verwandtschaft haben, als umgekehrt die Pseudomeningok. zu einem polyvalentem echten Meningok.-Serum. *Hueck.*

**Sachs-Mücke** (120) leugnet, auf Grund seiner im Klin. Jahrb. Bd. 24 mitgeteilten Untersuchungen, daß bisher der Nachweis erbracht worden sei von dem Vorkommen echter Meningok. bei gesunden Personen, die nachweislich nie mit Meningitiskranken in Berührung gekommen sind. Auch die von **MAYER** mitgeteilte Beobachtung (Münchener med. Wchschr. Bd. 57, 1910, p. 1584), daß in genickstarrefreier Zeit unter 9111 Mann der Garnison München 1,37% Kokkenträger waren, kann Verf. in diesem Sinne nicht anerkennen, denn die Untersuchungen wurden zu einer Zeit gemacht, in der noch vereinzelte Genickstarrefälle in München beobachtet wurden. Außerdem weist er auf die Schwierigkeit hin, die früher beschriebenen Pseudomeningok. von echten Meningok. zu unterscheiden, wenn nicht die Agglutination außer bei 37° auch bei 55° und das Absättigungsverfahren mit polyvalentem spezifischem Serum angewandt werden.

Die Träger dieser „Pseudomeningok.“ wurden vom Verf. mindestens ein Jahr, viele während ihrer ganzen 2jährigen Dienstzeit beobachtet; es ging niemals von ihnen eine Erkrankung aus; auch auf andere Mannschaften übertrugen sich die Kokken nicht. Bei vielen verschwanden die Kokken ganz von selbst, manche schieden sie periodisch aus, einzelne waren sehr hartnäckige „Dauerausscheider“. Die Formalinzigarette (wenn der Rauch durch die Nase geblasen wird) scheint therapeutisch gute Dienste zu leisten. *Hueck.*

**Cohen und Brunard** (104) berichten über 22 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, von denen sie Kenntnis bekommen oder die sie selbst beobachtet haben, in der Anhäufung der Fälle um Brüssel in den Jahren 1902 bis 1911. Sie lassen Einzelheiten über ihre klinischen Beobachtungen, einige Bemerkungen über den Nutzen der Lumbalpunktion, über die bakteriologische Diagnose und die Anwendung des Antimeningok.-Serums folgen. *Herry.*

**Auwehand** (101) berichtet über seine klinischen und epidemiologischen Beobachtungen, die er gelegentlich einer Cerebrospinalmeningitisepidemie unter den **Zwangsarbeitern** in Batavia machen konnte; die Mortalität betrug 80%, eine hohe Ziffer, die A. auf die schlechten hygienischen Lebensverhältnisse der Strafarbeiter zurückführt. *Dibbelt.*

**Remlinger** (117) berichtet über eine besonders unter den Truppen des VI. Armeekorps beobachtete Form der Cerebrospinalmeningitis, die sich klinisch nur durch eine bessere Prognose (100% Heilung), sonst gar nicht von der epidemischen unterscheidet. Durch die Lumbalpunktion, die öfter wiederholt den Verlauf günstig beeinflußt, gewinnt man ein eitriges Exsudat (polynukleäre Leukocyten), in dem sich weder färberisch noch kulturell irgendwelche Mikroorganismen nachweisen lassen. Anwendung von Antimeningok.-Serum ist eher schädlich als nützlich. Im Nasenrachenraum der Erkrankten und der Personen ihrer Um-

gebung fanden sich auch keine Meningok.; die Erkrankungen bleiben vereinzelt, werden nicht übertragen. Verf. bezeichnet diese Form der Meningitis als „eitrige aseptische Cerebrospinalmeningitis“. *Dibbelt.*

#### 4. Gonorrhoeococcus

Referent: **Dr. W. Dösseker** (Bern)

128. **Arning, Ed., u. H. Meyer-Delius**, Beitrag zur Klinik der blennorrhoeischen Hyperkeratosen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 108, H. 1 u. 2, Mai). — (S. 45, 46)
129. **Asch, P.**, Gonokokkenträger (Ztschr. f. Urologie Bd. 5, H. 9). — (S. 48)
130. **Audry, Ch.**, Über die Struktur der blennorrhoeischen Lymphgefäßentzündung. (Annales de dermat. et de syph., Okt.). — (S. 44)
131. **Baumgarten, S.**, Die durch Gonokokken verursachten Krankheiten des Mannes, ihre medikamentöse und chirurgische Behandlung. — (S. 50)
132. **Best**, Die Erblindungsgefahr infolge der Augenentzündung der Neugeborenen (Med. Klinik No. 29). — (S. 49)
133. **Boldt, H. J.**, Die Behandlung der Blennorrhoe beim Weibe (New York med. Journal 7. Jan.). — (S. 53)
134. **Bruck, C.**, Die kausale Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 49). — (S. 54)
135. **Buka, A. J.**, Vaccinebehandlung chronischer Blennorrhoeinfektionen (American journal of dermat. a. genito-urinary diseases vol. 15, no. 2). — (S. 54)
136. **Burkhard, O.**, Erhebungen über Tripperverbreitung und Tripperfolgen in Arbeiterkreisen (Ztschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. 12, H. 1-3). — (S. 43)
137. **Campana, R.**, Das Symptom der Rauheit der Vagina bei der akuten blennorrhagischen Vaginitis (Clinica dermosifilopatica d. R. Università di Roma Jan., no. 1). — (S. 45)
138. **Carle**, Eine Abortivbehandlung der Blennorrhoe mit Silbersalzen (Rev. prat. d. mal. d. organes génito-urinaires année 7, no. 42). — (S. 50)
139. **Carle**, De l'emploi et de l'abus des injections dans la blennorrhagie aigue (Lyon méd. 9. avril). — (S. 51)
140. **Carof**, De l'incision des epididymites blennorrhagiques suppurées [Thèse de Paris]. — (S. 52)
141. **Chauffard, A., et N. Fiessinger**, Keratosis blennorrhagica (Iconographia dermat. Bd. 5, Taf. 36-43). — (S. 45)
142. **Cholzow, B. N.**, Ein Fall von allgemeiner Gonokokkeninfektion [Gonoseptikämie] (Ztschr. f. Urologie Bd. 5, 11. Dez.). — (S. 48)
143. **Cronquist, C.**, Kurze Mitteilung über Kteinokapseln, ein neues Antigonorrhoeicum zum inneren Gebrauch (Berliner klin. Wchschr. No. 9). — (S. 51)

144. **Dannreuther, W.**, Die Erkennung und Behandlung der gonorrhoeischen Urethritis und Cystitis beim Weibe (Medical Record Febr. 4.). — (S. 44)
145. **Dembskaja, W.**, Weitere Beobachtungen über die Wirkung des spezifischen Vaccins bei der gynäkologischen Gonorrhoe (Russky Wratsch no. 39). — (S. 53, 54)
146. **Dimmer, F.**, Prophylaxe der Blennorrhoe der Neugeborenen (Med. Blätter No. 1—2). — (S. 49)
147. **Donaldson, W. F.**, Behandlung der akuten Blennorrhoe (Ther. Gazette 15. Jan.). — (S. 51)
148. **Doré, J.**, u. **E. Desvignes**, Zehn Beobachtungen von akuter blennorrhoeischer Epididymitis, behandelt mit intraepididymären Electrargolinjektionen (Annales des malad. des org. génito-urin. Bd. 1, H. 2). — (S. 52)
149. **Dott, G.**, Il dolore uretrale postumo alle uretriti (Fol. Urolog. Bd. 5, H. 7). — (S. 52)
150. **Dupuy, R.**, Die Behandlung der Urethritis gonorrhoeica chronica beim Manne durch die Elektro-Ionisation (Presse méd. no. 31). — (S. 52)
151. **Frankl, S.**, Beiträge zur modernen Behandlung der Blennorrhoe des Mannes (Berliner klin. Wehschr. No. 13). — (S. 51)
152. **Fränkel**, Zur Frage der Vaccine-Therapie des Trippers (Russische Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankh. Bd. 21, April). — (S. 55)
153. **Frescoln, L. D.**, Ein Fall von metastatischer blennorrhoeischer Conjunctivitis (Brit. med. Journal 25. März). — (S. 48)
154. **Friedländer, W.**, u. **Reiter**, Über Vaccinebehandlung blennorrhoeischer Komplikationen (Berliner dermat. Gesellsch., Sitzung v. 14. Febr.). — (S. 54)
155. **Fromme**, Vaccinediagnostik und -therapie bei entzündlichen Adnex-tumoren (14. Vers. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk. München, 7.-10. Juni). — (S. 53, 54)
156. **Fürész, E.**, Ein akuter Fall von spontan geheilter Blennorrhoe bei Typhus abdominalis (Urologia, Beiblatt d. Budapesti Orvosi Ujsag No. 1). — (S. 55)
157. **Gates, M. F.**, Die Prophylaxe der Blennorrhoe (Therap. Gazette 15. Jan.). — (S. 49)
158. **Genersich, G.**, Gonokokkeninfektion bei Säuglingen und kriechenden Mädchen (Orvosi Hetilap no. 21 u. 22). — (S. 44)
159. **Gennerich, D.**, Anwendung von Collargol und Electrargol bei den Folgezuständen des Trippers (Berliner klin. Wehschr. No. 11). — (S. 52)
160. **Glaserfeld, B.**, Bemerkungen zur Behandlung der akuten Blennorrhoe des Mannes (Rev. prat. d. malad. d. org. génito-urin. 7. Jahrg. 42). — (S. 51)
161. **Gobrunow**, Ein Zusammenhang des Trachoms mit der Blennorrhoe (Russki Wratsch no. 23). — (S. 49)



162. **Goliner**, Ein Fortschritt in der Behandlung der Gonorrhoe (Ärztl. Ztl.-Zeitg. Bd. 7, No. 9). — (S. 51)
163. **Grave, A.**, Tubogonal- und Kombinationstherapie in der modernen Urologie (Folia Urologica Bd. 6, No. 3, Aug.). — (S. 51)
164. **Guiard, F. P.**, Die Tripperprophylaxe, ihr Wert, ihre Ausführung (Journal d. méd. de Paris no. 9). — (S. 49)
165. **Halm, G.**, Die Behandlung der Blennorrhoe (Fortschr. d. Med. No. 1 — (S. 50)
166. **Halm, G.**, Die Komplikationen der Blennorrhoe und ihre Behandlung (Fortschr. d. Med. No. 3). — (S. 50)
167. **Halm, G.**, Gonorrhoe (Fortschr. d. Med. No. 1-3). — (S. 50)
168. **Hannes, W.**, Über den Ersatz des Argentum nitricum durch das Sophol in der Ophthalmoblennorrhoe prophylaxe (Ctbl. f. Gynäk. No. 1). — (S. 50)
169. **Harrar, J.**, Puerperale Infektion, ihre klinischen Formen und ihre Behandlung (Bull. of the Lying in Hosp. of the City of New York, März). — (S. 47)
170. **Hausteen, E. H.**, Über Vaccinebehandlung blennorrhöischer Affektionen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, H. 1-3, März). — (S. 54)
171. **Hayes, D. J.**, Zur Behandlung der akuten Blennorrhoe (American Journal of Dermat. a. Genito-Urin. Diseases Bd. 15, no. 7). — (S. 50)
172. **Hecht, H.**, u. **E. Klausner**, Über neuere Gonorrhoebehandlung (Berliner klin. Wchschr. No. 20). — (S. 54)
173. **Heerfordt, C. A.**, Wird die trachomatöse Konjunktivitis von mu-tierten Gonokokken hervorgerufen? Gibt es eine trachomatöse Urethritis? (Ugeskr. f. Läger no. 24). — (S. 49)
174. **Heinsius, F.**, Versuche zur Vaccinebehandlung der weiblichen Gonorrhoe (Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. Bd. 33). — (S. 54)
175. **Hellendall, H.**, Weitere Erfahrungen mit meiner Methode der Credéisierung (Ctbl. f. Gynäk. No. 42). — (S. 50)
176. **Hildebrand, O.**, Die Behandlung der gonorrhöischen Gelenkentzündung mit Injektion von Jodtinktur (Berliner klin. Wchschr. No. 31). — (S. 52)
177. **Holliday, G. M.**, Tripper und Heirat (Therap. Gazette 15. Jan.). — (S. 50)
178. **Hühner, M.**, Blasenspülung beim akuten Tripper (Med. Record 6. Mai). — (S. 51)
179. **Jacquet, L.**, Sur la kératose arthro-blennorrhagique (Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris 9. mars). — (S. 46)
180. **Jakowlew u. Jassnitzki**, Die Vaccinetherapie bei blennorrhöischen Erkrankungen (Russische Ztschr. f. Haut- u. vener. Krankheiten Bd. 21, Juni ). — (S. 54)
181. **Janovsky, V.**, Über die Beteiligung der Drüsen und der SKÉNESchen Lakunen der weiblichen Urethra an gonorrhöischen Prozessen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106). — (S. 46)

182. **Joung**, Die Vaccinebehandlung des Tripperrheumatismus (Virginia med. Monatsh. 24. Juni). — (S. 54)
183. **Jullien**, Über den blennorrhoeischen Schanker (Bull. méd. p. 540). — (S. 47)
184. **Karo, W.**, Über die kombinierte Behandlung der Gonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 14). — (S. 51)
185. **v. Karwowski, A.**, Paraurethrale im Anschluß an einen gonorrhoeischen Abszeß hervorgetretene Cyste (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 4, 15. Febr.). — (S. 46)
186. **Kewin, R. O.**, Die lokale Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe (Medical Record vol. 63, no. 22). — (S. 51)
187. **Klotz, H. G.**, Der vorherrschende Mißbrauch der Prostatabehandlung bei Blennorrhoe (New York med. Journal 22. April). — (S. 51)
188. **Köhler, R.**, Vaccinediagnostik und -therapie bei gonorrhoeischen Affektionen (Wiener klin. Wchschr. No. 45). — (S. 53, 55)
189. **Kuhn, E.**, Die Nachbehandlung der akuten Blennorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 37). — (S. 51)
190. **Lance**, Die chirurgische Behandlung der blennorrhoeischen Epididymitis (Gaz. des Hop. no. 47). — (S. 52)
191. **Lebreton, P.**, 30 Fälle von Abortivbehandlung der Urethritis gonorrhoeica (Journal de Méd. de Paris no. 4). — (S. 50)
192. **Ledbetter, R.**, Die Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten in der Marine der Vereinigten Staaten (The Journal of the Amer. Med. Assoc. April 15). — (S. 49)
193. **v. Leede**, Zur Frage der gonorrhoeischen Allgemeininfektion (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 48)
194. **Leistikow, L.**, Beitrag zur Behandlung der Blennorrhoe (Monatsh. f. prakt. Dermat. No. 1). — (S. 51)
195. **Lenartowicz, J. T.**, Über eine ungewöhnliche Lokalisation der Gonokokkeninfektion (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 53, H. 8). — (S. 46)
196. **Leyberg**, Anwendung der Hyperämie bei der Behandlung der Cervixgonorrhoea (Medycyna no. 10 u. 11). — (S. 53)
197. **Lindner, K.**, Gonoblennorrhoe, Einschlußblennorrhoe und Trachom (Archiv f. Ophthalmol. Bd. 78, H. 2). — (S. 49)
198. **Lofaro, J.**, Gonokokken im Blut bei Gonorrhoe (Il Policlinico t. 18, no. 2). — (S. 47)
199. **Lofaro, J.**, La presenza del gonococco nel sangue circolante dei blenorragici (Il Policlinico, Sez. chir., vol. 18 no. 2). — (S. 47)
200. **Magian, A. C.**, Schnelle Gonorrhoebehandlung (Brit. med. Journal 24. Juni). — (S. 50)
201. **Männel**, Über die prophylaktische Sopholbehandlung der Augen Neugeborener (Gynäk. Gesellsch. zu Dresden, 338. Sitz. am 16. Febr. 1911] (Ctbl. f. Gynäk. No. 23). — (S. 50)
202. **Markow**, Dilatatio provocatoria urethrae, als ein Mittel zur Er-

kennung der chronischen Blennorrhoe (Wratschebnaja Gaseta Nov. 9)  
— (S. 45)

203. **Markus, N.**, Unsere Erfahrungen der Gonorrhoebehandlung (Med. Klinik No. 38). — (S. 52)
204. **Martinez, F.**, Die Schnelldiagnose der Blennorrhoe (Revista espaf. de Dermat. y sifiliogr. Bd. 13, no. 147). — (S. 45)
205. **Meldorf, G.**, Parasitologische Untersuchungen aus Grönland (Ctbl. f. Bakter., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Orig., Bd. 58). — (S. 44)
206. **Menzer**, Die kausale Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 46). — (S. 53)
207. **Merkuriew, W. A.**, Serumdiagnose der Blennorrhoe (Klin. therap. Wchschr. No. 8). — (S. 45)
208. **Merkuriew, W. A.**, u. **S. M. Silber**, Die Anwendung der Gonokokkenvaccine bei Gonorrhoe (Russky Wratsch no. 6). — (S. 53, 54)
209. **Moro**, Beständigkeit des Gonococcus in der Prostata und die klinischen Folgen der Blennorrhagie (v. Brunsche Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 71, H. 2). — (S. 48)
210. **Motz**, Behandlung der Urethritiden (Annales des malad. des org. génito-urin. 29. Jahrg., H. 7-9). — (S. 50)
211. **Myers, E.**, Akute Blennorrhoe beim Manne (American Journal of Dermat. a. Genito-Urin. Diseases vol. 15, no. 4). — (S. 50)
212. **Odstreil**, Behandlung der Gonorrhoe mit Vaccine (Casop. lék. česk. no. 18). — (S. 54)
213. **Opitz, D. E.**, Über gonorrhoeische Pyosalpingen. (Med. Klinik Bd. 7, H. 2). — (S. 53)
214. **Oppenheim, M.**, Über die Behandlung des männlichen Harnröhren-trippers mit Argentum proteinicum (Med. Klinik No. 32). — (S. 51)
215. **Paul, E.**, Gonotoxin oder Gonojodin, ein neues Antigonorrhoicum (Wiener med. Wchschr. No. 41). — (S. 51)
216. **Philippson, A.**, Argentum calium cyanatum als bewährtes Mittel bei chronischer Gonorrhoe empfohlen (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 51)
217. **Pinkus, F.**, Beiträge zur Statistik der Berliner Prostitution (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107). — (S. 43)
218. **Pissavy, H.**, u. **H. Rendu**, Eitrige blennorrhoeische Arthritis im Anschluß an eine acht Jahre alte Prostatitis (Bull. méd. p. 52). — (S. 48)
219. **Poliwka, S.**, Zur Behandlung der chronischen Blennorrhoe mit Elektrolyse (Przeglad lekarski no. 27). — (S. 52)
220. **Pruschanskaja, S.**, Gonorrhoe in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett [Diss.] Straßburg. — (S. 43)
221. **Ramond, L.**, u. **Chiray**, Fünf Fälle von blennorrhoeischem Gelenk-rheumatismus mit Antimeningokokkenserum behandelt (Bull. méd. p. 1098). — (S. 55)
222. **Renault, A.**, Kritik der verschiedenen, zurzeit gebräuchlichen Medi-

- kamente in der Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe beim Manne (Journal d. prat. no. 22). — (S. 51)
223. Robin u. Fiessinger, Blennorrhische Keratose (Bull. méd. p. 149). — (S. 45)
224. Robin u. Fiessinger, Blennorrhische Keratose der Hände (Bull. de la Soc. française de Dermat. et Syphilogr. no. 2 u. 3). — (S. 45)
225. Rost, G., Seltene Komplikationen der Gonorrhoe: Hyperkeratistische Exantheme und universelle, ankylosierende Arthritis (Dermatol. Ztschr. H. 3). — (S. 45)
226. Schiperskaja, H. K., Zur Frage der gonorrhischen Erkrankungen bei Prostituierten (Russkij Wratsch no. 21). — (S. 44)
227. Schmidt, A., Die spezifische Behandlung der Gonorrhoe, mit besonderer Berücksichtigung der Cervixgonorrhoea (Münchener med. Wchschr. No. 41). — (S. 54)
228. Schmidt, L., Operation bei gonorrhischer Epididymitis (Deutsche med. Ges. in Chicago; Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 52)
229. Schuh, M., Über Blut- und Sekretuntersuchungen auf eosinophile Zellen und basophile Leukocyten (Mastzellen) bei Blennorrhoidkern (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 108, H. 3, Juli). — (S. 45)
230. Schwartz, H. J., u. A. McNeil, Die Komplementfixierung als Reaktion zur Diagnose von Gonokokkeninfektionen (American Journal of Med. Sciences, Mai). — (S. 45)
231. Seegall, G., Erfahrungen mit Albargin in der Praxis (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 51)
232. Sellei, J., Die Vaccinebehandlung der gonorrhischen Prostatitis und Arthritis (Med. Klinik No. 36). — (S. 53, 54)
233. v. Sigaud, Gonokokkensepticaemie (Lyon méd. p. 933). — (S. 48)
234. Smith, G. G., Die chirurgische Behandlung der Epididymitis gonorrhoeica (Boston Med. and Surg. Journal no. 5). — (S. 52)
235. Sowiński, Z., Zur Frage der Behandlung blennorrhischer Erkrankungen mit Vaccine (Klin.-therap. Wchschr. No. 28). — (S. 54)
236. Spindler, A., Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Dermat. Ctbl. No. 7). — (S. 50)
237. Spitzer, E., Abortive Behandlung der Gonorrhoe. Vortrag (Wiener dermat. Ges., Sitz. 22. Nov. 1911; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 112, H. 4). — (S. 50)
238. Strandberg, J., Beitrag zur Kenntnis des sog. Tripperrheumatismus (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1 u. 2, April). — (S. 47)
239. Sundquist, A., Über die Behandlung des Trippers beim Weibe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1 u. 2, April). — (S. 52)
240. Tanago y Garcia, G., Eine seltene Komplikation der Blennorrhoe (Rev. espac. de Dermat. y Sifil. Bd. 13, no. 149, Mai). — (S. 47)
241. Toldt, A., Zur Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum (Wiener klin. Wchschr. No. 27). — (S. 49)

242. **Tojbin, R.**, Versuche mit Xerose bei Fluor albus und Proctitis blennorrhoeica (Med. Klinik No. 10). — (S. 52)
243. **Treber, H.**, Welchen Erfolg hat die CREDÉsche Prophylaxe in bezug auf die durch Blennorrhoea neonatorum hervorgerufene Erblindung aufzuweisen? (Wiener klin. Rundschau No. 35-36). — (S. 50)
244. **Trist, J. R. R.**, Autoinoculation und Massage bei einem Falle von blennorrhoeischer Synovitis (Lancet, Febr.). — (S. 55)
245. **Ullrich, F.**, Über die Behandlung der Gonorrhoe mit Balsamicis, vorzüglich mit Gonosan und Thyresol unter besonderer Berücksichtigung der Nebenwirkungen [Diss.] Würzburg 1910. — (S. 55)
246. **van der Velde**, Spezifische Diagnostik und spezifische Therapie der weiblichen Gonorrhoe (14. Vers. d. Deutsch. Ges. f. Gynäk. München, 7.-10. Juni). — (S. 54)
247. **Vorschulze**, Über die Behandlung von Gonorrhoe mit Gonotoxin (Wiener ärztl. Ctl.-Ztg. No. 12). — (S. 55)
248. **Vorster, G. E.**, Vesicaesan bei Erkrankungen der Niere und Blase und bei Blennorrhoe (Dermat. Ctbl. Bd. 14, H. 5). — (S. 51)
249. **v. Wahl, A.**, Die Erreger der chronischen Urethritis (Deutsche med. Wehschr. No. 24). — (S. 45)
250. **Waitz**, Todesfall durch Gonokokkensepsis (Demonstrationsabende im allgemeinen Krankenhause St. Georg Hamburg, 21. Okt.; Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 112, H. 4). — (S. 48)
251. **Walcher**, Billiges, aus Holzwoollwatte, mit Sublimat imprägniertes Schutztäschchen zur Aufsaugung des gonorrhoeischen Sekretes (Deutsche med. Wehschr. No. 29). — (S. 50)

Im Berichtsjahre sind mehrere Arbeiten interessanten, statistischen Inhalts über Gonorrhoe und Prostitution erschienen.

**Pruschanskaja** (220) fand unter 8580 Geburten der Straßburger geburtsh. Klinik (1901-1910) 124 Fälle (mit mikroskopisch gesicherter gonorrhoeischer Erkrankung) mit Störung des Wochenbettverlaufes in 38 Fällen = 30,6 %; 14mal bestand Endometritis gonorrhoeica und 3mal griff der Prozeß auf die Adnexe über; in 2 Fällen erkrankte das Peritoneum; einfaches Resorptionsfieber bestand in 5 Fällen und 2mal kam Arthritis gonorrhoeica vor. — Der Verlauf war stets ein günstiger; sämtliche Frauen verließen gesund die Klinik.

**Burkhard** (136) fand unter 1000 Arbeitern 45,1 % zugegeben blennorrhoeisch erkrankt gewesen. Auf 1000 Männer waren 706 verheiratet mit 308 = 42,2 % positiver Anamnese.

Die tripperfreien Ehemänner hatten 1135 Kinder, die früher tripperkranken 641. Schwerere blennorrhoeische Erkrankungen der Ehefrauen schienen selten zu sein; leichtere fanden sich in 18 % der Tripperehen.

**Pinkus'** (217) Zusammenstellung gibt interessante Aufschlüsse über Abstammung, Nachkommenschaft, frühere Beschäftigung und Erwerbs-

verhältnisse von Berliner Prostituierten. 13,45 % der Puellen waren unehelicher Geburt = der Prozentzahl der unehelich geborenen Einwohner Berlins überhaupt; 45 % der Frauen haben geboren mit bloß 44 % am Leben gebliebener Kinder; 61,8 % waren früher in der Industrie beschäftigt, 28,7 % gehörten dem Gesindestand an und ohne Beruf waren 9,7 %. In bezug auf die Erwerbsverhältnisse ergab sich, daß bloß 101 vor der Prostitution zu wenig verdienten, um ohne weiteren Zuschuß irgendwelcher Art ihr Leben fristen zu können.

**Schiperskaja** (226) fand bei Prostituierten in überwiegender Mehrzahl klinisch-chronische Form der Gonorrhoe mit vielfacher Unmöglichkeit des mikroskopischen G.-K.-Nachweises. Am längsten schienen sich G.-K. in der Cervix zu halten. Was die Dauer der Prostitution auf den Ablauf einer gonorrhoeischen Erkrankung betrifft, so verschwanden die G.-K. bei kürzerer Prostitution rascher. Adnexerkrankungen fanden sich häufiger bei schwächlichen Individuen.

**BIAGER** weist nachdrücklich auf die Häufigkeit und Bedeutung der Rektalgonorrhoe weiblicher Individuen hin. Letztere wurde in 58,3% der Gesamtzahl der Untersuchten (41,3 % bei erwachsenen Frauen und 73,1% bei Individuen unter 11 Jahren) sicher mikroskopisch nachgewiesen. Die Gonorrhoeostatistiken, welche sich auf Fälle ohne mikroskopische Untersuchung auf G.-K. im Rectum gründen, müssen auf Grund der großen Frequenz der Rektalgonorrhoe als irreführend angesehen werden und können nicht mit Bestimmtheit als Beweis für die Heilbarkeit oder Nichtheilbarkeit der Gonorrhoe angewendet werden, da viele Recidive durch die übersehene Rektalgonorrhoe sich erklären lassen.“

Für den Wert der konsequenten antiseptischen Lokalbehandlung spricht, daß 51,2 % der weiblichen Individuen unter 11 Jahren und 56,4% der erwachsenen Frauen bei Kontrolluntersuchungen als gesund, d. h. G.-K.-frei befunden wurden.

**Dannreuther** (144) fand in 65 % seiner untersuchten weiblichen Individuen die Cervix als ersten Sitz der Krankheit.

**Meldorf** (205) veröffentlicht eine parasitologische Studie aus Grönland über die daselbst äußerst seltene, ab und zu von den an Land gekommenen Schiffen übertragene gonorrhoeische Erkrankung. Im purulenten Ausfluß der Urethra will der Autor G.-K. gefunden haben, die sich nicht nach GRAM färbten.

**Genersich** (158) berichtet über eine Kinderheimepidemie von Gonorrhoe und bespricht die direkten und indirekten Infektionsmöglichkeiten.

**Audrys** (130) Untersuchung an einem bei Anlaß einer Circumcision gewonnenen gonorrhoeischen Lymphstrang gibt ausführlichen Aufschluß über den erhobenen pathologisch-anatomischen Befund. Der Strang besteht aus Bindegewebe, das von gesunden Gefäßen und von Lymphgefäßen, die teils normal, teils entzündlich verändert sind, durchzogen wird. Diese letzteren sind von konzentrischen Bindegewebsschichten um-

---

†) G.-C. = Gonococcus.; G.-K. = Gonokokken. Red.



geben; ihr Lumen ist von einem Zellhaufen verstopft. An diesem unterscheidet man deutlich 2 Schichten: außen eine subendotheliale Infiltration und eine Zellanhäufung des Lumens, welche hauptsächlich aus Lymphocyten besteht. Von den syphilitischen Lymphgefäßveränderungen unterscheidet sich die blennorrhoeische durch das vorwiegende Befallen-sein des Endothels.

**Campana** (137) macht ausdrücklich auf die Rauheit der Vagina bei akuter blennorrhoeischer Vaginitis aufmerksam und wünscht mehr Berücksichtigung dieses klinisch wichtigen Symptoms.

**v. Wahl** (249) glaubt auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen über Sekrete bei lang dauernder gonorrhoeischer Urethritis, bei Mischinfektionen der Urethra, auch bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen zu der Überzeugung gekommen zu sein, daß es eine im wahrsten Sinne chronische Urethritis, welche durch G.-K. hervorgerufen sei, nicht gäbe und daß die meisten chronischen Urethritiden durch einen s p e z i f i s c h e n S t r e p t o c. erzeugt würden.

**Martinez** (204) empfiehlt zur Schnelldiagnose zweifelhafter Urethralerkrankungen Instillation einiger Tropfen destillierten Wassers in die Urethra einige Stunden nach dem letzten Urinieren. Was herausfließt, wird auf Objektträger gebracht, gefärbt und untersucht. Während cylindrische und fusiforme Epithelzellen normale Desquamationszellen darstellen, finden sich bei Fortdauer der gonorrhoeischen Entzündung neben diesen Plattenepithelien, mononukleäre Eiterkörperchen und besonders viele polynukleäre Leukocyten.

**Markow** (202) rühmt die Dilatation der Harnröhre zur Erkennung von Tripperresten und hat auf diese Weise festgestellt, daß der chronische Tripper in 50 % seiner Fälle n u r d i e v o r d e r e Harnröhre betrifft.

**Merkuriew** (207), **Schwartz** und **McNeil** (230) sehen in der Komplementfixierung ein sicheres Diagnostikum der gonorrhoeischen Infektionen. — Während ersterer erklärt, sowohl bei komplizierter wie bei unkomplizierter Gonorrhoe im Blutserum Antikörper nachgewiesen zu haben, ist nach letzteren bei akuter Urethritis anterior kein positives Resultat zu erwarten. Als notwendig erachten sie die Anwendung polyvalenter Antigene aus verschiedenen G.-K.-Stämmen. Praktisch wichtig erscheint, daß klinisch scheinbar geheilte Fälle oft noch positive Resultate ergaben und andererseits vielfach ein Negativwerden der zuvor positiven Probe nach erfolgreicher Beseitigung der klinischen Symptome konstatiert wurde.

**Schuh** (229) hat in seinen auf 30 Fälle sich erstreckenden Kontrolluntersuchungen der Resultate früherer Autoren konstatiert, daß in v i e l e n Fällen von Gonorrhoe analoge Verhältnisse bezüglich der Blut- und Sekretzellen (eosinophile Zellen und Mastzellen) vorliegen. Er glaubt an einen direkten prozentualen Parallelismus dieser Zellen zwischen Blut und Sekret.

**Arning** und **Meyer** (128), **Rost** (225), **Chauffard** und **Fiessinger** (141) **Robin** und **Fiessinger** (223, 224) weisen in ihren Publikationen auf die

seltenen blennorrhoidischen Hyperkeratosen hin, die besonders an den Füßen, aber auch an den Händen und in einem Falle von ARNING und MEYER sogar als disseminierte Aussaat am ganzen Körper auftraten. Blasenartiges Anfangsstadium von langer Dauer ist dabei beobachtet. — Sämtliche Beobachter stimmen darin überein, daß die hyperkeratotischen Exantheme nur im Gefolge schwerer gonorrhoidischer Allgemeinleiden mit Gelenkerkrankungen, metastatischen Conjunctivitiden usw. eventuell bei vernachlässigten, heruntergekommenen Kranken, Potatoren vorkommen.

Das Auftreten der Exantheme ist nach ROST nicht an manifeste Gonorrhoe gebunden, sondern kann auch durch latente Herde, event. noch nach Jahren, ausgelöst werden. CHAUFFARD und FIESSINGER sind der Ansicht, daß die Hyperkeratosen durch die G.-K. selbst veranlaßt sind, wenn es auch noch nicht gelungen ist, dieselben darin nachzuweisen. — **Jacquet** (179) nimmt für sich die Priorität des Hinweises auf den Zusammenhang zwischen Blennorrhoe, Gelenkerkrankungen und Hautausschlägen in Anspruch.

**Arning und Meyer** (128) machen speziell auf die mit Schuppenbildung und Hornmassenansammlung verlaufende *Balanitis circinata* als eine Teilerscheinung der gonorrhoidischen Hyperkeratosen aufmerksam. Sie kommt sowohl für sich allein wie in Kombination mit Hauthyperkeratosen vor; auch für deren isoliertes Auftreten scheint die blennorrhoidische Allgemeinerkrankung Vorbedingung zu sein.

**Lenartowicz** (195) beschreibt eine gonorrhoidische Infektion eines 3 cm hinter dem Sulc. coronar. beginnenden, in der linken seitlichen Penishaut verlaufenden, mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleideten und als „Einbuchtung“ der Haut gedeuteten Ganges bei Freibleiben der Urethra. Sicherung der Diagnose durch Nachweis von G.-K. im Ausstrich und in Kultur. Heilung durch Excision.

**v. Karwowski** (185) beobachtete im Anschluß an eine Gonorrhoe an der Unterseite des Penis ein linsengroßes, schmerzhaftes Knötchen mit Durchbruch nach außen und nachträglicher Cystenbildung (nach Abheilung der Hautperforation) von etwa 0,60 Durchmesser, 1½-2 cm vom Freulum entfernt, ohne klinisch nachweisbaren Zusammenhang weder mit der Haut noch mit der Urethra. Gemäß klinischer Beobachtung und histologischer Untersuchung kommt Verf. zur Überzeugung, „daß es sich um ein bis über das cavernöse Gewebe hinausreichendes Gangsystem mit LITTRESchen Drüsen handelte, welches an seinem blinden Ende gelegentlich einer gonorrhoidischen Infektion zunächst abszedierte und sich sekundär in eine mit metaplasiiertem Epithel ausgekleidete Cyste verwandelte“.

**Janovsky** (181) weist auf die häufige Beteiligung der SKENESchen Gänge und der Drüsen der weiblichen Urethra beim akuten und chronischen gonorrhoidischen Prozesse und deren Bedeutung für die Entstehung von Recidiven hin. Auf Grund chronischer Entzündung können sich aus den Lakunen die sog. Harnröhrenkarunkeln, mehr polypös oder mehr breitbasig aufsitzende, leicht blutende Geschwülstchen von angiocavernösen oder fibroangiomatösem Bau entwickeln, ebenso als falsche Ure-



throcelen bezeichnete Cysten. In diesen und in entsprechenden, aus LITTRESchen Drüsen der Urethra hervorgegangenen (durch Obliteration des Ausführungsganges und entzündliche periglanduläre Infiltrate) Cysten findet sich oft eingedeckter Eiter mit G.-K.

**Jullien** (183) betont die relative Häufigkeit eigentlich gonorrhoischer, schankerähnlicher Geschwüre. Als seltene Komplikation im Verlauf einer Gonorrhoe beobachtete **Tanago y Garcia** (240) Skrotalödem in Folge Invasion der G.-K. in die Lymphgefäße der Skrotalhaut von der Epididymis aus. Es ließ sich ein harter, schmerzhafter (lymphangitischer) Strang in die Haut verfolgen, der daselbst in eine kleine fluktuierende Geschwulst mit G.-K.-haltiger Flüssigkeit mündete.

Die durch Gonorrhoe bedingte Komplikation des Wochenbettes bespricht **Harrar** (169). Er unterscheidet klinisch zwei verschiedene Formen: die erstere häufigere verläuft in der Weise, daß kurz nach der Geburt schon die Temperatur ansteigt und nach 6-7tägigem mäßigen Fieber wieder abfällt. Diese Form ist veranlaßt durch gonorrhoische Cervix-erkrankung. Bei der zweiten Form kommt es erst ca. am 6. Tage zu Temperatursteigerung mit heftigen Schmerzen und peritonealen Reizsymptomen. Nach Ansicht des Autors handelt es sich um Fälle mit G.-K. im Uterus vor der Konzeption.

Einen wichtigen statistischen Beitrag zur Häufigkeit und klinischen Eigenart der gonorrhoischen Allgemeininfektion, speziell des sog. Tripperrheumatismus liefert **Strandberg** (238) aus WELANDERS Klinik.

Unter 2681 tripperkranken Männern litten  $104 = 3,8\%$ , von 1124 gonorrhoeinfizierten Frauen  $26 = 2,3\%$  an Tripperrheumatismus, wobei allerdings alle mit größter Wahrscheinlichkeit von G.-K. herrührende Affektionen an Gelenken, Sehnen, Sehnenscheiden, Periost, Nerven und Augen mitgerechnet sind. Die meisten Erkrankungen traten ca. 3 Wochen post infectionem auf. Das Alter scheint mit Ausnahme des Kindesalters, das jedoch keineswegs verschont wird, keinen Einfluß zu haben.

Bei den Männern wurde meist Polyarthrit, bei den Frauen Monarthrit beobachtet. Meist sind die großen Gelenke befallen. Bei einzelnen Individuen beobachtete der Autor entsprechend der alten Erfahrung anscheinend besondere Disposition zu Tripperrheumatismus (mehrfache Erkrankung bei wiederholter Infektion).

Bei der relativen Seltenheit der gonorrhoischen, klinisch nachweisbaren Allgemeininfektion überrascht der Untersuchungsbefund **Lofaros** (198), der bei 67 Patienten mit akuter oder chronischer Gonorrhoe 39mal G.-K. aus Blut gezüchtet haben will. Bei akuter Gonorrhoe war das Züchtungsergebnis stets negativ; positive Befunde gaben chronische Gonorrhoeen, besonders bei Strikturen und Epididymitis. Die Ursache liegt nach Ansicht des Verfassers wohl in der Tiefe der Schleimhauterkrankung mit Eröffnung von Lymphbahnen.

**Lofaro** (199) gelang es, den G.-C. aus dem Blute in 66,66% der Fälle von chronischer Metritis und Lymphadenitis zu isolieren, etwas seltener in Fällen von einfacher chronischer Urethritis oder Vulvo-Vaginitis, in

allen Fällen von chronischer Metritis mit Restriktion der Urethra. Die klinische Beobachtung beweist, daß trotz dieser Häufigkeit eines positiven Befundes bei der Blutuntersuchung metastatische Komplikationen selten sind, welche Erscheinung Verf. damit erklärt, indem er annimmt, daß der G.-C. im Blute ein gutes Nährmittel vorfinde, aber darin seine Virulenz verliere, sie jedoch wiedererlange und Metastasen verursachen könne, wenn besondere Ursachen eintreten. *Tiberti.*

**Todesfälle** durch G.-K.-Sepsis sind veröffentlicht von **Waitz** (250) (mit einem an gelbe Leberatrophie erinnernden Leberbild mit zahlreichen, in Haufen liegenden G.-K. in den angefertigten Schnitten); ferner von **v. Sigaud** (233) (Exitus lethalis bei einem 24jährigen Mann nach 4monatlichem Tripper mit schweren Herzerscheinungen. Bei der Sektion fanden sich hauptsächlich entzündliche Veränderungen der Aortenklappen); schließlich von **v. Leede** (193) (angeblich nach längerer Seereise Infektion: Ulcus molle ohne Gonorrhoe mit unmittelbar auftretenden Gelenkschwellungen. Unter Prostration, Muskelatrophie, Diarrhoeen und Fortbestand der Gelenkaffektionen trat Exitus ein. Die postmortale Gelenkpunktion ergab G.-K. in Ausstrich und Kultur. Blut in vivo stets steril. Der Autor glaubt an eine direkte Infektion der Lymphbahnen durch Vermittlung des Ulcus molle).

Über einen Fall von metastatischer blennorrhöischer Conjunctivitis berichtet **Frescoln** (153) mit günstigem Ausgang trotz der recht ernstesten Symptome.

**Cholzow** (142) beobachtete eine allgemeine G.-K.-Infektion 6 Jahre post infectionem. Plötzlicher Beginn (ohne nachweisbare Ursache und ohne angegebene Reinfektion) mit Schüttelfrost und den Erscheinungen eines Prostataabszesses, der vom Rectum und vom Damm aus eröffnet wird. Schwerste Allgemeinstörungen mit Gelenkschwellungen. Blut-G.-K.-Befund positiv. Ausgang in Heilung. Behandlung mit Vaccine und CREDE-Salben.

Eine eitrige blennorrhöische Arthritis im Anschluß an eine 8 Jahre alte Prostatitis trat gemäß einer Publikation **Pissavys** und **Rendus** (218) auf.

Über die relativ häufige, den vorstehenden Beobachtungen entsprechende Beständigkeit des G.-C. in der Prostata berichtet **Moro** (209). M. konnte in 7 % seiner Fälle noch 9-44 Jahre post infectionem G.-K. nach Instillation von 1 % Argent. nitr. in die Urethra post. und Massage der Prostata nachweisen.

**Asch** (129) gibt in einer längeren Abhandlung Aufschluß über seine sorgfältigen Untersuchungen über G.-K.-Träger. Er versteht darunter, anderen Infektionen entsprechend, G.-K.-Infizierte ohne offensichtliche, klinische Krankheitserscheinungen. Akute G.-K.-Träger fand A. 5mal unter 70 Fällen kurze Zeit post coitum durch Ausschabung der vorderen Harnröhrenschleimhaut bei Fehlen aller klinischen Symptome durch tinktoriellen und kulturellen G.-K.-Nachweis. Die chronischen G.-K.-Träger rekrutieren sich aus Individuen, die vor Monaten oder

Jahren Gonorrhoe durchgemacht haben. In 16 von 50 Fällen gelang es A. bei klinisch-palpatorisch normaler Prostata und vollständig klarem Harn nach vorgängiger JANET-Spülung oder direkter Einstellung der Duct. ejaculat. im Urethroskop nach Abtupfen der Eintrittsstelle derselben mit Jodtinktur in mit sterilem Tupfer abgefangenen Prostatasekret nach Massage sicher G.-K. nachzuweisen. In zahlreichen Fällen fand A. urethroskopisch s u b m u c ö s e A b s z e s s e mit G.-K.-haltigem Eiter, M e m b r a n e n an irgendeiner Stelle der vorderen Harnröhre oder von der Schleimhaut ausgehende gonorrhoeische F a l t e n , L e i s t e n und S t r ä n g e mit mehr oder weniger G.-K. — Verf. bestreitet den Anspruch von WAHL: „wo G.-K., auch Leukocyten“. Im praktischen Leben sind sowohl die akuten wie die chronischen G.-K.-Träger von ganz hervorragender Bedeutung, da durch sie die Krankheit im Stillen meist unerkannt sich weiter verbreitet“.

Was den behaupteten ätiologischen Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Trachom betrifft, so hält **Lindner** (197) das Trachom für eine ursprünglich rein genitale Erkrankung, welche sich zu einer völlig unabhängigen Augenkrankheit entwickelt hat, die sich nunmehr von Auge zu Auge weiter verbreitet. L. teilt die Ophthalmia neonatorum in zwei Gruppen, in die Gonoblennorrhoe und die Einschluß(Chlamydozoen)blennorrhoe, die akut oder subakut einsetzt, chronisch verläuft, späterhin zur Körnerbildung führt und in der Regel unter Narbenbildung ausheilt. Die leichteren Conjunctivitiden Neugeborener gehören fast alle der letzten Gruppe an. Über dieselbe Materie verbreiten sich **Heerfordt** (173) und **Gobrunow** (161), welcher letzterer die v. PROWAZEKschen Einschlüsse für degenerierte Formen von G.-K. hält, den blennorrhoeischen Conjunctivitiden der Kinder viel Gemeinsames mit dem Trachom zuerkennt und einen anscheinend sicheren und dauerhaften Erfolg der Behandlung mit G.-K.-Vaccine behauptet.

Über konsequent und in großem Maßstabe anscheinend mit sehr günstigem Erfolge betriebene Prophylaxe der Gonorrhoe (resp. der Geschlechtskrankheiten im allgemeinen) in der amerikanischen Marine berichten **Ledbetter** (192) und **Gates** (157). Sie verwenden sofort nach der Rückkehr beurlaubter und eventuell infizierter Mannschaften Seifenwaschungen des Gliedes, event. Sublimatwaschungen  $\frac{1}{2000}$  und prophylaktische Injektionen von 10% Argyrol (LEDBETTER) oder 5-16% Argyrol oder 2-3% Protargol (GATES). **Guiard** (164) empfiehlt als bestes Gonorrhoeoprophylaktikum Injektionen von Arg. nitr. und Protargol, hält aber dafür, daß meist zu konzentrierte Lösungen angewendet werden und ein zu kleiner Teil der Harnröhre betroffen wird. Er bevorzugt Injektionen von Kal. hypermanganic. 1 : 10 000 richtig ausgeführt, so daß die ganze Harnröhre angefüllt wird. Nach Ansicht des Verf. sicher G.-K.-tötende Wirkung ohne Schleimhautreizung.

Die Prophylaxe der Blennorrhoe der Neugeborenen zeitigte nach **Toldt** (241) im Lande Salzburg durch die gesetzliche Anzeigepflicht und die obligatorische Credéisierung einen vollen Erfolg. In den letzten 3½ Jah-

ren bei ca. 23 000 Lebendgeburten kein Fall von Erblindung auf einem Auge und nur ein Fall von beiderseitiger Erblindung beobachtet. **Dimmer** (146) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Zahl der Blennorrhoen nur um 4-8 % abgenommen hat, weil die prophylaktische Einträufelung nach CREDÉ nur in den Kliniken, nicht aber in der Privatpraxis allgemein durchgeführt wird. Er verlangt obligatorische Einführung des CREDÉschen Verfahrens.

**Best** (132) findet, daß durch die Prophylaxe der blennorrhoeischen Conjunctivitis seit CREDÉ die Zahl der Erkrankungen von 8,9 % auf 0,48 % und die Zahl der Erblindungen von 30 % auf 13 % heruntergegangen ist.

Nach **Trebers** (243) Zusammenstellung ist die Zahl der blennorrhoe-kranken Kinder der Kliniken infolge der CREDÉschen Prophylaxe von 7,2-15 % auf nur 0,20 % gesunken. Der Erfolg wäre bei Obligatorium ein fast vollkommener.

**Hellendall** (175) empfiehlt zur prophylaktischen Behandlung Neugeborener seine Ampullenmethode mit vollständig haltbaren Lösungen mit dem Hinweis, daß der im Anschluß an Arg. nitr.-Einträufelung hier und da auftretende Argentumkatarrh keine Eigenschaft des Arg. nitr. ist, sondern durch eine zersetzte, freie Salpetersäure enthaltende Lösung bedingt wird.

**Männel** (201) und **Hannes** (168) berichten übereinstimmend über sehr günstige Erfolge mit der von v. HERFF empfohlenen Sopholprophylaxe der Neugeborenenblennorrhoe.

Die meisten Publikationen des Berichtsjahres behandeln das Gebiet der Therapie.

**Spindler** (236) empfiehlt als Abortivbehandlung der männlichen Gonorrhoe mit angeblichem Verschwinden der G.-K. nach 1-2 Tagen folgende Methode: Ausspülung der abgeklemmten Urethra mit  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  % Protargollösung mit 2 % Antipyrinzusatz, dann nach vorgängiger Anästhesierung mit 2 % Eucain 3-4mal wiederholte Injektion von 4-5 % Protargol für je 2 Minuten und darauf Instillation einer 20 % Protargolösung mit Auswischen der Urethra mittels watteumwickelten Holzstäbchens. **Spitzer** (237) betont besonders die Wichtigkeit der frühzeitigen Behandlung und verwirft die Anwendung hoch konzentrierter Lösungen. Er verwendet mit gutem Erfolg Protargol 5 %, Ichthargan  $\frac{1}{2}$  % und Arg. nitr.  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ , letztere mit Aypinanaesthesia, und wiederholt diese Injektionen nach 6-12-24 Stunden je nach Reizung und Schmerzhaftigkeit bis zum 5. Tage nach mikroskopischer Sedimentuntersuchung.

**Magian** (200) plädiert für die Verwendung von ausgiebigen Durchspülungen von 10 Liter Kal. hypermang. 1 : 5000, dann dieselbe Menge destillierten Wassers, dann schwache Protargollösung und zuletzt eine Lösung von Goldchlorid. Weiterhin Selbstbehandlung mit  $\frac{1}{2}$  % Protargol.

**Lebreton** (191) sah ebenfalls in 24 von 30 Fällen Heilung in 3-21 Tagen nach 2mal täglich vorgenommener JANET-Spülung mit Kal. hypermang. 1 : 5000. Die Prognose der Abortivbehandlung ist abhängig vom frühzeitigen Beginn und ganz wesentlich von der Inkubationsdauer.

Kurze Inkubation spricht für mangelhafte Resistenz des Organismus und macht die Prognose ungünstig. **Carle** (138) verwendet 2% resp. 1% Protargollösung im allerersten Beginn, bei etwas späterer Behandlung für 2-3 Tage 1% Ichthyollösung.

Die Arbeiten von **Baumgarten** (131), **Motz** (210), **Myers** (211), **Holli-day** (177), **Halm** (165-167), **Hayes** (171) enthalten meist allgemeine Zusammenstellungen mit Verfolgung praktischer Ziele und mehr oder weniger Betonung eigener Anschauungen.

**Walcher** (251) empfiehlt zur Aufsaugung des gonorrhoeischen Sekrets billige Schutztäschchen aus mit Sublimat imprägnierter Holzwollwatte.

**Leistikow** (194) rühmt den günstigen Erfolg der aus Wasser, Stärke, Zucker und Dextrin komponierten Gonostyli in der Gonorrhoebehandlung, bei akuten Fällen nach vorgängiger Injektionstherapie bis zum Rückgang der akuten Sekretion, besonders bei akuter Epididymitis und für die weibliche Urethra. **Karo** (184) empfiehlt zur Unterstützung der Lokalthherapie seine **Buccosperin**-Geloduratkapseln, besonders neben der von ihm eingeführten Tubogonal- statt der Spritzenbehandlung. Befürwortende Vertreter derselben Behandlungsart sind **Frankl** (151) und **Grave** (163). **Cronquist** (143) ist von der Wirksamkeit der aus Extract. fluid. Kawa-Kawa, Extr. fl. Cubeb. und Ol. Santal. bestehenden Gelodurat-Kteino-Kapseln überzeugt. **Goliner** (162) empfiehlt zur gewöhnlichen Gonorrhoebehandlung **Syrgol** in 2-3‰ Lösung, **Seegall** (231) das **Albargin**, **Philippson** (216) das Argent. kal. cyanat. in starker Verdünnung wegen seiner infolge des hohen Silbergehaltes intensiven Wirksamkeit und weil keine Flecken machend, **Oppenheim** (214) das Argent. proteinicum als billiges Ersatzpräparat, **Vorster** (248) das aus frischen oder frisch getrockneten Blättern der Uva ursi durch fraktionierte Extraktion unter Anwendung niedriger Temperaturen gewonnene **Vesicaesan**, **Kewin** (186) das **Argyrol** oder **Silbervitellin** in hoher Konzentration sowohl für die Abortivbehandlung wie für die Behandlung der chronischen Urethritis ant. et post., **Paul** (215) als neues Antigonorrhoeikum das **Onotoxin** oder **Gonojodin**. **Renault** (222) sah von der inneren Therapie (Kopaiv und Cubeben oder Gonosan) in Verbindung mit der üblichen Diät die besten Erfolge.

**Glaserfeld** (160) wünscht neben richtiger Injektionsbehandlung Bettruhe für die ersten 8-10 Tage, daneben **Allosan**. Bei Posteriorerkrankung neben Fol. uv. urs. und Urotropin Spülung mit schwacher Höllesteinlösung, bei nicht eintretender Heilung nach 5-6 Wochen Endoskopie und endourethrale Behandlung. **Donaldson** (147) erklärt die interne Therapie für nutzlos, will den Patienten durch den Arzt selbst behandelt wissen, daneben Diät und Bettruhe.

**Hühner** (178) plädiert in überzeugender Weise für Durchspülungen, auch bei akuter Urethritis ant. Er glaubt, daß mehr Tripper als gewöhnlich angenommen, sehr frühzeitig den hinteren Harnröhrenabschnitt befallen. **Klotz** (187) agitiert gegen die vielfach schablonenhaft und mißbräuchlich betriebene Prostatamassage. **Carle** (139) wendet sich gegen



zu frühe Injektionen bei akuter Blennorrhoe wegen der Gefahr der Umwandlung in chronische Prozesse. **Kuhn** (189) ist der Ansicht, daß es in der Gonorrhoeotherapie der akuten Fälle weniger darauf ankommt, durch starke Antiseptika die G.-K. abzutöten, als besonders darauf, das Weiterdringen der G.-K. nach hinten durch dauerndes Ausspülen des Eiters zu verhüten. Er läßt deshalb sehr konsequent tagsüber  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  stündlich, nachts  $\frac{1}{2}$ -1 stündlich, nach dem Urinieren  $\frac{1}{4}$  % und späterhin höherprozentige Protargollösungen injizieren und sehr reichliche Flüssigkeitsmengen trinken. Nach 3-5 Tagen Eiterabsonderung meist so gut, wie beseitigt.

Zur Behandlung der gonorrhoeischen Epididymitis empfehlen **Doré** und **Desoignes** (148) warm die intraepididymären Elektrargolinjektionen (1-2 ccm Elektrargol, event. täglich je nach Verlauf und Temperatur des Falles); **Carof** (140) behandelt mit Incision, die die Schmerzen rasch beseitigt, die Dauer der Erkrankung wesentlich abkürzt und die Gefahren beseitigt, ebenso **Schmidt** (228); **Lance** (190) begnügt sich im allgemeinen mit der Punktion des affizierten Nebenhodens und reserviert die Incision für schwere Fälle mit phlegmonösen und intensiv toxischen Erscheinungen und für die recidivierenden Epididymiten ohne Reinfektion. **Smith** (234) eröffnet in Allgemeinnarkose die Tunica vaginalis und punktiert den Nebenhoden mit Entleerung einer event. gefundenen Eiterhöhle durch Drainage.

**Gennerich** (159) hat in der Behandlung der Folgezustände des Trippers seine frühere Silberschmierkur nach CREDÉ und intravenösen Kollargolinjektionen ersetzt durch Elektrargolinjektionen (10 ccm subcutan) und lokale Kollargolspülungen bei Urethrocystitis, bei Arthritis gonorrhoeica und Hydrocelen. Besonders günstige Resultate bei der Behandlung der Gelenkentzündungen mittels lokaler und allgemeiner Anwendung der Silberpräparate neben frühzeitiger mechanischer Behandlung.

**Hildebrand** (176) hat eine Anzahl gonorrhoeisch erkrankter Kniee und ein Hüftgelenk mit 5,0 Tet. Jodi-Injektion behandelt mit raschem Schwinden der Schmerzen und gutem Dauererfolg.

**Poliwka** (219) und **Dupuy** (150) empfehlen zur Behandlung der chronischen Blennorrhoe beim Manne die Elektrolyse resp. Elektroionisation. Postgonorrhoeische Harnröhrenschmerzen beseitigt **Dott** (149) durch Dilatation und sanfte Massage auf einem Metallkatheter.

Zur Behandlung weiblicher Gonorrhoe verwendet **Sundquist** (239) mit gutem Erfolg bei sorgfältiger, konsequenter Anwendung  $\frac{1}{2}$  % Salzsäure als billiges und nicht fleckendes Präparat.

**Markus** (203) betont ausdrücklich, daß gleichzeitige Behandlung von Urethra und Endometrium notwendig ist. Für die Urethra verwendet er Isoformstäbchen (als Isuralbacillen käuflich) in 5-10 % Komposition 1-2mal täglich. Dieselben Stäbchen werden auch für Kinderblennorrhoe verwendet. Zur Behandlung des Endometriums benutzt M. 10-20% Jothionöl oder Jothionspiritus. Zur stets geübten Scheidentamponade werden glyzerinige Lösungen von 2% Alumnol, 10%

Thigenol, 10% Ichthyol oder 5% Jod als Wattebausch mit Erneuerung jeden 2.-3. Tag, bei Rückgang der Erscheinungen Bolalbid. Für eigentliche Colpitiden wird 7,5% Alumnolsalbe verwendet. Die Rektalgonorrhoe wird mit Einspritzung von 20-30 ccm Alumnolsalbe behandelt.

**Tojbin** (242) wünscht für die weibliche Gonorrhoeotherapie Verwendung des aus steriler Dauerhefe und Bolus bestehenden Präparates *X e r a s e*, trotzdem nach den Untersuchungen CRONBACHS derselben keine aktive baktericide Kraft zukommt. Die Wirkung kommt wohl dadurch zustande, daß bei der Gärung in der Vagina durch die Kohlensäureentwicklung die Wandungen ausgescheuert und Epithelien mit G.-K. mechanisch entfernt werden.

**Leyberg** (196) behandelt die Cervixgonorrhoe mittels BIERscher Hyperämie und nachheriger sofortiger Applikation von Protargol oder Argenta-min. Er glaubt, die Ausbreitung des gonorrhoeischen Prozesses auf Corpus und Adnexe verhüten zu können. **Boldt** (133) tritt bei blennorrhoeischer Endometritis ohne Befallensein der Adnexe und des Peritoneums warm für energisches Curettement mit dem scharfen Löffel ein.

**Opitz** (213) glaubt, daß gonorrhoeische Adnexerkrankungen sehr wohl vollständig durch konservative Therapie mit Bettruhe, Wärme usw. zur Ausheilung kommen können. Er betont die Wichtigkeit der Diagnose durch G.-K.-Nachweis, um nicht durch ungeeignete Lokalbehandlung zu schaden.

Eine größere Anzahl Autoren publizieren im Berichtsjahre ihre mit G.-K. Vaccine erhaltenen diagnostischen und therapeutischen Resultate. Zur Anwendung gelangten mit anscheinend wenig Unterschied des Erfolges das BRUCKSche Arthigon und die REITERSche Vaccine. **Sellei** (232) verwendete eine selbstbereitete, polyvalente Vaccine aus 36stündigen As-citesagarkulturen; **Dembskaja** (145) eine sehr hochwertige Vaccine mit 100 Mill. Kokken pro ccm.

Diagnostische Inokulationen mit Arthigon nach v. PIRQUETS Originalmethode hat **Köhler** (188) an Gonorrhoeikern vorgenommen und findet bei vergleichsweiser Verwendung verschiedener Toxine die Differenz zwischen diesen Reaktionen zugunsten des Arthigons oftmals ziemlich eklatant, so daß demselben eine gewisse beschränkte diagnostische Wertigkeit zugemessen werden kann. Bei den zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Vaccineinjektionen wird ziemlich übereinstimmend Allgemein-, Herd- und Lokalreaktion beobachtet, deren In- und Extensität eine gewisse diagnostische Brauchbarkeit zukommt. **Fromme** (155) fand starke Lokalreaktion bei 88,3 % seiner gonorrhoeischen, bei 40% seiner nichtgonorrhoeischen Patienten. Herdreaktionen, d. h. Schmerzen der erkrankten Organe, konstatierte er bei 31,6%. KÖHLER konstatierte in allen Fällen von Gonorrhoe ein mehr oder weniger ausgesprochenes Infiltrat der Injektionsstelle mit roter Reaktionszone innerhalb 24 Stunden, während diese Reaktion bei nicht gonorrhoeisch Infizierten fehlte.



Eine besondere diagnostische Bedeutung vindiziert **Menzer** (206) der G.-K.-Vaccine für die chronische Urethralgonorrhoe, da sie eine typische Herdreaktion in Form reichlicheren Ausflusses mit viel G.-K. erzeugen soll. Auch für die akute Gonorrhoe behauptet M. eine spezifische Reaktion durch die Vaccine, spricht sich energisch gegen die bisher herrschende Therapie der Gonorrhoe mit Silbersalzen, weil nur das Symptom des Ausflusses beseitigend, aus und behandelt seine Patienten mit 2-3wöchentlicher Bettruhe, Diät, Trinken größerer Flüssigkeitsmengen und Vaccine. **Merkuriew** und **Silber** (208) wollen ebenfalls einen deutlichen Einfluß der Vaccine auf das klinische Bild der Gonorrhoe mit Abnahme des Sekretes und der Menge der G.-K., selbst bis zum Verschwinden beobachtet haben, während **Hausteen** (170) in einigen Fällen wohl Verminderung der Sekretmenge, aber niemals Verschwinden der G.-K. gesehen hat.

**Bruck** (134) hat in einer großen Anzahl Fälle niemals irgendwie deutliche Heilerfolge bei Urethritis gesehen und bezeichnet die von **MENZER** beobachtete Herdreaktion bei akuter und chronischer Gonorrhoe als ein Novum; ebenso haben **Schmidt** (227) und **Heinsius** (174) keine Beeinflussung der urethralen Gonorrhoe, weder bei Mann noch bei Frau, gesehen.

Im Gegensatz zu der geringen diagnostischen und therapeutischen Beeinflussbarkeit der offenen Gonorrhoeen, scheint nach den vorliegenden Publikationen die diagnostische und besonders therapeutische Wirksamkeit der Vaccine auf geschlossene Prozesse anerkannt zu werden. **Sellei** (232) sah mit seiner polyvalenten Vaccine in einigen Fällen von Arthritis und Prostatitis gute Erfolge, **Odstreil** (212) ebenso günstige Wirkung des Arthigons auf akute Epididymitis und Prostatitiden, während chronische Prostatitiden unbeeinflusst blieben; **van der Velde** (246) hat die Vaccination im allgemeinen gute Resultate gegeben, besonders in Fällen nicht veralteter, gonorrhöischer Salpingitis.

**Schmidt** (227) sah Heilung bei 3 Fällen von Vulvo-Vaginitis bei Kindern, ebenso günstige Resultate bei Epididymitis, Spermatocystitis, Prostatitis und Arthritis gonorrhöica. 50% der Cervixgonorrhoeen wurden ohne weitere Lokalbehandlung geheilt; **Merkuriew** und **Silber** (208) sahen bei ihren mit Vaccine behandelten gonorrhöischen Arthritiden und Epididymitiden bald nach der Injektion Abnahme der Schmerzhaftigkeit und Schwellung. **Hausteen** (170) äußert sich ebenfalls günstig über die Beeinflussung der Gelenkaffektionen und der Epididymitiden; bei letzteren war jedoch der Erfolg inkonstant, da sogar Epididymitis unter der Behandlung entstand. **Dembskaja** (145) sah unter 200 behandelten Kranken (Vaccine 1 ccm — 100 Mill.) geringfügige Wirkung bei sog. offener Gonorrhoe der Urethra, Vagina und Cervix, dagegen mitunter ganz vorzügliche Heilresultate bei geschlossener Gonorrhoe der Adnexe, des Peritoneums und der Gelenke. Völlige Heilung in ca. 50% ohne Recidive.

**Fromme** (155) hat ebenfalls bei Adnexerkrankungen mit der Vaccinotherapie günstige Resultate, während frische Gonorrhoe unbeeinflusst blieb. **Hecht** und **Klausner** (172) geben ihr Urteil dahin ab, daß wir in

der Vaccinetherapie, speziell im Arthigon, ein äußerst brauchbares Heilmittel besitzen, welches bei der Behandlung der Komplikationen oft zu überraschend gutem Erfolg führt. **Heinsius** (174) sah bei Fällen komplizierter Gonorrhoe von  $\frac{1}{4}$ -1 $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer und z. T. erfolgloser Behandlung mit üblicher Therapie gute Erfolge in 4-8 Wochen, meist ohne jede andere Behandlung. Im empfehlenden Sinne für die Vaccinetherapie äußern sich auch **Jakowlew** und **Jassnitzki** (180), **Joung** (182), **Friedländer** und **Reiter** (154), **Buka** (135) und **Sowinski** (235).

Die Vaccinebehandlung ist von den meisten Autoren ohne Bestimmung des opsonischen Index nach **WRIGHT** durchgeführt worden. Nur **VAN DER VELDE** hält die Bestimmung für wichtig und notwendig und ist der Ansicht, daß wiederholter Befund eines niedrigen opsonischen Index diagnostisch für Gonorrhoe spreche. Auch **MERKURIEW** und **SILBER** empfehlen Kontrolle des opsonischen Index.

Ziemlich ablehnend verhält sich gegenüber der Wirksamkeit der Vaccinetherapie **Köhler** (188) mit dem Résumé, daß ein wesentlicher Erfolg nicht erzielt werden könne.

**Fraenkel** (152) polemisiert gegen **MERKURIEW** und **SILBER** und hält die Vaccinetherapie des akuten und chronischen Trippers weder klinisch noch theoretisch für genügend begründet.

**Vorschulze** (247) empfiehlt zur Gonorrhoebehandlung **Gonotoxin**, ein aus „Stoffwechselprodukten der Bakterien, den sog. Toxinen“ hergestelltes Präparat eines Laboratoriums für Therapie in Dresden.

**Trist** (244) beobachtete Genesung eines Falles von Gonitis blennorrhoeica durch Massage des Gelenkes mit jeweiliger Temperatursteigerung. Verf. deutet den Vorgang als Autoinokulation.

**Füresz** (156) sah Heilung einer sehr akuten Blennorrhoe in wenigen Stunden durch das dauernd sehr hohe Fieber eines Typhus.

**Ramond** und **Chiray** (221) konstatierten Heilung von akuter und subakuter blennorrhoeischer Monarthrititis durch einmalige Einspritzung von 20 ccm Antimeningok.-Serum in das Gelenk oder in die Umgebung.

In seiner Dissertation berichtet **Ullrich** (245), daß **Gonosan** und **Thyresol** keine Einwirkung auf die Haut zeigten, beide Präparate jedoch nicht frei von nierenreizender Wirkung wären. Gonosan reizte in zahlreichen Fällen Magen und Darm; Thyresol war davon frei.

## 5. Botryomyces

**252. Magrou, J.**, Sur la botryomycose expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris t. 70, p. 220-222). — (S. 55)

**253. Vallilo, G.**, Del nodulo botriomicotico (Pathologica no. 57). — (S. 56)

**Magrou** (252) hat Botryokokken (vom Pferd) in Testikel von Meer-schweinchen verimpft und „Botryomykome“ mit den charakteristischen gelben Körnern erhalten. Morphologisch und kulturell unterscheidet sich

der Botryoc. nicht vom Staphyloc. aureus. Doch scheint er nicht damit identisch. Denn Kaninchenserum von Tieren, die wiederholt mit Botryok. vorbehandelt sind, agglutinierte diese (1 : 100), Staphyloc. aureus jedoch auch bei Verdünnung 1 : 10 nicht. *W. Fischer.*

**Vallilo** (253) hat die botryomykotischen Knoten des Samenstranges des Pferdes untersucht. Was sich seiner Beobachtung am meisten aufdrängte, war die reiche Zahl von Plasmacyten und Degenerationsformen, die in einer mittleren Zone des Knotens, zwischen der aus polynukleären neutrophilen weißen Blutkörperchen bestehenden zentralen Zone und der aus den Fibroblasten und dem Gewebe fibröser Umwandlung gebildeten äußeren Zone, vorhanden waren. *Tiberti.*

## 6. Micrococcus melitensis

254. **Addari, J.**, Ricerche ematologiche nella suppurazione da micrococco di BRUCE (La Riforma med. no. 5). — (S. 60)
255. **Audibert, V.**, et **Rouslacroix**, Traitement de la fièvre de malte par le bleu de méthylène (La Presse méd. no. 2). — (S. 64)
256. **Bettencourt, N.**, Sur l'existence de la fièvre de malte en Portugal (Arch. do Inst. Bacter. Camara Pestana Lisbonne t. 3, Fasc. 2, janv.). — (S. 59)
257. **Bruce, D.**, **A. E. Hamerton**, **H. R. Bateman** and **F. P. Mackie**, Muhinyo, a disease of natives in Uganda (Proc. of the Royal Soc. 1910, 30 june). — (S. 62)
258. **Cantaloube, P.**, La fièvre de malte en France (La Presse méd. 1910, no. 68 p. 647). — (S. 63)
259. **Cantaloube, P.**, Le tube digestif et ses annexes dans la fièvre de malte d'après 210 cas personnels (Le progrès méd., 24. Sept. 1910). — (S. 63)
260. **Darbois, P.**, Les petits signes de la fièvre de malte (La Presse méd. 1910, no. 28 p. 923). — (S. 63)
261. **Darbois, P.**, Resistance du micrococcus melitensis pendant la fermentation lactique, dans le laitage (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 102). — (S. 58)
262. **Gabbi, U.**, e **J. Scordo**, Infezione melitense dell' uomo e delle capre in alcune città delle coste della grecia. Il ponos e kala-azar (Malaria et Malattie dei Paesi-caldi, Roma, no. 1). — (S. 64)
263. **Garrow, Al.**, The clinical varieties of undulant fever (Malta fever) met with in South Africa (Journal of Trop. Med. and Hyg. vol. 14, no. 16 p. 237). — (S. 61)
264. **Garrow, Al.**, Remarks upon the ètiology and prophylaxis of malta fever in South Africa (Ibidem vol. 14, no. 17 p. 253). — (S. 62)
265. **Gentry** and **Ferenbaugh**, On undulant fever in Texas (The Journal of the American Med. Assoc., 30 September). — (S. 61)
266. **Gouget, A.**, Le bilan actuel de la fièvre de malte en France (La Presse méd. no. 8 p. 75). — (S. 59)

267. **Missiroli, A.**, La sieroterapia nella febbre mediterranea (Riv. crit. di Clin. Med. no. 49). — (S. 59)
268. **Naamé**, La melitococcie ou fièvre de malte. L'adrénaline et la cryogénine dans l'hypoépinéphrie melitense et dans la mélitococcie (La Presse méd. no. 40 p. 413). — (S. 64)
269. **Négre, L.**, et **M. Raynaud**, La valeur de la séro-réaction de WRIGHT dans le diagnostic de la fièvre ondulatoire ou melitococcie (La Presse méd. année 19, no. 67 p. 681). — (S. 58)
270. **Négre, L.**, et **M. Raynaud**, Sur l'agglutination du micrococcus melitensis pas les sérums humains (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 12 p. 472). — (S. 58)
271. **Rauzier, G.**, Fièvre de malte à forme d'anémie perniciose (La Presse méd. no. 18 p. 161). — (S. 63)
272. **Reich, F.**, Über Maltafieber in Britisch-Südafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, No. 1 p. 16). — (S. 61)
273. **Rousilacroix**, A propos du séro-diagnostic de la fièvre de malte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 10 p. 397). — (S. 59)
274. **Saisawa, K.**, Über den Erreger und die Diagnose des Maltafiebers (Ztschr. f. Hyg. Bd. 70, H. 2 p. 177). — (S. 57)
275. **Scordo, J.**, Recettività delle capre campagna romana verso il micrococco melitense (Malaria e malattie dei paesi caldi, Roma, no. 2). — (S. 64)
276. **Spagnolio, G.**, La lattoreazione nella donna lattante affetta da febbre melitense (Malaria e malattie dei paesi caldi no. 3, Roma 1910/11). — (S. 59)
277. **Summa, S.**, Zwei neue Maltafieberfälle aus Südwestafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, 1910, H. 17 p. 554). — (S. 60)

**Saisawa** (274) hat an sechs Stämmen, von denen drei von Ziegen stammten und einer von ihm selbst in Berlin aus dem Blut einer Patientin gezüchtet war, die Morphologie, das kulturelle Verhalten und die Pathogenität des Erregers des Maltafiebers untersucht und Immunitätsreaktionen angestellt. Er kommt zu folgenden Anschauungen: Die Erreger des Maltafiebers sind kurze Stäbchenbakterien, für die er die Bezeichnung *Bacterium melitense* vorschlägt\*. Das beste Wachstum zeigen sie auf traubenzuckerhaltigen, schwach alkalischen Nährböden. Für Nagetiere sind sie pathogen, diese erkranken unter dem Bilde einer akuten Sepsis. Die Maltafieberbakterien werden durch Normalagglutinine (in gesunden menschlichen und tierischen, wie von verschiedenen Kranken stammenden Seris) agglutiniert; die Agglutinabilität wechselt jedoch nach dem

---

\*) Da der Erreger des Maltafiebers von den bisherigen Untersuchern übereinstimmend als ein *Micrococcus* geschildert wird, hat **Saisawa** entweder nicht den richtigen Erreger vor sich gehabt, oder die früheren Untersucher haben sich über die Gestalt des Erregers getäuscht. Weitere Untersuchungen müssen hierüber entscheiden. *Baumgarten*.

Stamm und der individuellen Beschaffenheit des Serums. Immunsera (Kaninchen und Ziegen) wie Sera von Maltafieberpatienten agglutinierten die Bakterien fast gleichmäßig, der Agglutinationstiter kann sehr hoch sein.  $\frac{1}{2}$ stündiges Erwärmen auf  $56^{\circ}$  verändert die Immunagglutinine nicht, macht dagegen die Normalagglutinine unwirksam. Im Serum der Maltafieberpatienten war der opsonische Index für Maltafieberbakterien erhöht. Die Komplementbindungsreaktion fällt mit einem wässrigen Extrakt der Bakterien positiv aus. *Dibbelt.*

**Darbois** (261) hat das Verhalten des Microc. melitensis in mit Milchsäureferment versetzter Milch und in Molkereiprodukten, die allmählich der Gärung verfallen, wie Käse, untersucht. Es gelang ihm, bis zum 18. Tag den Microc. melitensis in diesem anfangs täglich an Acidität zunehmenden, dann stabilen Medium mit Hilfe der Kultur auf gewöhnlichem Agar und in Ausstrichpräparaten mit der GRAM-ZIEHLSchen Doppelfärbung nachzuweisen. Für die Praxis ergibt sich daraus, daß die Molkereiprodukte den Coccus in lebendem Zustand etwa bis drei Wochen nach ihrer Herstellung enthalten und als Überträger des Maltafiebers in Betracht kommen können. Käsesorten allerdings, die erst mehrere Wochen nach ihrem Herstellen gebrauchsfertig sind (Roquefort z. B.), sind dagegen unfähig, den Microc. melitensis zu verbreiten. *Dibbelt.*

**Négre und Raynaud** (269) erörtern den Wert der WRIGHTschen Agglutinationsseroreaktion für die Diagnose des Maltafiebers; anfangs als einzig sicheres Kriterium des Maltafiebers angenommen, kamen später Zweifel an ihrer Spezifität, da nicht nur im Serum von Maltafieberpatienten, sondern auch im normalen Serum (von Menschen und Tieren) Agglutinine nachgewiesen wurden, die allerdings nicht spezifisch waren, da sie durch  $\frac{1}{2}$ stündiges Erwärmen auf  $56^{\circ}$  zerstört wurden. Verff. haben an einem Material von 39 Kranken eine Nachprüfung dieser Seroreaktion vorgenommen, und in 22 Fällen i. e. in 56,4% eine deutliche Agglutination des Microc. melitensis in der Verdünnung  $\frac{1}{50}$ - $\frac{1}{100}$ , ja  $\frac{1}{300}$  gefunden. Es handelte sich um Typhusfälle, mit dem höchsten Prozentsatz 61,1%, um andere fieberhafte Erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose) mit 54,1% und um nicht fieberhafte Erkrankungen wie Aortenaneurysma, Epilepsie usw. 50%. Diese Agglutinine waren aber auch nicht spezifisch, durch Erhitzen auf  $56^{\circ}$  verloren die Sera ihre Agglutinationsfähigkeit. Da den Autoren menschliche Maltafieberfälle nicht zur Verfügung standen, so erzeugten sie experimentell bei Kaninchen durch intraperitoneale Injektion von Agarkultur des Microc. melitensis eine Melitococcie, und fanden bei Untersuchung des Serums spezifische Agglutinine, die einer Erhitzung auf  $56^{\circ}$  widerstanden.

Für die Diagnostik des Maltafiebers ergibt sich aus diesen Untersuchungen, für die Seroreaktion inaktivierte, i. e. auf  $56^{\circ}$  erhitzte Sera zu verwenden, um die nicht spezifische Agglutination von Normalseris auszuschließen. *Dibbelt.*

**Négre und Raynaud** (270) haben in etwa 50% der Fälle eine Agglu-



tion des Microc. melitensis durch normales menschliches Serum und in etwas höherem Grade noch durch menschliches Serum bei fieberhaften Zuständen, besonders bei Typhus, gefunden. Durch  $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf  $56^{\circ}$  verloren alle Sera diese agglutinierende Eigenschaft; ebenso geht sie bei längerem Aufenthalt im Laboratorium (10 Tage) verloren. Sie ist offenbar abhängig von dem Komplementgehalt des Serums, eine direkte Proportionalität zwischen diesem und der Agglutinationsfähigkeit konnten Verff. jedoch nicht nachweisen. Durch Komplementzusatz eines nichtagglutinierenden Serums gelang es nicht, das durch Erhitzen zerstörte Agglutinationsvermögen wiederherzustellen. *Dibbelt.*

**Rousilacroix** (273) betont die Bedeutung der Agglutinationsreaktion, die einen durchaus spezifischen Charakter hat, für die Diagnose des Maltafiebers. Es besteht keine Coagglutination von Microc. melitensis und Typhusbac., die gleichzeitige Agglutination beider Bakterien beweist, daß eine Typhusinfektion vorausgegangen ist. Gleichzeitiges Bestehen von Typhus und Maltafieber ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen. *Dibbelt.*

**Missiroli** (267) hat — mit günstigem Ergebnis — die Wirkung des TRAMBUSTISCHEN Serums gegen die Maltakrankheit erprobt; das Serum wurde mit den Nukleoproteiden nach der LUSTIG-GALEOTTISCHEN Methode bereitet.

Verf. bemerkt ferner, daß die Serodiagnose des Maltafiebers nicht immer sicher ist, weil sie in gewissen normalen Seris bis zu 1 : 1000 positiv ausfällt, mit sehr beträchtlichem Unterschied, je nach den Mikrok.-Stämmen; deshalb müßte ein Stamm verwendet werden, der mit Seris von gesunden Individuen gut kontrolliert wird.

Verf. schließt, indem er empfiehlt, stets die Kultur und Isolierung des Bac. aus Blut und Milz zu versuchen. *Tiberti.*

**Spagnolio** (276) hat beobachtet, daß die Milch der an Maltafieber leidenden Frauen die positive Milchreaktion ergibt. *Tiberti.*

**Gouget** (266) gibt eine Übersicht über die geographische Verbreitung des zuerst im Dezember 1908 sicher bakteriologisch diagnostizierten Maltafiebers in Frankreich, das zuerst in Marseille beobachtet, am häufigsten im südlichen Frankreich auftrat; es handelte sich dabei um teils sicher importierte Fälle, teils autochthone. Aber auch im mittleren und nördlichen Frankreich sind solche Fälle beobachtet worden; dazu kommen neuerdings Laboratoriumsinfektionen in Paris und Lyon. Zum Schluß bespricht Verf. noch die Prophylaxe der Erkrankung, die sich gegen ungekochte Milch von Ziegen und Schafen überhaupt, nicht nur von importierten, und die Milchprodukte (Käse usw.) zu richten hat. *Dibbelt.*

**Bettencourt** (256) hat mit Hilfe der Serodiagnostik innerhalb einer kurzen Zeit in Portugal acht Fälle von Maltafieber feststellen können. Das Serum der Patienten agglutinierte verschiedene Stämme von



Microc. melitensis (einer aus dem KRÄLSchen Laboratorium, einer aus dem Institut PASTEUR Tunis und einer von WRIGHT-London stammend) mit verschiedenem Titer, von 1 : 30 bis 1 : 700; normales oder anderes Patientenserum agglutinierte keine Spur in der Verdünnung 1 : 30. Die Fälle waren alle autochthon, keiner der Patienten war je außer Landes gewesen. In zwei Fällen konnte Ziegenmilch mit Sicherheit als Infektionsquelle ausgeschlossen werden, in dreien dagegen scheint sie mit großer Wahrscheinlichkeit die Rolle des Infektionsträgers gespielt zu haben, es handelte sich aber nie um frisch aus Malta eingeführte Ziegen. Epidemiologisch ist es von Interesse, daß sechs Fälle aus derselben Gegend, der Stadt Santarem, stammten, wo die Ärzte schon lange das Auftreten einer fieberhaften Erkrankung beobachten, die sie weder zu den influenzaähnlichen noch den typhösen rechnen können und die gewöhnlich Fieber von Santarem genannt wird. Nach den gemachten klinischen Beobachtungen ist es für B. sehr wahrscheinlich, daß es sich hierbei um Maltafieber oder wie er im Anschluß an einen kürzlich gemachten Vorschlag sagt, BRUCEsche Micrococcie handelt. *Dibbelt.*

**Summa** (277) berichtet über zwei in Windhuk beobachtete Fälle von Maltafieber, bei denen das hervorragendste klinische Symptom neben dem Fieber Milzschwellung war. Hetolbehandlung blieb gänzlich wirkungslos. Nur in einem Fall wurden mit dem Blut Kulturversuche angestellt, aber ohne Erfolg, Agglutinationsversuche eines Stammes von Microc. melitensis mit den Patientensera war in beiden Fällen positiv, in einem Fall in der Verdünnung 1 : 10 bis 1 : 350, im zweiten 1 : 80 (fast momentan) bis 1 : 1000. *Dibbelt.*

**Addari** (254) hat wegen der Meinungsverschiedenheiten, die bezüglich der Änderungen der Leukocytenformel bei Maltafieber bestehen, zwei Reihen von Untersuchungen an Kaninchen durchgeführt, um zu sehen, ob diese Änderungen in Beziehung zum Vorhandensein oder zum Fehlen von Eiterungsherden stehen.

Bei den Kaninchen der ersten Reihe wurde der Abszeß mittels subcutaner Inokulation von 3-6 Tage alten Agarkulturen des Microc. melitensis hervorgerufen. Bei denen der zweiten Reihe wurden diese Kulturen auf intravenösem Wege inokuliert, weil CANTANI erprobt hat, daß auf diesem Wege keine Eiterungserscheinungen eintreten.

Bei den letzteren Tieren zeigte die hämatologische Untersuchung von Anfang an eine Abnahme der Zahl der weißen Blutkörperchen, die während der ganzen Dauer der Infektion anhielt; bei den anderen ging der Leukopenie eine Leukocytose voraus, die in Beziehung zum Erscheinen und zum weiteren Verlauf des Knotens stand, der sich an der Inokulationsstelle selbst gebildet hatte.

Um zu prüfen, ob diese Verschiedenheit des Blutbildes durch die auf die subcutane Inokulation folgenden Eiterherde bedingt sein könne, führte Verf. eine weitere Reihe von Untersuchungen aus, auf Grund deren er schließt, daß während der Maltainfektion stets Oligocytämie eintritt, welches auch die Stelle und der Eintrittsweg des spezifischen Erregers

sein mag; daß die subcutane Inokulation das Auftreten eines Eiterherdes an der Inokulationsstelle selbst verursacht, was bei der Inokulation auf intravenösem Wege nicht der Fall ist; daß die Leukocytenformel, wie oben bemerkt wurde, je nach dem Inokulationswege des Erregers variiert; daß bei subcutan inokulierten Kaninchen an die Stelle der Leukocytose Leukopenie tritt, wenn die lokalen Erscheinungen zurückgehen oder ganz verschwunden sind und die Krankheit den Charakter der Septikämie annimmt, was beweist, daß die durch den BRUCESchen Microc. verursachten Eiterungen Zunahme der Leukocyten wie die pyogenen Kokken verursachen, während hingegen die Maltaseptikämie Leukopenie verursacht.

Endlich bemerkt Verf., die Leukocytose trete insbesondere auf Kosten der Mononukleären ein, da die Zahl der Polynukleären, Basophilen und Eosinophilen beinahe unverändert bleibe. *Tiberti.*

**Gentry und Ferenbaugh** (265) berichten über endemische Fälle von **Maltafieber in Texas**, die alle irgendwie mit der Aufzucht von Ziegen beschäftigt gewesen waren oder direkt Ziegenmilch genossen hatten. Von den untersuchten Ziegen gaben 20% positive Agglutination des Microc. melitensis, ein großer Teil derselben waren direkte Nachkommen von aus Kleinasien und Südafrika importierten Ziegen. *Dibbelt.*

**Reich** (272) berichtet über seine klinischen Beobachtungen, die er während einer **Endemie von Maltafieber in Britisch-Südafrika** in den Jahren 1902 bis 1907 gemacht hat. In fast  $\frac{2}{3}$  der Fälle wurde die klinische Diagnose durch die Serumreaktion bestätigt, bei den übrigen wurde sie nicht angewandt. Auffallend war die geringe Beteiligung der schwarzen Bevölkerung, 8 von 124. Die Mortalität betrug ca. 7%, der Tod trat 2mal an Meningitis, 5mal an Myocarditis ein. Das hervorstechendste klinische Symptom waren neben dem chronisch undulierenden oder intermittierenden Fieber mit profusen Schweißen periodische Neuralgien und Gelenkaffektionen. Die Therapie war rein symptomatisch; zweimal wurde Kollargol intravenös mit gutem Erfolg angewandt; bei einem dritten löste es jedoch schwere Komplikationen (Corneanekrose) aus. Hinsichtlich der Verbreitung des Maltafiebers in Britisch-Südafrika ist festgestellt, daß es sonst nirgends endemisch, sondern nur vereinzelt beobachtet ist, z. B. in einigen Binnendistrikten der Kapkolonie, des Oranje-Freistaats, besonders im Basutoland, ganz vereinzelt in Transvaal, gar nicht in Natal, in größeren Hafenstädten, wo keine Ziegenmilch konsumiert wird. Das zeitliche Zusammenfallen der Beendigung des Burenkrieges und des ersten Auftretens von Maltafieber bringt Verf. in einen ursächlichen Zusammenhang, da nach dem Krieg weit mehr die billigere Ziegenmilch getrunken ist und durch den Import infizierter Ziegen die Krankheit eingeschleppt ist. Ebenso hängt das Erlöschen der Endemie 1906/07 mit dem wieder größer werdenden Konsum von Kuhmilch zusammen. *Dibbelt.*

**Garrow** (263) bringt einen ausführlichen klinischen Bericht über seine Beobachtungen des Maltafiebers in Südafrika. Er unterscheidet mehrere Krankheits Typen: I. Akuter Typus:

1. Maligne Fälle, die unter dem Bilde einer hoch fieberhaften Toxämie in kurzer Zeit zum Exitus führen; die Differentialdiagnose gegen Typhus kann schwierig sein. 2. Fälle mit intermittierendem Fieber mit einem fieberfreien Intervall von einem Tag (one wave type). 3. Fälle mit wirklich wellenförmiger Fieberkurve (ondulatory type), die am Mittelmeer die häufigsten zu sein scheinen, aber nicht in Südafrika. II. Subakuter Typ. III. Chronischer Typus, der der klinischen Diagnose viel Schwierigkeiten machen kann und mit Dyspepsie, Anämie, Neuralgie, Rheumatismus wechselt werden kann. IV. Komplizierte Fälle; es können auftreten Komplikationen von seiten der Lunge und Pleura, der Leber, der Nieren (hämorrhagische Nephritis), des Nervensystems (Facialis-, Augennervenlähmung, klonische Krämpfe), der Gelenke. Die Mortalität an Maltafieber schätzt G. für Südafrika niedriger ein als die für Malta selbst berechneten 2 %, die Prognose hinsichtlich der Dauer und der Nachwirkungen ist um so günstiger, je plötzlicher der Beginn und je heftiger das Fieber ist. *Dibbelt.*

**Garrow** (264) teilt seine Beobachtungen bei einer epidemischen Erkrankung unter den Ziegen Südafrikas mit, bei der im Blut positive WIDALSche Reaktion für *Microc. melitensis* — allerdings nur in einem untersuchten Fall — vorhanden war und an die sich häufende Fälle von Maltafieber unter der Bevölkerung anschlossen. Für die Prophylaxe des Maltafiebers empfiehlt er, die Kraals für die Ziegen so weit wie möglich von den Wohnungen zu bauen, kranke Tiere sofort zu isolieren, bei dem Schlachten der Ziegen und bei der Untersuchung gefallener Tiere sich vor Wunden zu hüten; Milch und Trinkwasser abzukochen. Infizierte Mütter sollten ihre Kinder nicht stillen; die mit der Pflege erkrankter Menschen und Tiere betrauten Personen sollten peinlich sauber verfahren, und die menschlichen Exkremente, besonders der Urin, mit dem nachweislich die Erreger ausgeschieden werden, sollten desinfiziert werden. *Dibbelt.*

**Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie** (257) teilen das Ergebnis ihrer Untersuchungen über die Eingeborenenerkrankheit *Mukinyo* in Uganda mit, die 1906 für Beriberi und Denguefieber, 1909 von einem anderen Forscher für Kala-Azar angesehen wurde. Diese Auffassung können Verff. nicht bestätigen, die lange Dauer der Krankheit (4 Monate bis 2 Jahre), die außerordentliche Schwäche und Hinfälligkeit ließen an eine typhöse Infektion oder an Maltafieber denken, Blutuntersuchung ergab Agglutination des *Microc. melitensis* in sehr hohen Verdünnungen, nicht des Typhusbac. Aus Milzpunktat ließ sich ein Coccus züchten, der morphologisch und kulturell dem *Microc. melitensis* glich, Impfversuche mit ihm bei einem Affen ergaben positives Resultat, das Serum des Affen agglutinierte einen Maltafieberstamm bis 1 : 200. Andererseits agglutinierte das Serum von Kaninchen, die mit einem Maltastamm geimpft waren, auch den Mukinyostamm, so daß dadurch seine Identität mit *Microc. melitensis* sichergestellt war. Untersuchung von Ziegen aus einer mit Mukinyo infizierten Gegend ergab, daß das Serum von dreien sowohl den Mukinyostamm wie den *Microc. melitensis* agglutinierte, zweimal ließ

sich aus der Milch auch derselbe Coccus züchten, so daß die Rolle der Ziegen als Überträger wahrscheinlich gemacht war. *Dibbelt.*

**Cantaloube** (258) kann auf Grund einer Epidemie von 200 Fällen von Maltafieber, die er im Jahre 1909 beobachtete, die bisherigen über die Krankheit gemachten Erfahrungen im ganzen bestätigen. Die Krankheit tritt in Frankreich vorwiegend im Süden in der kalten Jahreszeit öfter auf, die Inkubation beträgt 2-9 Tage; die Hauptsymptome sind: Starker Schweiß, Schmerzen (überall, nicht selten im Sakroiliakalgelenk und in der Ferse) Konstipation und Asthenie, Herz- und Nierenkomplikationen sind selten, dagegen gewöhnlich solche von Hoden und Nebenhoden, sowie von den Lungen. Gewisse besonders in den Spitzen lokalisierte Lungenerscheinungen können den Eindruck von Tuberkulose machen, zumal da auch beim Maltafieber häufig trotz erhöhter Temperatur der Appetit vorhanden. Die Sterblichkeit ist gering: 6 %, aber die Krankheit langwierig. Die Behandlung ist vorwiegend rein symptomatisch, Antipyretica wider-  
rät der Verf., hält sie jedoch in zweifelhaften Fällen für die Diagnose für wünschenswert (l'épreuve du pyramidon). Eine allgemeine Prophylaxe ist nach Ansicht des Verf. unwirksam, da das Maltafieber heute in Frankreich endemisch ist. *Veit.*

**Darbois** (260) berichtet auf Grund einer Epidemie über die besonders für Maltafieber charakteristischen Symptome. Die Hauptsymptome: Gelenkschmerzen, Schweiß, Asthenie, Fieber, Lungen- und Darmstörungen beobachtet man auch bei anderen Erkrankungen, deshalb ist besonderer Wert zu legen auf folgende:

1. Die schmerzlose Orchitis, die niemals vereitert und vollkommen ausheilt,
2. der plötzliche Wechsel zwischen Schweißausbrüchen mit gleichzeitiger Obstipation und Diarrhoen bei trockener Haut,
3. die Schmerzen, besonders epigastrische, dann in den Fersen und Sacroiliacalgelenk,
4. Hautabstoßung an Händen und Füßen während der beschwerdefreien Perioden,
5. Haarausfall gleichfalls während dieser Perioden,
6. lokale Ödeme bei den chronischen, 5-10 Monate dauernden Fällen.

Diese Symptome sind für die Diagnose wichtig, aber der schnellste und zuverlässigste Weg ist die Serodiagnose nach WRIGHT. *Veit.*

**Cantaloube** (259) berichtet über die bei Maltafieber auftretenden Störungen von seiten des Magendarmtraktes, die in Stomatitis, Gastritis, Obstipation bestehen können. Diarrhoe wurde nur in etwa 10% beobachtet, gab meist eine schlechte Prognose. Nur in etwa 25% scheinen Milz und Leber klinisch unverändert. *Dibbelt.*

**Rauzier** (271) gibt eine ausführliche klinische Schilderung eines letal endigenden, atypischen Falles von Maltafieber und anschließend den Sektionsbefund. Die Krankheit trat unter dem Bild einer akuten Leukämie, mit intensiver Anämie, multiplen Lymphomen und beträchtlicher Milz- und Leberschwellung auf. Die

WRIGHTSche Seroreaktion mit dem Microc. melitensis fiel deutlich positiv aus, eine Blutkultur des Microc. gelang nicht. Patient gab an, gewöhnlich Kuhmilch getrunken zu haben und mit Ziegenmilch nicht in Berührung gekommen zu sein. Der letale Ausgang weist darauf hin, daß die Prognose des Maltafiebers durchaus ungünstig sein kann, im Gegensatz zu der bis jetzt meist geltenden Meinung, die auf einer Statistik der Garnison Malta fußt und eine Mortalität von 2-3 % annimmt. Andere Autoren haben unter der Zivilbevölkerung eine höhere Sterblichkeit gefunden, 6-10%, ja fast 20%.

*Dibbelt.*

**Naamé** (268) weist auf die bei dem Maltafieber auftretenden Symptome von Nebenniereninsuffizienz hin, worauf er seine Therapie mit Cryogenin und Adrenalin begründet hat, und gibt kurze Krankengeschichten mehrerer nach seiner Methode erfolgreich behandelter Fälle von Maltafieber.

*Dibbelt.*

**Audibert** und **Rouslacroix** (255) berichten über zwei erfolgreich mit innerlichen Dosen von Methylenblau behandelte Fälle von Maltafieber; die Diagnose wurde aus der remittierenden Fieberkurve gestellt und durch die Seroreaktion nach WRIGHT und WIDAL bestätigt. Da das Methylenblau ausgesprochen parasitotrop ist, sich im Organismus mit großer Schnelligkeit ausbreitet, antiseptisch wirkt (Versuch an Milzbrandbac. und Gonok.) und auch schmerzlindernd, so war seine Anwendung von vornherein erfolgverheißend. Nach innerlichen Dosen von 0,1 bis 0,15 cg pro die in drei Dosen trat Entfieberung und Heilung ein, während sonstige Antipyretica Chinin, Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin bei Maltafieber sich wenig wirksam gezeigt haben. Bei Störungen von seiten des Magens kann man mit Erfolg Laktose beimischen, oder in ganz hartnäckigen Fällen muß man das Methylenblau subcutan geben (0,05 cg pro ccm).

*Dibbelt.*

**Scordos** (275) Experimente beweisen, daß außer den Maltaziegen auch andere Ziegen, sowohl auf subcutanem Wege als durch Ingestion mit Microc. melitense infiziert werden können. Verf. bemerkt, daß dieser Umstand namentlich für die Prophylaxis Bedeutung hat.

*Tiberti.*

**Gabbi** und **Scordo** (262) haben beobachtet, daß die Infektion durch den BRUCESchen Microc. auch auf Patrasso, Korfu und anderen Inseln des Mittelmeeres verbreitet ist. Dieser Beobachtung fügen sie die Mitteilung hinzu, daß in gewissen Ortschaften der Küste eine „Ponos“ genannte Krankheit existiert, die mit dem Kala-Azar, dessen ganzen Symptomenkomplex sie zeigt, identifiziert werden muß. Durch Milzpunktur bei an Ponos erkrankten Kindern gelang es den Autoren auch, das Vorhandensein von Leishmania nachzuweisen.

*Tiberti.*

## 7. Sarcine

278. **Cao, G.**, Eine pathogene Sarcine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5; Boll. delle Scienze Med. no. 1). — (S. 65)



- 279. Verderame, Ph.,** Über eine aus dem menschlichen Bindehautsack isolierte GRAM-negative Sarcine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 377-385). — (S. 65)

**Cao (278)** gelang es, aus der Milch einer an Laktationsstörungen erkrankten Kuh eine Sarcine zu züchten, die für Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse und Ratten bei subcutaner oder intraperitonealer Impfung hochgradig pathogen war. Verf. gibt eine genaue Beschreibung des Verhaltens der Sarcine bei den verschiedenen Kulturverfahren. Die Sarcine zeigt in bezug auf ihre Tierpathogenität dieselben Eigenschaften, wie die an sich saprophytische *Sarcina lutea* der Luft, die durch Passage durch den Darm der Küchenschwabe oder verschiedener Käferarten oder durch Verweilen in faulenden organischen Substanzen pathogene Eigenschaften angenommen hat.

*Jüngling.*

**Verderame (279)** fand in einem Conjunctivalsekret bei einem 6jährigen Mädchen neben anderen Bakterien eine Sarcine. Es gelang, Reinkulturen derselben herzustellen. Ihre charakteristischen Eigenschaften sind: Entfärbbarkeit nach GRAM, Wachstum auf allen Nährböden bei Brut- und Zimmertemperatur, auch anaerob (fakultativ), Verflüssigung von Blutserum, aber nicht von Gelatine, keine Hämolyse. Mannit und Galaktose werden nicht vergärt, dagegen die übrigen Zuckerarten. Keine Eigenbewegung. Fehlen von Geißeln und Sporen. Auf Nährböden bildet die Sarcine ein zitronengelbes Pigment. Sie ist für Tiere nicht pathogen, und war offenbar in der Bindehaut, aus der sie isoliert wurde, nur saprophyt. Zum Unterschied von der GRAM-positiven *Sarcina citrea* ist diese Sarcine als *Sarcina citrea conjunctivae* zu bezeichnen.

*Fischer.*

## 8. Coccus-ähnliche Organismen bei Trichomycosis

- 280. Castellani, Aldo,** Trichomycosis flava, nigra and rubra of the axillary regions (The British Journal of Dermat. vol. 23, No. 11 p. 341-344, Nov.).

**Castellani (280)** gibt einen kurzen Bericht über drei verschiedene als „Trichomycosis flava, nigra und rubra“ bezeichnete Erkrankungen der Achselhaare bei Personen, die in Ceylon leben. Er beschreibt zunächst die kulturellen Eigenschaften des Mikroorganismus, der die schwarze Art der Erkrankung hervorruft und den er *Microc. nigrescens* nennt. Den Erreger der gelben Art zu züchten, gelang ihm nicht. Bei der schwarzen und der roten Varietät ist die Pigmentierung durch „Coccus-ähnliche Organismen“ hervorgerufen, die am Haar in Symbiose mit einem Streptothrix-ähnlichen Pilz leben. Die Streptothrix hat er bis jetzt noch nicht gezüchtet.

1. Kulturelles Verhalten des Coccus-ähnlichen Organismus der schwarzen Varietät.

SABOURANDS Agar: Die Kolonien erscheinen 24-48 Stunden nach der



Impfung. Sie sind rundlich, zuerst weiß, aber nach 2 Tagen wird das Zentrum jeder Kolonie schwarz und diese Pigmentation breitet sich allmählich exzentrisch aus. Nach einer gewissen Zeit fließen die Kolonien zu einer dunkelschwarzen Masse zusammen.

Glukose: Wachstum ähnlich wie auf SABOURANDS Agar, aber etwas weniger reichlich.

Gewöhnlicher Laboratoriumsagar: Wachstum viel weniger gut als auf den meisten zuckerhaltigen Agars, schwarze Färbung weniger deutlich.

Lävuloseagar: ebenso wie Glukose.

Saccharinagar: die Pigmentierung ist weniger ausgesprochen und breitet sich nicht über die ganzen Kolonien aus.

Raffinoseagar: ebenso wie Saccharinagar.

Laktoseagar: schwache Färbung.

Alkalischer Maltoseagar: schwarze Färbung sehr ausgesprochen, obwohl sie sich in vielen Fällen nicht über die ganze Kolonie ausbreitet.

Saurer Maltoseagar: Wachstum weniger üppig als auf dem alkalischen Medium, aber schwarze Färbung sehr deutlich.

Mannitagar: wie alkalische Maltose.

Inulinagar: wie alkalische Maltose, aber schwarze Färbung weniger ausgesprochen.

Saccharose: wie Inulin.

Glyzerinagar: üppiges Wachstum, nach kurzer Zeit eine glänzend-schwarze Masse.

Galaktose: wie Inulin.

Adonit: wie saure Maltose.

Serum: Wachstum ziemlich reichlich, nur eine Spur von Färbung. Das Medium wird nicht verflüssigt.

Gelatine: keine Verflüssigung; an der Oberfläche tritt nach einiger Zeit etwas schwarze Färbung auf, aber die Kolonien entlang dem Stich bleiben weiß.

Milch: keine Veränderung

Bouillon: allgemeine Trübung, ein dünnes Häutchen ist oft wahrnehmbar. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Kokken zu zweien oder unregelmäßig angeordnet, ohne Kapsel.

Peptonwasser: etwas Wachstum am Boden, während die Flüssigkeit sonst klar bleibt.

Zuckerbouillon: keine Gas- oder Säurebildung.

Indol: die meisten Stämme bilden eine Spur Indol.

2. Kulturelles Verhalten des in der roten Varietät der Erkrankung gefundenen Coccus-ähnlichen Organismus:

Dieser Coccus ist schwieriger zu isolieren und zu züchten als der schwarzen Art; in der Regel wächst er auf gewöhnlichem Agar besser und bildet dort mehr Farbstoff als auf Zuckeragar.

A g a r: die Kolonien sind zuerst weiß, dann erscheint ein roter oder gelblich-roter Fleck im Zentrum; die Färbung schreitet sehr langsam nach der Peripherie zu fort und breitet sich nach CASTELLANIS Erfahrungen niemals über die ganze Kultur aus. Anfangs war er lange Zeit geneigt, zu glauben, zwei verschiedene Kokkenarten zu züchten; wiederholte Kulturen haben ihn aber überzeugt, daß dies nicht der Fall ist. Auf Maltose- und Glukoseagar bildet sich derselbe Farbstoff, Gelatine und Serum werden nicht verflüssigt. Der Coccus ist GRAM-positiv und nicht beweglich\*.

Die Arbeit enthält eine farbige Abbildung der Kultur des *Microc. nigrescens*. *French.*

---

\*) Es ist aus dem Referat nicht zu ersehen, ob diese Angabe nur für den roten oder auch für den schwarzen „Coccus“ gilt. *Baumgarten.*

## b) Bacillen

### 1. Milzbrandbacillus

- 281. **Ascoli, A.**, Lo stato attuale della reazione precipitante pel carbonchio ematico (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'Igiene no. 11). — (S. 91)
- 282. **Ascoli, A.**, Die Präcipitindiagnose bei Milzbrand (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 1 p. 63). — (S. 92)
- 283. **Ascoli, A.**, Der Ausbau meiner Präcipitinreaktion zur Milzbrandreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 11, H. 1 p. 103). — (S. 93)
- 284. **Ascoli, A.**, Biologische Milzbranddiagnose mittels der Präcipitmethode (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 353). — (S. 94)
- 285. **Ascoli, A.**, La precipitina del carbonchio ematico (Pathologica no. 36). — (S. 92)
- 286. **Bail, O.**, Versuche über die Wirkungsweise des Milzbrandserums (Folia serologica Bd. 4, H. 2 p. 123). — (S. 83)
- 287. **Bail, O.**, u. **E. Weil**, Beiträge zum Studium der Milzbrandinfektion (Arch. f. Hyg. Bd. 73, p. 218). — (S. 80)
- 288. **Baudet, F. R. A. E.**, Asporogene Milzbrandbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6 p. 462). — (S. 78)
- 289. **Becker, G.**, Die bakteriologische Blutuntersuchung beim Milzbrand des Menschen (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 112, p. 265; ref. im Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 23, p. 395). — (S. 98)
- 290. **Bezzola, C.**, Intorno alle modificazioni della virulenza dei microorganismi patogeni. Nota prima (Carbonchio) (Patologica no. 57). — (S. 90)
- 291. **Bezzola, C.**, Contribution à la connaissance de modifications de la résistance des animaux vis à vis de microorganismes pathogènes. I. Le Charbon (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5 p. 385). — (S. 90)
- 292. **Bielecki, J.**, Sur le développement de la bactériodie charbonneuse dans les solutions d'acides aminés (Compt. rend de la Soc. de Biol. t. 70, no. 3 p. 100). — (S. 72)
- 293. **Bierbaum, K.**, Beitrag zur Milzbranddiagnose mit Hilfe der Präcipitationsmethode (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 12 p. 202). — (S. 98)
- 294. **Busson, R.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensdauer von *Bacterium coli* und Milzbrandsporen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 6 p. 505). — (S. 105)

295. **Casalotti, A.**, La termo-precipitina a s c o l i nella diagnosi del carbonchio ematico (Biochimica e Terapia speriment. Fasc. 5, agosto-sett). — (S. 97)
296. **Casalotti, A.**, Die Thermopräcipitinmethode bei der Milzbranddiagnose (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 49 p. 889; ref. Ctbl. f. Bakter., Ref., Bd. 52, p. 596). [Warme Empfehlung dieser Methode. Verf. erhielt positive Resultate mit Muskeln und Milz einer Kuh, die 45 Tage verscharrt gewesen war. *Eppinger.*]
297. **Dammann u. Freese**, Zur Frage der Milzbrand-Nachprüfung (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 37, H. 5 p. 509). — (S. 104)
298. **Favero, F.**, Beitrag zur Diagnose des Milzbrandes mittels der ASCOLISchen Reaktion [Thermopräcipitinmethode] (Folia serologica Bd. 7, H. 8 p. 804). — (S. 97)
299. **Fischoeder, F.**, Die Milzbrandkapsel (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg 1910, 2. Teil, 2. Abt., p. 548). — (S. 77)
300. **Fischoeder, F.**, Nochmals zur Schutzwirkung der Milzbrandkapsel (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 1/2 p. 142). — (S. 78)
301. **Fischoeder, F.**, Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 37, H. 1/2 p. 46). — (S. 102)
302. **Fortineau, L.**, Nôte sur le traitement du charbon par la pyocyanase (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 955). — (S. 98)
303. **Foth, H.**, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes (und des Rauschbrandes) in der veterinärpolizeilichen Praxis (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, 1910, Suppl. p. 93). — (S. 103)
304. **De Gasperi, F.**, Über die Bedeutung der Thermopräcipitinreaktion nach ASCOLI für die Diagnose des Milzbrandes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1/2 p. 184). — (S. 95)
305. **Granucci, L.**, Die ASCOLISche Präcipitinreaktion bei Milzbrand (Ztschr. f. Inf. d. Haust. Bd. 10, p. 454). — (S. 96)
306. **Gutzeit, R.**, Zur Behandlung des äußeren Milzbrandes (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 8, No. 3 p. 167). — (S. 100)
307. **Hewlett, R. T.**, and **G. N. Hall**, The influence of the culture medium in the germination of anthrax spores, with special reference to disinfection experiments (Journal of Hyg. vol. 11, p. 473). — (S. 105)
308. **Lazarus, E.**, Sur la proteolyse de la bactérie charbonneuse (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 24, p. 577). — (S. 73)
309. **Lénard, W.**, Über die sogenannte Immunisierung des Milzbrandbacillus nach DANYSZ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6 p. 527). — (S. 88)
310. **Lucet, A.**, De l'influence de l'agitation sur le développement du bacillus anthracis en milieu liquide (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 152, p. 1512). — (S. 74)
311. **Lutz, L.**, Sur la recherche et la caractérisation de la bactérie

- charbonneuse dans les eaux d'alimentation (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 18). — (S. 105)
- 312. Maag, A.,** Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion beim Schwein ([Diss.] Stuttgart; Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, p. 578). — (S. 89)
- 313. Manolescu,** Beiderseitige Atrophie der Sehnerven infolge von Milzbrandkarbunkel des rechten Oberlids (Ber. d. 37. Vers. d. Opthal.-Ges. Heidelberg, p. 289). — (S. 101)
- 314. Manouélian, Y.,** Recherches sur la prétendue action bactéricide de l'humeur aqueuse à l'égard de la bactériémie charbonneuse (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 669). — (S. 79)
- 315. Markoff,** Zur Frage der Herstellung eines präcipitierenden Milzbrandserums (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 47 p. 849; ref. im Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 52, p. 596). — (S. 95)
- 316. Negroni, P.,** Diagnosi delle pelli carbonchiose col metodo ASCOLI (Biochimica e Terapia speriment. no. 3). — (S. 97)
- 317. Ottolenghi, D.,** Über die Kapsel des Milzbrandbacillus (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 9, H. 6 p. 769). — (S. 74)
- 318. Peneau, H. M.,** Cytologie de bacillus anthracis (Compt. rend. de séanc. de l'Acad. d. sciences à Paris t. 152, p. 617). — (S. 71)
- 319. Pfeiler,** Die Diagnose des Milzbrandes mit Hilfe der Präcipitationsmethode (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 13 p. 217). — (S. 97)
- 320. Preisz, H.,** Studien über das Verhalten und das Wesen der Abschwächung des Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 6 p. 510). — (S. 76)
- 321. Reichel,** Der Nachweis und die Verbreitung der Milzbrandsporen auf tierischen Rohstoffen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, Beil. p. 83). — (S. 106)
- 322. Roncaglio, G.,** Über die Spezifität der ASCOLischen Präcipitinreaktion bei verschiedenen Organen (Ztschr. f. Inf. der Haust. Bd. 9, p. 424). — (S. 95)
- 323. Schade, K.,** Die Behandlung milzbrandkranker Rinder mit Creolin (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 129). [Sammelreferat. *Klimmer.*]
- 324. Schiele, O.,** Untersuchungen über die postmortale bakteriologische Milzbranddiagnose durch Anlegen von Kulturen aus der Haut. [Diss.] Stuttgart. — (S. 102)
- 325. Schütze, A.,** Über Anaphylatoxinbildung aus Milzbrandbakterien und den Einfluß des Milzbrandimmunserums auf die Giftbildung (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1882). — (S. 88)
- 326. Sobernheim, G.,** Milzbrandserum (Handb. d. Tech. u. Meth. d. Immunitätsforsch. 1. Ergänzungsband. Fischer, Jena 1910, p. 105-116).
- 327. Stein, K.,** Untersuchungen über anthraxbaktericide Fäulnisprodukte (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36, p. 634). — (S. 79)

- 328. Suzuki, S.**, Versuche zu einer Erklärung der Milzbrandinfektion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 10, H. 4 p. 515). — (S. 86)
- 329. Suzuki, S.**, Reagensglasversuche über die Wirkungsweise des Milzbrandserums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 11, H. 3/4 p. 362). — (S. 85)
- 330. Szász, A.**, A lépfene bakteriologiai diagnózisa a tüdő segélyével. [Die bakteriologische Diagnostik des Milzbrandes mit Zuhilfenahme der Lunge.] (Ungarisch.) (Állatorvosi Lapok Bd. 34, no. 28 p. 329). — (S. 101)
- 331. Tew, J. S.**, Notes on Anthrax (Public Health vol. 25, no. 1 p. 2, Oct.). — (S. 100)
- 332. Torraca, L.**, L'azione battericida di alcuni colloidi metallici sul bacillo del carbonchio (Pathologica no. 75). — (S. 79)
- 333. Verderame, R.**, Über Komplikationen des Augapfels bei Milzbrand (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 232). — (S. 101)
- 334. Wolff, H.**, u. **Wieworowski**, Zur Klinik und Therapie des äußeren Milzbrandes (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2787). — (S. 99)

**Peneau** (318) konnte bei seiner Absicht, die verschiedenen cytoplasmatischen Formationen des Mzbc.<sup>†</sup> zu beschreiben, nach vielen Vorarbeiten 5 Entwicklungsphasen feststellen (Kultur der Mzbc. auf Zuckergelose). 1.: Phase der Indifferentiation der Zelle (6. Stunde nach Aussaat). Das Cytoplasma ist dicht, basophil; wird es gedrückt und dabei gewälzt, so zeigt es Alveolarstruktur und manchmal eine metachromatische Körnelung. Nach Färbung mit Eisenlack und Differenzierung in Eisenalaun sieht man sternförmige oder unregelmäßig gestaltete Körner, offenbar Anfänge von Kernen. Die 2. Phase (nach 12-20 Stunden) ist die Kernphase; der Inhalt der Zelle ist alveolär strukturiert; das Cytoplasma bildet eine sehr dünne, an den Enden etwas eingezogene Haut, die einzelne Höhlen umzieht. Der Kern, schon vollkommen ausgeprägt, bietet sich unter der Form eines homogenen dichten Körperchens dar mit scharfer Kontur; er ist intensiv färbbar und so groß, wie der Innendurchmesser des ganzen Bac.; der Kern steckt in einem Ende des Bac., ist entweder einzeln oder doppelt, ja auch mehrfach; es werden auch Teilungen des Bac. beobachtet. In der 3. Phase ist das Cytoplasma retikulär (26, 28, 36 und 48 Stunden). Der Kern ist scheinbar geschwunden, das Cytoplasma vielfach ausgehöhlt und dadurch förmlich zweireihig quariert, die Zwischenbälkchen nehmen aber Kernfarben an und man überzeugt sich in der Tat, daß das so geartete Retikulum der umgeformte Kern ist. 4. Phase: Sporogenese. Die metachromatischen Körnchen sind geschwunden; die basophilen Züge des Retikulums fangen an sich zu differenzieren und werden moniliform; in manchen Elementen kann man einzelne der voraufgehenden Phasen bis zur Sporenbildung nebeneinander beobachten; die granulöse Umbildung fängt mit Fächerbildung an, die bis an die Peri-

<sup>†</sup>) Mzbc. = Milzbrandbacillus (en); Mzb. = Milzbrand. Red.



pherie reicht. Die basophilen Granula sammeln sich an den Polen des Stäbchens an, bilden eine Morula, den Anfang einer Spore. Nicht selten bilden sich an beiden Polen Sporen. 5. Phase: Die Spore. Die Kontur der basophilen Morula wird deutlich; das ganze Organ formt sich zu einem ovoiden oder runden Körperchen mit dichtem und basophilem Inhalt. Das ist die jüngste fertige Spore. Sie wird alsbald dicker, umgibt sich mit einer Membran, ihr Äußeres wird immer mehr und mehr häutig, färbt sich nach und nach nicht mehr und das ist dann die fertige ältere Spore, und indem dann das Element (Bacillus) selbst degeneriert, wird die Spore frei. Der Kern ist typisch geformt, vergänglich, nimmt vorzüglich teil an der aktiven Teilung der Bakterienzelle und an der Dehnung; er ist trophischer Natur. Damit die Bakterienzelle mit der Zeit ihre Entwicklung eingehen kann, geht der Kern selbst Karyolyse ein; dadurch entsteht das Retikulum, aus dem nach und nach die Spore hervorwächst\*. - *Eppinger.*

**Bielecki (292).** Um das Phänomen der Proteolyse in den Mzb.-Kulturen unter den einfachsten Bedingungen zu studieren, wurden Mzbc. in Lösungen der Aminosäure allein oder bei Zusatz von Salzspuren kultiviert. Die Kulturen in reinen Aminosäuren, wie Asparagin, Glycin, Glutaminsäure und Leucin, sind sehr kümmerlich, eignen sich aber sehr zu Versuchen über Proteolyse. Auch ist nicht jede Mzbc.-Rasse zu dergleichen Versuchen geeignet; man muß, um positive Resultate zu erhalten, vielfach herumprobieren. Eine bestimmt ( $1/50$ - $1/100$ ) verdünnte Asparaginlösung eignete sich zu den Versuchen am besten. Auch die Zusammensetzung des Kulturmediums bzw. der Zusätze zu demselben ist von Wichtigkeit. Die besten Resultate gab der Zusatz von Pepton-DEFRESNE, während WITTE-Pepton ungeeignet war. In sehr kräftigem Kulturmateriale, wie z. B. Hühnerbouillon, ging eine Einsaat gar nicht auf. Von einer in verdünnter Aminosäurelösung aufgegangenen Kultur darf man keine frische Einsaat, auch nicht in einer gleichen Lösung machen. Nur dann, wenn man Phosphorsäure oder ihre Salze zu den reinen Aminosäurekulturmedien zusetzt, können Einsaaten aufkommen. Die in reinen Aminosäurelösungen kultivierten Mzbc. zeigen sehr intensiv und bald die Bakteriolyse; in wenigen Tagen wird die anfänglich getrübe Kultur ganz klar. Es fragt sich, ob die proteolytische Eigenschaft der eingesäten Bac. nicht in Beziehung zu der nachherigen Bakteriolyse zu bringen ist, was in der Tat der Fall ist. Während, was ja eine bekannte Tatsache ist, die Reichlichkeit der aufgegangenen Mzb.-Kultur in gewöhnlichen Nährmitteln um vieles beträchtlicher ist, wenn mehr eingesät wurde, ist das bei Nährmitteln aus Aminosäuren, ob rein, oder mit Phosphorsäure und Phosphatsalzen, bleibt sich gleich, anders, nämlich die Aussaat ist proportional der Einsaat, woraus hervorgeht, daß die letzteren Mittel ungeeignet sind für die Kultur der Mzbc., die überhaupt oder nur so schwach wachsen,

---

\*) Obige Darstellung weicht sehr erheblich von der bisherigen Lehre über Bau und Ausbau der Mzbc.-Zelle ab und dürfte manchen Zweifeln begegnen. Insbesondere erregt die Annahme eines „Kerns“ in der Bakterienzelle und die Schilderung seiner Bildungsweise Bedenken. *Baumgarten.*

weil bei der Einsaat Stückchen von dem gewöhnlichen Nährmateriale, auf dem sie gewachsen waren, mitgenommen wurden. *Eppinger.*

Der Apparat, dessen sich **Lazarus** (308) bei seinen Versuchen über *Proteolyse* des Mzbc. bediente, bestand aus einem nach 1 mm kalibrierten, 2 mm breiten Röhrchen, das in eine Eprouvette gesteckt wurde, und zwar mitten durch den Wattepropf, mittels dessen letztere verschlossen wurde. Das Röhrchen selbst wird am äußeren Ende auch mittels Watte geschlossen. An dieses Röhrchen wird ein Saugrohr angesteckt, durch welches das Röhrchen in der Eprouvette mit 20proz. Gelatine gefüllt wird, und das zur Durchlüftung dient. Alles ist natürlich sterilisiert. Die Eprouvette enthält die dem Studium unterworfenen diastatische Flüssigkeit. Die proteolytische Wirksamkeit äußert sich durch Verflüssigung der Gelatine in dem dünnen Röhrchen, die eine gewisse Zahl von Millimetern heraufreicht; diese Zahl bedeutet die Größe der proteolytischen Wirksamkeit. Sie ist verschieden nach der Rasse der Bakterien. Aber auch dann, wenn die Rasse dieselbe ist und alle äußeren Verhältnisse die gleichen sind, ergibt sich eine Inkonstanz der proteolytischen Wirksamkeit, deren Grund bis jetzt noch nicht festgestellt werden kann. Soweit darauf abzielende Versuche lehren, kann man mit ziemlicher Sicherheit erkennen, daß die Einflüsse in den Änderungen der Zusammensetzung des Nährmittels zu suchen sind. So viel ist sicher, daß die Reaktion desselben wesentlich die Bedingungen der Assimilation modifiziert. Sobald man die Reaktion oder einfach die Konzentration des Nährmediums ändert, so geht man an erster Stelle vor gegen den Zustand der elektrolytischen Dissoziation der Salze, die sich entweder frei oder gebunden an Eiweißkörpern vorfinden. Die verschiedene Art, sich mit Nährstoffen zu versehen, entspricht gewissen Verschiedenheiten der Zusammensetzung mit Salzen. So ist DEFRESNE-Pepton sehr reich an löslichen Salzen, WITTE-Pepton sehr arm und beide Salze sind sehr wenig löslich, da sie Niederschläge bilden; im Nährboden FRAENKEL finden sich nur Spuren von Kalk und Magnesia vor, und noch obendrein von Verunreinigungen herrührend. Von diesen Verschiedenheiten ist die Entwicklungsweise der Bakterien, also auch der Mzbc. abhängig. Dasselbe gilt auch von der proteolytischen Aktivität. Verschiedenheiten solcher Art ergeben sich auch je nach der Konzentration des Nährmittels. Es konnte konstatiert werden, daß die Mzb.-Kulturen in Peptonlösungen desto reichlicher sind, je konzentrierter die Nährlösungen sind, während die proteolytische Kraft der Flüssigkeiten, die von Mikrobienkörpern getrennt sind, sich mit der Konzentration der Peptone verringert. MALFITANO hat deswegen vorgeschlagen, die Phänomene der Proteolyse als den Ausdruck der Änderungen der Eigenschaften der Salze (Qualität und Quantität), vorzugsweise der Phosphate, anzusehen, welche an die organischen Substanzen gebunden sind und die physischen Unitäten der Eiweißkörper und Diastase vorstellen. — Ist es nicht möglich, daß die am meisten proteolytisch wirksamen Zellen jene sind, deren Protoplasma reich ist an löslichen Salzen?

*Eppinger.*

**Lucets** (310), auf die Bewegung der in flüssigem Medium befindlichen Mzbc. abzielende Apparat ist eine Flasche nach BORREL, die in einem senkrechten, durch eine Turbine in Bewegung gesetzten Rotationsapparat sich befindet. Es wurde eine solche Flasche gefüllt mit 100 ccm Bouillon nach MARTIN und mit 50 ccm destill. sterilen Wassers und eingesät wurde 48stündige Mzb.-Kultur; dann blieb sie 5 Tage lang in dem Rotationsapparate, mit dem mäßig langsame, gleichsam gleitende Bewegungen gemacht wurden, stehen. Gleichzeitig als Kontrolle wurde aufgestellt eine ganz gleiche untergebrachte Kultur, aber ohne daß sie bewegt wurde. Nach 5 Tagen ist die erste Kultur milchig geworden und zusammengesetzt fast nur aus kurzen, leicht granulierten Bac. Einzelne derselben zeigten Sporen. Die Kontrolle war klar und bestand aus Fäden, die sämtlich sporuliert waren. Aus beiderlei Kulturen, nachdem sie zuvor geschüttelt worden sind, um die Mzbc. in ihnen gut zu verteilen, wurden je 30 ccm entnommen und zentrifugiert. In der Kontrollkultur mit ruhig gebliebenen Mzbc. bildete sich ein Niederschlag von kaum  $\frac{1}{10}$  ccm; die mit in Bewegung befindlichen Mzbc. beschickten Proben enthielten 3mal mehr, nämlich mehr als  $\frac{3}{10}$  ccm Niederschlag. Auch die zweiten Generationen beiderlei Mzb.-Kulturen ergaben Verschiedenheiten der gewachsenen Mzbc. nach 9 Tagen Wachsens. In den zentrifugierten Kulturen blieb sich das Wachstum der Kontrollbac. gleich d. h. Niederschlag von kaum  $\frac{1}{10}$  ccm Dicke; in den mit den bewegt gewesenen Mzbc. beschickten Proben zeigte sich der Niederschlag dicker als  $\frac{4}{10}$  ccm. In der Kontrollprobe sind die Mzbc. fadenförmig zart und mit Sporen versehen; die bewegt wordenen sind kurz, dick, höchstens zweigliedrig und ohne oder nur mit sehr wenig Sporen, aber reichlich granuliert. Die Frage, ob die Bewegung der Bac. bzw. Kulturen allein für sich, oder die dabei stattfindende Durchlüftung der Mzbc. die beschriebenen Veränderungen hervorrufe, wurde von L. dahin entschieden, daß ersteres der Fall ist. Auch höhere, schon Körpertemperatur ergibt Verschiedenheiten. Die bewegten Mzbc. behalten ihre Eigentümlichkeiten in fortgesetzten Kulturen. So zeigt die 10. Generation nur Stäbchen, kurz, dick und granuliert; Sporen erkennt man nicht. Daß sie da sind, beweist das Wachstum der Kultur bei 65° C. Auch verlieren sie die Virulenz nicht. Diese Versuche sollen beweisen, daß die längere Zeit währende und gleichmäßige Bewegung den Mzbc. charakteristische Umformungen verleiht, durch die sie sich von im Körper bei Mzb. befindlichen wesentlich unterscheiden lassen können. *Eppinger*.

Seitens einiger Autoren wird angenommen, daß die Mzb.-Kapsel zu ihrer Bildung einer besonderen Substanz bedarf, die in den Seris enthalten ist, aber von dem Keim bei der Kapselbildung rasch verbraucht wird. Dieser Meinung widmete **Ottolenghi** (317) Versuche und bediente sich bei denselben zumeist der Färbungen mit Safranin und Kristallviolett in konzentrierten alkoholischen Lösungen und zwar in folgender Weise: Objektträger werden mit genannten Lösungen bedeckt in Form mäßig dicker Schicht; werden trocknen gelassen (oder in Sublimatalkohol fixiert) und darauf kommen die Deckgläschen, die mit einer Öse des zu untersuchenden

Mzb.-Materialien beschickt wurden und schließt dann das Präparat mit Paraffin ein. Die Safraninfärbung liefert die besseren Resultate: Unmittelbar nach Safraninfärbung ist der Bac.-Körper nicht zu erkennen, erst nach einiger Zeit erscheint er, bald gleichmäßig, bald ungleichmäßig gelblichbraun oder rot gefärbt, und zeigt im Inneren ein Reticulum, wie es O. seinerzeit schon beschrieben hat. Zuweilen ist der Bac.-Körper wie von einer sehr dünnen gelblichbraunen Substanzschicht umzogen, welche die verschiedenen Glieder des Mzb.-Fadens zusammenhält. Die Kapsel läßt in den meisten Fällen eine ganz deutliche Querstreifung erkennen als den Ausdruck einer Zusammensetzung aus Trabekeln, die schräg auf die Längsachse des Mzb.-Fadens verlaufen und am äußeren Umfang des Fadens eine Polygonzeichnung darbieten. O. hat die Überzeugung gewonnen, daß es sich um ein System untereinander anastomosierender Trabekel handle. Wenn die Kapsel einer Substanz der Sera, in denen die Mzbc. gezüchtet wurden, ihre Bildung verdankt, dann ist sie in den unterschiedlichen Seris sparsam vorhanden, da die Kapsel sehr bald schwindet, oder es wird die Substanz von anderen Bac. zerstört. In Seren, in denen andere Bac. gezüchtet wurden, bilden sich Kapseln nicht. Im Tier selbst wird diese Substanz reichlich vorhanden sein, da die kapseltragenden Mzbc. bis zum Tode vorhanden sein können. Verunreinigungen sonst kapselbildender Sera verhindern auch die Kapselbildung. Dann ist es eine nachgewiesene Tatsache (HEIM, PREISZ), daß die Kapsel Mucinehaltig ist, die reichlich Kohlenhydrate enthalten und bei Hydrolyse Glykosamin bilden. Nach alledem scheint es O. annehmbar, daß diese gewisse Substanz, die der Kapselbildung vorsteht, ein Kohlenhydrat, wahrscheinlich Glykogen oder ein Abbauprodukt desselben ist. Um die Richtigkeit dieser Hypothese zu prüfen, machte O. Versuche mit Kulturen in sterilisiertem, auf 60° C. erhitztem Ochsen Serum. Nachdem nach einigen Tagen die Kapseln geschwunden waren, teilte er das Material in mehrere Proben und ließ eine Kontrollprobe. Jeder der ersteren Kulturen setzte er 1% einer 10proz. in destilliertem Wasser hergestellten, sterilen Lösung von Glykogen oder Maltose oder Glykose zu. Nach 18-24-36 Stunden hatten die Mzbc. wieder Kapseln und einzelne davon an der Außenfläche der Kapsel eine dünnste Schichte einer eigentümlichen amorphen und homogenen Substanz, welche durch Safranin gelblichrot gefärbt war. Nach 36-48 Stunden schwand nach und nach die Kapsel, aber die homogene Außenschichte blieb. Auf Bouillonkulturen, mit Zusatz von Glykogen oder Glykose, bildet sich keine Mzb.-Kapsel. Es gehören also zur Kapselbildung auch besondere Proteine, die im Blute und in den Organsäften vorhanden sind, in gewöhnlichen Nährsubstanzen aber fehlen. So viel steht also fest, daß man in Seris kapseltragende Mzbc. erzeugen kann, daß die Kapseln in wenigen Tagen verloren gehen und durch Zusatz von Glykogen und Glykose wieder hervorgerufen werden können. Auch mittels Zusatz von Saccharose und Lävulose kann man die Kapsel wiederersetzen; mit Milchezucker kann das nicht geschehen. Was die Hülle aus homogener Substanz anbelangt, so verdienen zwei Erscheinungen erwähnt zu werden:

dergleichen Hüllen bilden sich auch in Pferdeseris; die zweite Erscheinung ist folgende: Wenn man den Serumkulturen, nachdem die gebildeten Kapseln wieder geschwunden sind, etwas Saccharose, oder noch besser etwas Lävulose zusetzt, so bilden sich die Kapseln wieder und sie bleiben hüllenfrei. Lävulose wird nun von Mzbc. am schwersten vergärt. Könnte es nicht möglich sein, daß dieser Umstand es ist, der die Hüllenbildung hintanhält? Es ist auch möglich, daß Änderungen in den Quantitäten der Kohlehydrate und Proteinstoffe, wie sie zur Kapselbildung mit homogener Hülle notwendig sind, nicht die richtigen sind. Um das zu klären, bedarf es dahin abzielender Versuche und zwar besonders solcher mit anderen, bekanntermaßen mit Kapseln versehenen Bac. *Eppinger.*

**Preis** (320) hat in vielen vorausgegangenen Arbeiten dargestellt, daß die Virulenz der nach PASTEURScher Methode abgeschwächten Mzbc. deshalb abnimmt, weil durch den Abschwächungsprozeß das Kapselbildungsvermögen und damit die Widerstandsfähigkeit der Mzbc. im tierischen Körper gewisse Änderungen erfährt. Ferner konnte P. konstatieren, daß eine und dieselbe abgeschwächte Kultur eine ganze Reihe von Varietäten enthalten kann, die voneinander sowohl kulturell und mikroskopisch, wie hinsichtlich ihrer Virulenz höchst verschieden sein können. Übrigens gelang es auch, solche Varietäten selbst aus normalen virulenten Mzbc. experimentell zu erzeugen. Es wurde durchwegs mit Agarkulturen gearbeitet. In vorliegender Arbeit stellt P. die kulturellen und mikroskopischen Eigenschaften der abgeschwächten Varietäten dar, wobei sich die Verschiedenheit besonders auf die Kapselbildung bezieht. Dann werden die Ergebnisse der Infektionsversuche mit den abgeschwächten Varietäten zusammengestellt und das Variieren der abgeschwächten Stämme im Tierkörper berücksichtigt, wonach erwiesen werden konnte, daß abgeschwächte Varietäten des Mzbc. im Organismus empfänglicher Tiere eine weitere Abänderung, namentlich Abschwächung, erfahren. Auch wurden vergleichende Infektionsversuche mit verschiedenen Varietäten vorgenommen (siehe Original). P. unternahm auch eigene Abschwächungsversuche bei erhöhter Temperatur, um sich von der Fähigkeit der Varietätenbildung der Mzb.-Kulturen auch bei dem gleichen Ausgangsmateriale zu überzeugen. Die in der Tat erzeugten Varietäten werden in den Tafeln 5, 6, 7, 8 und 9 zusammengestellt. Die Virulenz wie auch die Sporenbildungsverhältnisse unterlagen ganz besonders einer außerordentlichen, oft überraschenden Mannigfaltigkeit, so daß sie, lediglich nach dem mikroskopischen Bilde beurteilt, als verschiedene Arten zu betrachten wären. Hiermit hängt auch die Verschiedenheit der Kapselbildungsverhältnisse zusammen, wie auch die Frage nach dem Schutz und nach der Virulenz, die durch die Kapseln herbeigeführt werden sollen. P. berichtet auch über seine Untersuchungen, die die Frage lösen sollten, ob normale und unter günstigen Verhältnissen gewachsene Mzb.-Kulturen bereits verschiedene Typen von Kolonien aufweisen. Das Resultat war im positiven Sinne ausgefallen. Endlich lag es nahe, sich zu überlegen, ob denn ein ähnliches Variieren, wie man es bei Mzb.-Keimen in



künstlichen Kulturen sieht, nicht auch in der freien Natur vor sich gehen könne. Wie P. meint, liegt kein ernster Grund vor, diese Möglichkeit zu leugnen. P. faßt nun die Resultate seiner Untersuchungen in folgendem zusammen. Werden virulente Stämme von Mzbc. durch Züchtung bei 42,5° C. abgeschwächt, so kann in einer und derselben Kultur eine Reihe von Varietäten entstehen, die sowohl kulturell und makroskopisch, wie hinsichtlich ihrer Virulenz voneinander sehr verschieden sind. Am meisten abweichend vom Charakter normaler Mzbc. sind jene Varietäten, die auf Agar dünn Schleimige, zusammen- und abfließende Kolonien bilden. Das Wesen der Abschwächung besteht beim Mzbc. in der Abänderung der Kapselbildungsfähigkeit. Durch das Abschwächungsverfahren erleidet das Kapselbildungsvermögen der Stäbchen entweder eine qualitative oder eine quantitative Veränderung. Die erstere äußert sich darin, daß bereits auf Agar mehr oder minder reichliche, feste oder weiche, langsam oder rasch zerfließende Kapseln gebildet werden. Je fester und dauerhafter die Kapseln, desto resistenter und virulenter ist die Varietät; je weicher und rascher zerfließend die Kapseln, desto geringer ist die Virulenz. Ganz dünn Schleimige, rasch zerfließende Kapseln bildende Varietäten sind zuweilen auch für die Mäuse nicht mehr virulent. Die quantitative Veränderung des Kapselbildungsvermögens äußert sich dadurch, daß solche abgeschwächte Varietäten dem Grade ihrer Abschwächung entsprechend in empfänglichen Tieren oder in tierischen Säften weniger reichliche Kapseln erzeugten, als unabgeschwächte Stäbchen desselben Stammes. Avirulente Varietäten bilden unter solchen Umständen gar keine, oder fast gar keine Kapseln mehr. Ein und dieselbe abgeschwächte Kultur kann noch hochvirulente und gänzlich avirulente Varietäten nebeneinander enthalten. Virulenz und Sporulation nehmen während der Abschwächung nicht parallel ab; es können eben virulentere Varietäten asporogen werden, avirulente Varietäten dagegen reichlich Sporen bilden. Um Mzb.-Impfstoffe von möglichst gleichmäßiger und konstanter Virulenz zu erhalten, ist es notwendig, mit reingezüchteten Varietäten zu arbeiten. Bei verschiedenen Urstämmen verläuft die Abschwächung bis zu einem gewissen Grade trotz gleicher Bedingungen nicht in gleichen Zeiträumen. Nicht ein jeder Urstamm erzeugt während des Abschwächungsverfahrens Schleimige Varietäten. Aus reingezüchteten, abgeschwächten Varietäten können im Tierkörper oder in der Kultur (bei nicht über 37° C.) abermals abweichende Varietäten hervorgehen. Die Schleimigen Varietäten dürften aus solchen bekapselten Individuen hervorgehen, die in Kulturen normaler Mzb.-Stämme mehr oder minder zahlreich anzutreffen, und besonders gut mit der Tuschemethode nachzuweisen sind. Auch Urstämme von Mzbc. weisen auf Agar zuweilen verschiedene Typen von Kolonien auf.

*Eppinger.*

**Fischöeder** (299) hat Untersuchungen über die *Bedeutung der Mzb.-Kapsel* für den Mzbc., die vielfach als Schutzmittel im Kampf mit dem Tierkörper und seinen Säften aufgefaßt wird, in vitro mit Serum, Sublimat, Lymphe und in vivo in der Blutbahn, in der Peritonealhöhle,



im Unterhautzellgewebe angestellt und kommt zu der der obigen gerade entgegengesetzten Anschauung, daß die Kapsel als eine degenerative Veränderung der äußeren Hülle des Mzb.-Stäbchens aufzufassen ist, die durch besondere Einwirkung der Körpersäfte, unabhängig von der Empfänglichkeit des Tieres und unabhängig von der Mzb.-Baktericidie seiner Säfte, hervorgerufen wird. *Dibbelt*

**Fischoeder** (300). Polemischer Artikel. Das Punctum litis ist die Behauptung PREISZ', daß F. in seiner Arbeit über Mzbc.-Kapseln (s. voriges Referat), in welcher er unter anderem den Schluß zieht, daß die Kapsel als ein Schutzmittel gegen mzb.-feindliche Kräfte im Tierkörper nicht angesehen werden kann, mit sporenhaltigem Materiale gearbeitet hat. Diese Behauptung entkräftet F. und findet sich veranlaßt, auf Grund seiner Versuchsergebnisse bei obiger Annahme der Schutzlosigkeit der Mzbc. zu verbleiben. *Eppinger.*

Nach wirklich vollständiger Aufzählung der bereits bekannten Arbeiten und Methoden, a s p o r o g e n e Mzb.-Kulturen zu erzeugen, geht **Baudet** (288) auf seine eigenen Untersuchungen ein. Hierbei ging er im allgemeinen so vor, daß in eine gewisse Anzahl Reagensgläschen eine Lösung gebracht wurde, welche eine bestimmte Konzentration des einen oder des anderen, die Sporenbildung verhindernden Mittels enthielt. Diese Gläser wurden mit Wattepfropfen geschlossen, darüber eine Kautschukklappe gestülpt und dann sterilisiert. Alsdann wurden sie mit einer Öse einer 15 Stunden alten, virulenten und sporogenen Mzb.-Kultur geimpft, wobei eine Berührung der Gläserwandungen mit dem zur Impfung der Gläser benutzten Materiale sorgfältig vermieden wurde. Dann wurden die Gläser wieder geschlossen, im Brutofen bei 37° C. gehalten und nach einigen Tagen auf die positive oder negative Anwesenheit von Sporen in den verschiedenen Nährmedien kontrolliert. Diese Kontrolle wurde sorgfältig folgendermaßen durchgeführt: Den Gläsern wurde, ohne sie zu schütteln, eine Öse Kultur entnommen und auf Nähragar ausgestrichen. Nach 18 Stunden entnimmt man den gewachsenen Kulturen eine große Öse, um sie in Bouillon gehörig aufzuschwemmen. Bevor diese Gläser in das Wasserbad von 65° C. gesetzt werden, werden die oberen Enden derselben ordentlich flambiert. Im Wasserbad werden sie  $\frac{3}{4}$  Stunden belassen und dann unter der Wasserleitung abgekühlt. Erst jetzt wird auch auf Agar verimpft, 18 Stunden bei 37° C. belassen und dann endlich kontrolliert. Ist die Kultur asporogen geworden, dann zeigt sie kein Wachstum, während im Gegenteil Mzb.-Sporen, die bei 65° C. am Leben geblieben sind, bei 37° C. wiederum Bac. bilden. Im ersteren Falle bleiben die Gläser noch längere Zeit im Brutofen, um dann noch einmal auf Agar zu überimpfen und so sicher zu sein, daß es wirklich keine Sporen mehr gibt. Man muß durch guten Verschluß der Gläser eine Verdampfung der Lösungen, wie auch jegliches Schütteln hintanhaltend. Es werden Versuche mit Carbol (2 ccm zu 1 l Bouillon) und mit Verdünnungen dieser Lösung, dann mit Diaphtherin, Formalin, Salzsäure, Natriumhydroxyd, Methylviolett, Safranin und Malachitgrün gemacht. Von den 18 Versuchen,

asporogene Mzbc. zu gewinnen, ist dies nur bei 4 gelungen und zwar bei 2 virulenten Stämmen mit Carbol, in einem Falle mit dem II. Vaccin mit Carbol, und in einem Falle mit dem II. Vaccin mit Diaphtherin. B. schließt daraus, daß die Möglichkeit, asporogene Mzbc. zu gewinnen, nicht ausgeschlossen ist; doch ist für diesen Zweck die Angabe einer sicheren, stets in allen Fällen ein positives Resultat liefernden Methode nicht möglich. Von den verschiedenen bis jetzt bekannten und angewendeten Methoden, asporogene Bac. zu erzeugen, ist die Carbolmethode von Roux noch als die am meisten sichere anzusehen. *Eppinger.*

**Torraca** (332) hat den Einfluß der Metallkolloide auf den Mzbc. studiert; die einiger Metalle (Co, Ag, Hg) zeigen in mehr oder minder kurzer Zeit mikrobicide Wirkung, während andere (Ni, V, Pt, Au, Pd) sich völlig inaktiv erweisen. Die Resultate sind verschieden, je nachdem Kolloide mit großen oder kleinen Körnchen verwendet werden. *Tiberti.*

**Manouélian** (314). Bekanntermaßen hat schon NUTTAL Studien unternommen über die Wirksamkeit des Humor aqueus auf Mzbc. und zwar im hängenden Tropfen und durch Abspülung der Kolonien nach Aussäung eines Gemisches von Mzbc. mit Humor aqueus des Kaninchens. Diese Versuche stellten eine Baktericidie fest auf dem Wege der Degeneration oder der Behinderung der Entwicklung der Mzbc., und zwar schon 1 Stunde nach Beginn des Versuches. — M. wiederholte die Versuche, indem er eine Emulsion einer 24stündigen Mzb.-Gelosekultur in physiologischer ClNa-Lösung herrichtete und nach beiläufig 3 Wochen tropfenweise Humor aqueus zusetzte. Die Versuche ergaben das Resultat, daß der Humor aqueus des Kaninchens und des Schafes, sowie auch des hypervaccinierten Schafes keine baktericide Wirksamkeit gegen Mzbc. besitzt\*. *Eppinger.*

**Steins** (327) Arbeit ist ein weiterer Ausbau der SCHIPPERSchen Arbeit, der zufolge keine freie Jauche- (Fäulnis-) Flüssigkeit auf Mzbc. eine baktericide Eigenschaft ausüben soll. In der ersten Versuchsreihe wurden mit Wasser übergossene Eingeweide von Gänsen 3 Tage hindurch der Fäulnis überlassen, dann die Jauche durch Tonkerzen filtriert, wobei gewisse Sicherheitsmaßregeln (siehe Original) getroffen wurden. Die Filtrate waren, wie daraufhin geführte Versuche bewiesen, bestimmt steril; sie waren klar, braun, übelriechend und reagierten stark alkalisch. Mit solcher steriler Jauche wurden Organe und Organteile einer an Mzb. geimpften und 24 Stunden nach Infektion gefallenen Maus übergossen, auf 24, 36, 48, 72 und 90 Stunden im Brutschrank bei 37° C. belassen und nach den aufgezählten Zeitabschnitten untersucht. Schon nach 24 Stunden langer Einwirkung waren die Mzbc. degeneriert und nach 90 Stunden wurden nur sparsame, leere und ungefärbte Mzbc.-Schläuche gefunden, von denen nicht ein einziger Dehnungserscheinungen darbot. Sonach kommt steriler keimfreier Kadaverjauche Mzb.-baktericide Eigenschaft zu, die

\*) Diese negativen Resultate können aber die positiven NUTTALS nicht widerlegen, da die Versuche M.s ganz anders angestellt sind, als die von NUTTAL.

*Baumgarten.*

auf einem hitzebeständigen Enzym beruht. Osmotische Druckverhältnisse spielen bei dem Untergange der Mzbc. in der Kadaverjauche keine Rolle. In einer zweiten Versuchsreihe wurde durch Fäulnis von Pferdemuskelstücken Fäulnisjauche gewonnen, die dann filtriert und sterilisiert verwendet wurde. Die baktericide Fähigkeit dieser Jauche war etwas geringer, da sich nach 48stündigem Verweilen im Filtrat noch regenerationsfähige und infektionstüchtige Mzb.-Keime vorfanden. Um die Aktion der Jauche zu erhöhen, wurde sie der Einwirkung einer Temperatur von 37° C. ausgesetzt. Den auf diese Weise, nämlich durch Einwirkung der Jauche abgetöteten Mzbc., braucht man die Abtötung nicht anzusehen; sie sehen morphologisch fast unverändert aus. Erst der biologische Versuch lehrt, daß das zerstörende Enzym bereits erfolgreich eingewirkt hat und angelegte Agarkulturen steril bleiben. Alsdann teilt S. seine Versuche über die Hitzebeständigkeit des in tierischen Fäulnisprodukten befindlichen anthraxbaktericiden Prinzips mit. Da ergab sich, daß die anthraxbakteriolytischen Körper in tierischer Jauche hitzebeständig sind und es ist anzunehmen, daß die baktericide Eigenschaft der durch Kochen oder Filtrieren keimfrei gemachten tierischen Fäulnisprodukte ebenfalls auf der Wirkung eines Enzyms beruht. Diese Tatsache erleichterte die Arbeit wesentlich, da man nicht mehr zu filtrieren braucht, sondern einfach die Jaucheflüssigkeit nur zu erhitzen hat. Über das Verhalten des anthraxbakteriolytischen Enzyms gegen Chemikalien liegen auch Versuche vor, die beweisen, daß es nicht gelingt, durch Tannin das bakteriolytische Enzym aus der Lösung zu fällen, und hat auch der Alkaleszenzgrad der Lösung keinerlei Einfluß auf die Wirkung des bakteriolytischen Prinzips der Jauche ausgeübt, denn die Wirkung ist bei neutraler Reaktion die gleiche wie bei stark alkalischer. Mit NESSLERS Reagens läßt sich aus salzsäurehaltiger Jauche ein anthraxbaktericides Prinzip neben Eiweiß fällen. Die tötliche Infektion von Versuchstieren mit faulendem Mzb.-Material gelingt vielfach nur deswegen nicht mehr, weil unter dem Einflusse der Fäulnistoxine die Mzbc. eine Virulenzeinbuße schon vor der Inokulation erlitten haben; dagegen sind die Fäulnisenzyme nicht imstande, eine bereits bestehende Mzb.-Bakteriämie bei Mäusen zu hemmen. Fäulnisprodukte wirken bei subcutaner Applikation von 0,25 anthraxbaktericiden sterilen Jauchefiltraten toxisch und tödlich auf kleine Versuchstiere. Daher ist es nicht möglich, derlei Tiere durch Jauchepräparate gegen Mzb.-Infektion zu schützen oder den tödlichen Ausgang zu verhüten. Die durch das bakteriolytische Enzym in vitro hervorgerufenen Zerfallsformen der Mzbc. stimmen mit denen faulender Mzb.-Kadaver überein und ist anzunehmen, daß das Enzym die Ursache der praktisch so bedeutsamen Einschmelzung der Mzbc. in faulenden Kadavern ist.

*Eppinger.*

**Bail und Weil (287).** Das Problem der Mzb.-Infektion ist nicht geklärt; daher sind neue Studien notwendig. Die Phagocytose reicht nicht hin, die Erscheinungen zu erklären; die Aufstellung des wirklichen Unterschiedes zwischen Kulturbac. und tierischen Mzbc. in bezug auf die Qualität der Infektion ist auch nicht genügend; es steht nur fest, daß die tieri-

schen Mzbc. eine größere Infektiosität besitzen als Kultur-Mzbc., aber nicht, weil sie gegen die Körperschutzmittel widerstandsfähiger sind. Es erhebt sich vielmehr die Frage, wieso besitzen Tierbac. eine höhere Infektiosität, obwohl sie den Körperkräften ebenso, unter Umständen sogar noch leichter erliegen als Kulturbac. Es schien zweckmäßiger, die Wirkung von Körperflüssigkeiten infizierter Tiere zu untersuchen, um sie mit der normaler Tiere vergleichen zu können, bzw. um Unterschiede der keimfeindlichen Fähigkeiten festzustellen. In den Reagensglasversuchen sollten die Verhältnisse der intraperitonealen Meerschweincheninfektion nachgeahmt werden, wo die Mzbc. sowohl den Angriffen der Leukocyten wie auch der Körperflüssigkeiten ausgesetzt sind. Tatsachen sind: Intraperitoneale Bouilloninjektion (zur Erzeugung sterilen Exsudates) mit nachfolgender Injektion von Kultur-Mzbc.; alsbald folgender Schwund der Mzbc. auf dem Wege der Baktericidie, nicht der Phagocytose; alsdann nach einiger Zeit Wiederauftreten von neuen Mzbc. und darauf Allgemeininfektion. Ganz gleiche Verhältnisse bieten sich, wenn tierische Mzbc. verwendet werden. Das Aussehen der Exsudate bzw. Leukocyten ändert sich in beiderlei Phasen des Versuches nicht. Es fragt sich deswegen, was mit dem Exsudate geschehen ist, da es seine frühere Mzb.-feindliche Kraft vollkommen eingebüßt hat. Die Versuchsanordnung erforderte auch die Gewinnung von Leukocyten, mit denen Aufschwemmungen in Kochsalzlösungen oder in Seren gemacht wurden. In Exsudaten waren sie ohnedies vorhanden. Auch wurden Leukocyten rein gewonnen aus ihren Aufschwemmungen durch Zentrifugieren, um sie dann als reine Zellen mit den verschiedenen Körperflüssigkeiten und Exsudaten und Salzlösungen vermischen zu können. Waren Leukocyten von Tauben erforderlich, so gewann man sie aus intraperitonealen Aleuronatexsudaten und vermengte sie mit Knochenmarkzellen. Selbstverständlich wurden die Mengenverhältnisse sämtlicher Bestandteile sowohl der Proben, wie auch der fertigen Versuchsfüssigkeiten festgestellt und auch das Quantum der Einsaat von Mzbc. womöglich genau bestimmt. Der Effekt des Versuches wurde an der Menge der Mzb.-Kolonien nach Beschickung der infizierten Versuchsfüssigkeiten auf Agarplatten ermessen. Von mit Mzb. infizierten Tieren kamen folgende Flüssigkeiten zur Verwendung: peritoneales oder pleurales Exsudat, Ödem und Serum. Fast ohne Ausnahme erfolgte Infektion von Meerschweinchen mit frischer Bouillon-Mzb.-Kultur von sehr virulenten Stämmen; 20 Stunden danach Töten des Tieres durch Verblutenlassen und man hatte dann alles was man vom infizierten Tiere braucht. Unter den zu gewinnenden Mzbc. waren auch immer kapseltragende. Eine etwa erforderliche Entfernung der Mzbc. geschah durch Zentrifugieren und durch Erwärmen auf 56-60° C. Die Versuche (die betreffs der Details im Original nachzulesen sind) lehrten: Meerschweinchenleukocyten + normale Meerschweinchenflüssigkeiten vermögen tierische Mzbc. stark abzutöten, wogegen Leukocyten und Serum oder Exsudatflüssigkeit Mzb.iger Tiere die Mzbc. nicht angehen. Ausnahmslos können die Körperflüssigkeiten infizierter Tiere, aus denen die Mzbc. entfernt worden sind, die

sonst sehr lebhaftes Baktericidie einer Mischung: Leukocyten + aktives Serum von Meerschweinchen beeinträchtigen oder aufheben. Der Grund liegt in Beimengung von Mzbc.-Substanz. Die eigenartige Wirkung, welche Körperflüssigkeiten milzbrandiger Tiere im Sinne einer Hemmung der Leukocytenbaktericidie im Reagensglase ausüben, ist eine spezifische. Aus diesen den Versuchen entspringenden Tatsachen läßt sich entnehmen, wie das Zustandekommen der intraperitonealen Infektion überhaupt zu erklären ist. Die Leukocyten haben sich nicht verändert und doch haben sie den neu auftretenden Mzbc. (2. Phase der Infektion) gegenüber ihre baktericide Kraft verloren. Es müssen das nunmehr die Körperflüssigkeiten des mit Mzb. infizierten Tieres verursacht haben und diese Besonderheit haben die neuen, im Körper verschwemmten Mzbc. hervorgerufen, die sich zuerst in Milz, Knochenmark, Leber und Netz ansiedeln, hier ihre Kapseln bekommen. Bei der Vermehrung dieser Mzbc. in ihrer tierischen Form findet auch die eigentümliche Veränderung der Körpersäfte statt, der zufolge die sonstige Baktericidie derselben aufgehoben wird und auch die Mischung derselben mit der des normalen Serums + Leukocyten letzterer Mischung die Fähigkeit der Baktericidie nimmt. Diese Wirkung ist dem Wachstum der Mzbc. zuzumessen, bei welcher letzterer Sekretion stattfinden dürfte. Das Produkt der Sekretion sind die Kapsel und die Stoffe, diejenigen Körperflüssigkeiten sich beimischen, denen die obige Leistungsfähigkeit zugesprochen werden muß. Je reichlicher die Sekretionsfähigkeit, desto größer die Überschwemmung der Körperflüssigkeiten mit Sekret, desto ungehinderter die Vermehrung der Mzbc. und desto sicherer die Allgemeininfektion. Die Schutzkräfte des Körpers werden paralytisiert. Diese funktionelle Eigenschaft des Mzbc. nennt man seine Aggressivität. Ihr gebührt auch die Bildung der Kapsel, mit welcher sich der Mzbc. schützt gegen den Angriff der Leukocyten und haben die Sekretionsprodukte der Mzbc. überhaupt den Charakter von Aggressinen. Zu den Aggressinen gehören auch die künstlichen Aggressine, Extrakte aus Bakterien. Dann wurde das gegensätzliche Verhalten der Kultur- und Tierbac. in Zell-Serummischungen geprüft, indem die Zellen durch wiederholtes Einfrieren abgetötet und zum Teil extrahiert worden sind. Die Baktericidie wird für Tierbac. verstärkt. Ganz entgegengesetzt verhalten sich Kulturbac., die gegen gelöste Leukocytenstoffe viel widerstandsfähiger sind. Diese Feststellungen deuten auf die großen Veränderungen hin, die der Mzbc. bei seiner Umwandlung aus dem tierischen in den Kulturzustand erfährt. Es bestehen zwischen beiderlei Mzbc. nur genetische Beziehungen, so daß sich beiderlei Bac. in ihren sonstigen Verhältnissen wie zwei einander ganz fremde Organismen verhalten. B. und W. schenken dann dem Verhalten der Leukocyten bei ihren Versuchen besondere Aufmerksamkeit; doch werden entschieden gesicherte Resultate unterdrückt, und die Autoren weisen auf weitere, auf diesen Gegenstand sich beziehende Arbeiten hin. Dahin gehört auch die Erscheinung der Beeinflussung der Zellen durch Mzb.-Extrakte bzw. Aggressin, die durch geringe, ersetzbare Abschwächung der Baktericidie zum Ausdruck kommt. Werden die Zel-



len durch Gefrieren abgetötet und extrahiert, dann merkt man von der Abschwächung nichts mehr. Der Wiederersatz im ersten Falle deutet auf eine Lähmung der Kraft der Leukocyten hin, die bakteriociden Stoffe auszustoßen. Es ist aber auch möglich anzunehmen, daß bei den Versuchsm Manipulationen, bald wenige, bald auch viele Leukocyten zerstört, und ihre baktericiden Stoffe frei und wirksam werden. B. und W. widmen der zweifellos spezifischen Wirkung der Mzb.-Aggressine auf Leukocyten ihre Aufmerksamkeit. Die Wirkung beruht entweder auf einem Zerfall der Leukocyten, wo dann mit einem Schlage die baktericiden Stoffe frei werden, oder sie üben einen Reiz auf die Leukocyten aus, was zur erhöhten Sekretion giftiger Stoffe führt, letzteres besonders im tierischen Körper. Auch anwesende Mzbc. üben einen solchen Reiz aus für die Abgabe baktericider Stoffe. Die Mzbc. haben eine besondere Affinität zu den Leukocyten. Der keimtötende Erfolg hängt ab davon, ob die Retention des Giftes in der Zelle, oder die Anziehungskraft durch die Bakterien das stärkere ist. Endlich blieb zu untersuchen übrig, wie sich Zellen und Säfte eines natürlich immunen Tieres gegen das Aggressin verhalten. Die diesbezüglichen Versuche ergaben die sehr bemerkenswerte Tatsache, daß die jedenfalls während der Infektion gebildeten Eigenschaften der Körperflüssigkeiten milzbrandiger empfänglicher Tiere nur gegen die sonst mögliche Aktivität der Zellen und Säfte empfänglicher Tiere sich richten, während die im Prinzip gleichen Wirkungen, die von Leukocytenserum natürlich immuner Tiere ausgehen, dadurch gar nicht oder nur geringgradig beeinflußt werden\*.

*Eppinger*

Um das Infektionsproblem in irgendeiner Weise zu lösen, nimmt **Bail** (286) zur Lehre von der Aggressivität und der Aggressine Zuflucht. Aggressine erleichtern die Infektion, wenn sie mit den zugehörigen Bakterien in den Tierkörper gelangen, da sie dann die Schutzkräfte des Körpers gegen die Infektion lähmen. Sie schaffen Immunität, wenn sie allein ohne die Keime zur Vorbehandlung der Tiere angewendet werden. Die Aggressine sind eigene Stoffwechselprodukte der infektiösen Mikroben und lassen sich am leichtesten in den pathologischen Körperflüssigkeiten infizierter Tiere auffinden und rein gewinnen, wenn die Keime daraus entfernt werden (durch Zentrifugieren und Sterilisieren). Diese antiaggressivistische Immunität ist weder antitoxisch noch baktericid; sie muß sich gegen ungiftige Stoffwechselprodukte der Bac. richten, die aber durch Lähmung der Körperschutzkräfte verhängnisvoll werden können. Infolge dessen muß auch das Serum aggressinimmunisierter Tiere, mit dem man sonst die Immunität passiv übertragen kann, durch Aggressine selbst oder durch alle Umstände, welche die Bildung von Aggressinen in ihm selbst

---

\*) Ob mit diesen Untersuchungsergebnissen nun alle einschlägigen Fragen gelöst sind? Die Verff. nehmen das selbst wohl kaum an. Die Schlüsse, welche sie aus ihren Resultaten ziehen, sind beherrscht von der Annahme eines Mzbc.-„Aggressins“, einer die Schutzkräfte, insbesondere die Leukocyten, des Körpers lähmenden Wirkungsfähigkeit der virulenten Mzbc. Diese Annahme ist aber durchaus hypothetisch. *Baumgarten*.



ermöglichen, unwirksam werden. Dies nachzuweisen, bildete den Gegenstand der folgenden Versuchsreihen, die sich mit der Wirkungsweise des antiaggressiven Mzb.-Serums beschäftigen. Zunächst verschaffte sich B. von aktiv immunisierten Kaninchen Mzb.-Immunserum; das von dem einen Tier stammende Serum war gut (A I), das vom anderen minderwertig (B I). In der ersten Versuchsreihe wurde schwaches Kaninchenimmunserum (I B) und als Aggressin Exsudat von einem (intraperitoneal) infizierten Meerschweinchen verwendet. Obwohl das schwache Immunserum nur wenig von Schutzwirkung erkennen ließ, war doch aus dem Infektionsverlauf zu erkennen, daß die Einwirkung von Aggressinen, wie auch das Wachstum der Mzbc. die geringe Schutzwirkung zerstört hatten, so daß die Schutzwirkung in eine infektionsbefördernde überging. Die bloße Einwirkung von Bac.-Substanz hatte dagegen den Serumschutz erhöht, was sich mehrfach in diesen Versuchen wiederholte. In der zweiten Versuchsreihe wurde gemischtes Immunserum (A I [stark wirksam] mit B I [minderwertig]  $\bar{a}\bar{a}$ ) verwendet. Der Erfolg war so ziemlich gleich dem der ersten Versuchsreihe. — In der dritten Versuchsreihe wurde Immunserum A I (starkwertig) mit Bac.-Aufschwemmung (2 Proben) oder mit Meerschweinchenaggressin und Chloroform, oder bloß mit Chloroform je eine Probe, Normalserum mit Chloroform (1 Probe) verwendet. Der Impfschutz blieb bestehen. In der vierten Versuchsreihe wurde zur Vorbehandlung Immunserum B II verwendet, wurden Proben mit Bac.-Aufschwemmung in Kochsalz und Aggressinen, dann Kontrollproben angesetzt. Die Serumschutzwirkung war eine ganz ausgesprochene. Die Versuche der fünften Versuchsreihe haben keinen Wert, weil das Kontrolltier die Infektion überlebt hat. Die Versuchsreihen 6, 7, 8 und 9 sind mit Immunserum A II (hochwertig) durchgeführt worden. Die Versuche der sechsten Versuchsreihe lehrten, daß das hochwertige Serum A II bei Verwendung relativ leichter Infektion (209 Bac.) nur durch das Bac.-Wachstum selbst unwirksam geworden ist, während die Behandlung mit Bac.-Substanz und mit Aggressin ohne sichtbaren Einfluß geblieben war. Aus der siebenten Versuchsreihe ergab sich die Lehre, daß man mit dem Quantum des Schutzserums nicht sparen soll. Aus diesen Versuchen, die nur in allgemeinen Umrissen (Details siehe im Original) angeführt worden sind, folgert B., daß es hauptsächlich zwei Momente gibt, durch welche man schon außerhalb des Tierkörpers die Schutzwirkung eines vom Kaninchen durch Aggressinimmunisierung erhaltenen Serums aufheben kann. Durch Wachsenlassen von Mzbc. im Serum oder durch Zusatz von Aggressin (fertiges oder erst beim Wachstum sich bildendes). Die Anwesenheit abgetöteter (Hitze) oder in Entwicklung gehemmter Mzbc. (Chloroform) und auch extrahierte gelöste Bakteriensubstanz ist ohne Einfluß. Das alles gilt von tierischen kapseltragenden Mzbc. nicht, oder nur im verminderten Maße, da sie nur einen sehr geringen Einfluß auf das Serum ausüben. Aber es darf nicht unbeachtet bleiben, daß es bei den Versuchen über Art und Weise der Wirksamkeit des Serums auch sehr viel auf die qualitativen Verhältnisse der Sera, der Bac., auf die Wertigkeit und Menge des Ag-

gressins, die Intensität und Art des Bakterienwachstums im Serum, schließlich auch auf die Infektion des Versuchstieres ankommt. Man kann nach den vorliegenden Untersuchungen sich die Wirkung des antiaggressiven Mzb.-Serums dahin erklären, daß nur Mzbc. in ihrem Wachstum die schützenden Eigenschaften des Serums aufzuheben vermögen, also eine gewisse vitale Tätigkeit der Mzbc. ist es, ein Sekretionsprodukt der Mzbc., gegen welche das Serum sich richtet. So ein Sekretionsprodukt ist aber nicht ein Toxin, sondern das Aggressin. Dieses oder aggressinhaltige Flüssigkeiten vermögen die Wirksamkeit des Mzb.-Immunserums aufzuheben. In bezug auf die Frage, in welcher Weise das Immunserum das Aggressin und umgekehrt beeinflussen kann, kann nur mit Sicherheit konstatiert werden, daß bei Zusammentreffen von Aggressin und antiaggressivem Serum keine Komplementablenkung stattfindet. Bei der Immunisierung nach SOBERNHEIM wird auch Aggressinimmunserum gewonnen. Die Frage, ob das da gewonnene Immunserum so wirkt, wie das typische antiaggressive Serum, lösten die darauf sich beziehenden Versuche (siehe Original), daß eine gewisse große Ähnlichkeit bestehe. Der Unterschied gibt sich dadurch zu erkennen, daß der günstige Einfluß des Wachsenlassens der Mzbc. im Serum SOBERNHEIM nicht deutlich hervortritt, was seinen Grund darin haben dürfte, daß im Serum überhaupt kein ordentliches Wachstum zu erzielen war, was wieder mit dem Konservierungsmittel, welches das Serum enthielt, zusammenhängen dürfte. Am Schlusse der sehr interessanten Arbeit erst kommt B. auf eine Tatsache zu sprechen, die einem, der die Versuche genau verfolgt, auffällt. Nämlich, daß die Mzb.-Sera überhaupt eine geringe Schutzkraft besitzen, und auch die Zahl der Mzbc. nicht zu groß sein, d. h. die Infektion nicht zu schwer sein darf. Der Erfahrung B.s zufolge schützt gegen etwa 10 000 Mzbc. aus dem Meerschweinchenexsudat keine Serumdosis mehr, und auch aktiv immune Tiere erliegen einer kombinierten Aggressiv-Bacillenimpfung leicht.

*Eppinger.*

**Suzukis** (329) Versuche bewegen sich in gleicher Richtung, wie die **BAILS** (siehe voriges Referat). **BAIL** konnte nämlich zeigen, daß Mzb.-Serum, welches sicher nicht baktericid ist und durch Behandlung mit Mzbc. seine Schutzkraft sicher nicht verliert, im Tierkörper durch Aggressine (sterilisierte Körperflüssigkeiten infizierter Tiere) paralysiert werden kann. Es mußte untersucht werden, ob sich nicht im Reagensglasversuche mit Leukocyten Näheres über die Wirkungsweise des Mzb.-Serums ermitteln lasse, sowie über seine Beziehungen zum Aggressin. Vom Meerschweinchen erhält man wirksame baktericide Proben, wenn man das an und für sich unwirksame Serum derselben mit Leukocyten desselben Tieres mengt. In solchen Mischungen gehen binnen einigen Stunden 1000 von tierischen Mzbc., wie solche ausnahmslos verwendet wurden, zugrunde. Die zugesetzten Leukocyten waren frisch oder durch Erfrieren getötet. Verwendet wurde das Serum eines subcutan mit Aggressin vorbehandelten Kaninchens (zur Kontrolle normales Serum); als Einsaat Exsudat eines mit Mzb. infizierten Meerschweinchens. — Die ersten Versuche (aktives Meer-

schweinchenserum + normales Exsudat [halbstündige Erwärmung auf 56°] + Leukocyten, eventuell vor Erwärmung auch noch Zusatz von normalem oder immunen Kaninchenserum) ergaben, daß eine wesentliche Beförderung der Leukocytenbaktericidie durch Immunserum im Vergleiche zu dem ebenfalls wirksamen Normalserum nicht angenommen werden kann. — In der zweiten und dritten Versuchsreihe wurden fast dieselben Bedingungen eingehalten, nur daß dann und wann statt Exsudat Aggressin genommen wurde. Das Ergebnis ist auch fast dasselbe, nämlich daß eine Verstärkung der Leukocytenbaktericidie durch kein Serum in irgend erheblichem Grade erreicht wird. In Versuchsreihe 3, 4 und 5 handelte es sich um die Beeinflussung des Aggressins durch Immunserum (Leukocyten + Meerschweinchenserum + Aggressin 56° C. 1/2 Stunde und SOBERNHEIM-Immunserum); Ergebnisse der Versuche waren weder in positiver noch negativer Richtung zu entscheiden gewesen; auch in der sechsten, zu gleichem Behufe durchgeführten Versuchsreihe konnte ein Aufschluß nicht erzielt werden. In der siebenten und achten Versuchsreihe (siehe Original) wurde festgestellt, daß der Zusatz des Immunserums auf die Rückkehr der Baktericidie bei eingefrorenen oder sonst zum Absterben gebrachten Leukocyten von Wirkung ist. Auch bei Verwendung des Serums hochgradig infizierter Tiere trat eine ähnliche Erscheinung hervor (siehe Tabelle 9, 10 und 11). Zur Erklärung der passiven Mzb.-Immunität dienen diese sämtlichen Reagensglasversuche nicht. Auch der Versuch, im Tierkörper selbst eine Neutralisierung des gebildeten Aggressins durch Immunsere herbeizuführen, ergab kein Resultat. S. faßt dann zum Schlusse das Resultat seiner Versuche dahin zusammen, daß 1. Mzb.-Serum verschiedener Herkunft weder die Baktericidie von Körperflüssigkeit noch von Mischungen dieser mit den Leukocyten normaler Tiere zu erhöhen vermag; dadurch unterscheidet es sich in seiner Wirkungsweise bestimmt von typischen baktericiden und von den bakteriotropen Immunseren. 2. Eine direkte unmittelbare Beeinflussung des Mzb.-Aggressins durch Immunserum konnte im Reagensglas nicht gefunden werden; doch ergaben sich Anhaltspunkte für eine mehr indirekte Beziehung beider.

*Eppinger.*

Nach **Suzuki** (328) besitzt auch das Meerschweinchen, das für Mzb. empfänglichste Tier, doch *Schutzkräfte* gegen Mzb., die sich im Reagensglasversuche als antibakterielle Wirkungen der Leukocyten erkennen lassen und besonders dann mächtig hervortreten, wenn die Zellen in dem an und für sich unwirksamen Serum des gleichen Tieres aufgeschwemmt werden. Diese Wirkung gibt sich auch im Tiere zu erkennen, doch mit dem wesentlichen Unterschiede, daß die intraperitoneal injizierten Mzbc. nach Injektion der gedachten Leukocytenaufschwemmung anfänglich schwinden (erste Infektionsphase), alsbald aber wieder als neue tierische animalisierte Mzbc. zum Vorschein kommen (zweite Infektionsphase). In vorliegenden Versuchen wurden nur animalisierte Mzbc. verwendet. In der zweiten Infektionsphase läßt sich eine Wirkung der Leukocyten nicht erkennen; daher haben **BAIL** und **WEIL** im Exsudate selbst den Grund des Versagens

der sonst so mächtigen Zellsäftewirkung zu finden geglaubt, was die diesbezüglichen Versuche BAILS und WEILS, wie auch S.s (Tabelle I dieser Arbeit) bewiesen. Dergleichen infizierte Exsudate (zentrifugiert, erwärmt und sterilisiert) werden als Mzb.-Aggressine bezeichnet. S. war in der Lage, zu bestätigen, daß die baktericide Wirkung der Leukocyten durch Zusatz von sterilisiertem Exsudate infizierter Tiere (Aggressin) vermindert wird. Das Resultat des Versuches (Tabelle I) wurde nicht geändert, wenn die zugesetzten Leukocyten gefroren waren und zerfielen. Auch wurde erwiesen, daß das Aggressin des Mzbc. keine Bindung der baktericiden Leukocytenstoffe herbeiführt; hingegen muß man auf eine Verhinderung der Abgabe dieser Stoffe nach außen schließen. Der Mzbc., in einer aggressinhaltigen Körperhöhle und trotz der anwesenden Leukocyten, wird in seiner Vermehrung nicht behindert. Bevor S. die Frage zu entscheiden versucht, wie sich in der Peritonealhöhle Aggressine bilden oder ansammeln können, teilt er Versuche über das Verhalten der Leukocyten verschiedener Tierarten mit. Aus Tabelle II und III geht hervor, daß die Mäuseleukocyten schon an sich so gut wie wirkungslos waren, daß die Meerschweinchenleukocyten ebenfalls verhältnismäßig schwach wirken und durch Aggressin ganz wirkungslos werden, während die Taubenleukocyten gut widerstandsfähig sind. Tabelle Va und Vb lassen erkennen, daß die Wirkungsweise der unterschiedlichen Tierleukocyten Modifikationen darbieten kann, wobei der Unterschied zwischen Leukocyten empfindlicher und naturimmuner Tiere besonders bemerkbar bleibt. Das Resultat der vielfachen einschlägigen Versuche (siehe Tabelle VI, VII, VIII und IX) läßt sich in dem Satze zusammenfassen: Das Aggressin wirkt nur auf die von den Leukocyten empfindlicher Tiere (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen) ausgehende Mzb.-Baktericidie, nicht auf die von Leukocyten immuner Tiere (Taube, Huhn) ausgehende. Interessant ist unter anderem die Tatsache, daß das Taubenserum nicht imstande ist, die Aggressinwirkung abzuschwächen, d. h., daß es sich bei der natürlichen Immunität der Taube nicht so sehr um ein in den Körpersäften normalerweise vorhandenes Antiaggressin handelt, sondern daß die Taubenleukocyten einfach der Aggressinwirkung nicht zugänglich sind, und das dürfte für alle Mzb.-immunen Tiere gelten. Der endliche Grund der Immunität ist die Resistenz der Leukocyten des betreffenden Tieres gegen die Aggressinwirkung des Mzbc. Nun folgen Versuche, zu entscheiden, wie sich Aggressine in der Peritonealhöhle bilden bzw. sich ansammeln können. Dabei muß wieder davon ausgegangen werden, wie die Mzb.-Infektion erfolgt (nach BAIL), und wird daran zu erinnern sein, daß der Infektionsvorgang in zwei Phasen zerfällt (siehe oben), und bald nach Beginn der zweiten Phase, in welcher Mzbc. sich in Milz, anderen Organen und dann in den Körperhöhlen vorfinden, sich hier vermehren und selbstverständlich Aggressine bilden, die überall die Schutzkräfte vernichten und der Allgemeininfektion alle Wege ebnen. Den Zeitpunkt zu bestimmen, in welchem die erste Phase in die zweite übergeht, bzw. sich in der Peritonealhöhle Aggressine einfinden und diese wirksam werden, dienen die letzten Versuchsreihen. Diese Versuche

sind natürlich sehr schwer, da es sich darum handelt, den Zeitpunkt zu treffen, wann das Exsudat nicht freie Mzbc. enthält, aber der Satz desselben auf Nährböden Mzbc. in Kolonien aufschießen läßt. Für den Nachweis des Aggressins selbst müssen solche Versuche gemacht werden, wie sie nach BAIL und WEIL SUZUKI selbst auch in vorliegender Arbeit gemacht hat, um die Wirksamkeit des Aggressins überhaupt zu erforschen (siehe Tabelle X, XI, XII und besonders XIII im Original). Die Versuche, die den Nachweis des Vorhandenseins des Aggressins in der Peritonealhöhle in der zweiten Infektionsphase erbrachten, erschlossen auch die Tatsache, daß Aggressin früher da ist, als der Körper des Mzb.-infizierten Tieres mit Mzbc. überschwemmt wurde. Das Resultat dieses dritten Teiles seiner vorliegenden Arbeit faßt S. mit folgenden Worten zusammen: „Es ließ sich während des Verlaufes der intraperitonealen Meerschweincheninfektion ein Zeitpunkt auffinden, wo das in der Bauchhöhle angesammelte zellreiche Exsudat seine baktericide Wirkung verloren hat, und selbst Aggressin enthielt, obwohl Mzbc. in demselben noch nicht oder nur erst in sehr geringen Mengen vorhanden sind.“ *Eppinger.*

**Schützes** (325) Untersuchungen über Anaphylatoxinbildung aus Mzbc. wurden in folgender Weise angestellt: 24stündige Agarmassenkulturen von Mzbc. wurden in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, 20-30 Minuten im Kochschen Dampftopfe gekocht und dann im FAUSTSchen Apparat durch filtrierte, vorgewärmte Luft bei maximal 37° C. zur Trockene eingeengt und feinst verrieben. Abgewogene Mengen Pulvers wurden nun behufs Herstellung von Anaphylatoxin mit normalem Meerschweinchenserum versetzt, zum Teil nach vorangegangener Beladung mit Immunserum, dann eine Stunde bei 37° C., und etwa 15 Stunden im Eisschrank belassen. Hierauf wurde zentrifugiert und der Abguß auf Anaphylatoxin bei normalen Meerschweinchen von 200 g Körpergewicht durch intravenöse Injektion geprüft. Die Dosen sowohl der Mzbc. wie auch des normalen und des Immunserums wurden genauest ausgerechnet. Es ergab sich aus der 1. Versuchsreihe (ohne Immunserum), daß aus 0,05 g getrockneten Mzbc.-Materialies eine tödliche Giftdosis zu erhalten ist. Die 2. Versuchsreihe: Versuche über die Giftabspaltung aus mit Immunserum (SOBERNHEIM) beladenen Mzbc., lehrte, daß ein Überschuß von Immunserum (d. i. über 0,01) nicht förderlich ist, was mit den Feststellungen FRIEDBERGERS betreffs der Wirkung des Immunserums bei der Anaphylatoxinbildung übereinstimmt. SCH. schließt aus seinen Versuchen: Die Anaphylatoxinabspaltung gelingt auch aus Mzb.-Bakterien. Die Wechselbeziehungen zwischen Immunserum und Antigen für die Anaphylatoxinbildung sind entsprechend den von FRIEDBERGER bei anderen Bakterien und Eiweißkörpern ermittelten, quantitativen Verhältnissen derartige, daß mit der Vermehrung der Antigendosis die zur Giftabspaltung nötige Antiserummenge steigt und daß bei einem Überschusse von Immunserum kein Anaphylatoxin sich zu einer gewissen Zeit nachweisen läßt.

*Eppinger.*

**Lénard** (309). DANYSZ fand auf Grund der von SAWTSCHENKO ge-



machten Erfahrung (Angewöhnung bzw. Immunisierung des Mzbc. im Rattenserum und dann fortgesetztes und ungestörtes Wachstum des Mzbc. im Rattenserum), daß der Mzbc., in baktericiden Seris oder in Arsen-trioxyd enthaltenden Nährböden gezüchtet, seine ursprünglichen kulturellen und morphologischen Eigenschaften verändert und sich in eine schleimige, kapselbildende Varietät umwandelt und als solche auch unter weniger günstigen Verhältnissen sich am Leben erhält und vermehrt. DANYSZ meinte natürlich, daß Rattenserum oder Arsen-trioxyd die Immunität der Mzbc. hervorrufe. L. benutzte nun bei seinen Versuchen, die behufs Nachprüfung der DANYSZschen Angaben vorgenommen wurden, abgeschwächte Mzb.-Kulturen bzw. PASTEURschen Impfstoff. Die von L. benutzten Mzbc.-Stämme waren: Normaler, virulenter Stamm und dann zwei Varietätengemische aus PASTEURschem Vaccin I und II. Die erste Versuchsreihe bezog sich auf Züchtung des Mzbc. in Form des PASTEURschen Vaccins in arsen-trioxydhaltiger Bouillon, wobei der Zusatz von Arsen-trioxyd in verschiedensten Verdünnungen angewendet wurde, von  $\frac{1}{10000}$  an bis zu solchen von  $\frac{1}{500}$ . Die zweite Versuchsreihe betraf Züchtung des PASTEURschen Vaccins in allmählich konzentrierterer Rattenserumbouillon. Die dritte Versuchsreihe wurde mit normalen virulenten Mzbc. vorgenommen. Das Ergebnis war, daß sich bei den ersten zwei Versuchsreihen tatsächlich in stets ansteigender Anzahl Kolonien von schleimigem Charakter erzeugen ließen, wogegen der normale virulente Mzbc. sowohl kulturell als auch mikroskopisch unverändert bleibt. Es ließ sich aber konstatieren, daß die PASTEURschen Mzb.-Kulturen schon vor Beginn der Versuche auf Agar kapselbildende Varietäten enthielten. So schloß denn L., daß der nach dem DANYSZschen Verfahren in Arsenbouillon oder Rattenserum fortgezüchtete PASTEURsche Mzb.-Impfstoff auf Agar deshalb als schleimige Kultur mit Kapselbac. erscheint, weil jener abgeschwächte Mzb.-Stoff schon ursprünglich kapselbildende Varietäten enthält. Eine Immunisierung im Sinne DANYSZ kann nicht angenommen werden, denn der normale virulente Mzbc. bleibt, dem DANYSZschen Züchtungsverfahren unterworfen, in seinem morphologischen und kulturellen Verhalten unverändert. *Eppinger.*

**Maag** (312) führte am *Schwein* experimentelle Mzb.-Infektionen aus, aus denen hervorgeht, daß Schweine eine relativ hohe, jedoch keine absolute Immunität gegen Mzb. besitzen: Die größte Rolle für eine Mzb.-Infektion beim Schwein spielt die natürliche Anlage des Tieres zu Mzb.; prädisponierend für die Infektion ist Krankheit. Man kann beim Schwein durch subcutane Injektion von Mzb.-Kulturen eine Allgemeininfektion hervorrufen, bei der sich in allen Organen, sowie im Blut zahlreiche Mzbc. finden. Die Lokalisation der Bac. bei natürlichem Schweine-Mzb. bestätigt sein erster Versuch, bei dem sie in den Tonsillen und in Magen-hämorrhagien vorhanden war. *Klimmer.*

Zu seinen Versuchen über Milzbrandempfindlichkeit der *Schweine* verwendete **Maag** (312) sieben 1-2 Monate alte Schweine und Abschwemmungen 3-5 Tage alter Mzb.-Schrägagarkulturen, die aus einem Fall von



Spontan-Mzb. beim Schweine gezüchtet worden waren. 3 Schweine wurden mit in gelatinöse Kapseln eingebrachten Kulturabschwemmungen gefüttert, 4 erhielten die Kulturen subcutan, intraperitoneal, intrastomachal. Nach den Ergebnissen der Versuche ergab sich, daß Schweine eine relativ hohe, jedoch keine absolute Immunität gegen Mzb. besitzen; die größte Rolle für eine Mzb.-Infektion spiele die natürliche Anlage des Tieres; prädisponierend für die Infektion sei Krankheit. Es gelang durch subcutane Injektion von Mzb.-Kulturen eine Mzb.-Allgemeininfektion hervorzurufen, bei der sich in allen Organen, sowie auch im Blute zahlreiche Mzbc. vorfanden. Bei dem Fütterungsversuche (Verabreichung von Abschwemmungen von 6 Schrägagarkulturen, innerhalb 4 Tagen in gelatinösen Kapseln enteral, per os) zeigte sich gleich am 1. Fütterungstage, daß das Schwein eine Kapsel zwischen die Zähne brachte, so daß sich die Kapsel nach der Seite eröffnete und Mzbc. in die Rachenhöhle abgefloßen sind. Das Tier ging 6 Tage darauf zugrunde und es zeigten sich Mzbc. lediglich in den fleckig geröteten Mandeln, im Magenschleim und in der mit zahlreichen Ecchymosen bedeckten Magenschleimhaut.

*Eppinger.*

Die schon von verschiedenen Forschern beobachtete Erscheinung des verschiedenen Verhaltens zwischen Organen und Serum normaler Meerschweinchen und Kaninchen den Mzbc. gegenüber veranlaßte **Bezzola** (290), eine lange Reihe von Untersuchungen in dieser Hinsicht durchzuführen.

Aus seinen Experimenten ergibt sich, daß das Extrakt aus Kaninchenorganen, wenn es einem Meerschweinchen entweder auf subcutanem oder intraperitonealem Wege zugleich mit Mzbc. inokuliert wird, eine Erhöhung der Virulenz der Bac. herbeiführt; wenn man gleichzeitig einen Extrakt aus Kaninchenorganen, eine tödliche Dosis Mzbc. und eine Menge Mzb.-Serum injiziert, das imstande ist, unter normalen Bedingungen diese Dosis zu neutralisieren, so kann das Serum — eben wegen des Vorhandenseins des Extraktes — das Meerschweinchen tatsächlich nicht retten. — Dieselben Erscheinungen erhält man, wenn man Extrakte aus Meerschweinchen- statt aus Kaninchenorganen verwendet. — Verf. bemerkt, der Extrakt übe nur eine lokale Wirkung aus und sein aktiver Teil sei thermostabil; er glaubt überdies, daß der Mechanismus dieser Erhöhung der Virulenz der Bac. darin bestehe, daß das Extrakt an der Inokulationsstelle die baktericide Wirkung des Serums paralyisiert.

*Tiberti.*

**Bezzola** (291) begann eine Reihe von Untersuchungen, um den Einfluß einzelner Organe bzw. einzelner Organextrakte auf die Entwicklung und den Verlauf einer Mzb.-Infektion beim Meerschweinchen zu studieren. Zu diesem Behufe wurden dem in steriler Art verbluteten Tiere die gewünschten Organe steril entnommen; diese wurden dann im Mörser zerrieben und mit physiologischer Lösung versetzt in Schüttelflaschen gefüllt, dann zentrifugiert. Die Flüssigkeit ist dann der Organextrakt. Die verwendeten Mzbc. entstammten einer fast jahrealten Kultur, deren tödliche Dosis eine Öse subcutan einem Meerschweinchen von 250-350 g in-

jiziert betrug. Diese nennt B. No. 1. No. 3 heißt der Stamm, dessen Bac. von einem letztthin an Mzb. gefallenem Pferde entstammen, deren Virulenz durch Tierpassage so gehalten wurde, daß die tödliche Dosis  $\frac{1}{100}$  Öse betrug. Zu den Einzelversuchen wurden 16-20stündige Gelatinekulturen dieser beiden Stämme verwandt. Die Injektion fand subcutan oder intraperitoneal statt. Die minimal tödliche Dose der gleichen Mzbc. in physiologischer Lösung wurde regelmäßig für Meerschweinchen festgestellt. Schon die ersten Versuchsreihen stellten fest, daß der Leberextrakt mit Mzbc. die minimale tödliche Dosis sehr verkleinern kann und es sich gleich bleibt, ob die Injektion subcutan oder intraperitoneal stattfindet. Auch ist es gleich, ob Leberextrakt oder der Extrakt eines anderen Organes desselben Tieres verwendet wird. Übrigens der Leberextrakt des Meerschweinchens wirkt gerade so wie der Leberextrakt vom Kaninchen. Versuche, die dahin abzielten, welchen Einfluß Mzb.-Immunserum habe, zeigten, daß 2 ccm desselben, 24 Stunden vor dem Versuch injiziert, ein Meerschweinchen von 215 g Gewicht gegen die tödliche Dosis (1 Öse) von Mzbc. in physiologischer Lösung schütze, dagegen unwirksam ist gegen eine viel kleinere Dosis, wenn die Mzbc. in Leberextrakt suspendiert waren. Kälte macht die Extrakte nicht unwirksam. Kleinere, aber nicht zu kleine Verringerungen der tödlichen, ohnedies geringeren Dosen der Extraktbac. erhalten ihre tödliche Wirksamkeit. Damit aber die Organextrakte ihre Wirksamkeit (die minimale tödliche Dosis der gewöhnlichen Mzbc.-Aufschwemmungen zu verringern) äußern, müssen die Mzbc. in dem Extrakt aufgeschwemmt sein. Es ist wichtig zu wissen, daß die Injektion von Organextrakten (Leber) bei Meerschweinchen keine Antikörper erzeugt, welche die Wirksamkeit der Organextrakte auf den Ausbruch der Injektion neutralisieren würden. Mit Antigenen können die Organextrakte nicht in eine Reihe gestellt werden. Die Frage, welchem Umstande die Organextrakte ihre Wirksamkeit bei der Mzb.-Infektion zu verdanken haben, kann in zweifacher Weise beantwortet werden: entweder wird die Resistenz der Mzbc. gesteigert, oder die Kräfte des Meerschweinchens zur Abwehr gegen Mzb. werden vermindert. B. ist für die zweite Hypothese. Die Schlüsse, die B. aus seinen Versuchen gezogen, sind: Injektionen von Gemischen von Leberextrakten (Kaninchen) und Mzbc. bei Meerschweinchen, ob subcutan oder intraperitoneal bleibt sich gleich, führen den Tod des Tieres schon mit einer viel geringeren als tödlichen Dosis der Mzbc., nämlich mit dem 10 000. Teil der tödlichen Dosis der Mzbc. in physiologischer Lösung, herbei. Die Leberextrakte der Meerschweinchen haben dieselbe Wirksamkeit wie die Leberextrakte der Kaninchen. Die Extrakte ändern nicht besonders die Konstitution der Mzbc. im Sinne einer höheren Resistenz; aber sie erzeugen im Meerschweinchen eine Lähmung der Kräfte des Tieres im Kampfe gegen die Infektion mit Mzbc. *Eppinger.*

**Ascoli** (281) erinnert daran, daß er schon im Jahre 1909 nachgewiesen hat, daß bei Berührung von Mzb.-Kulturen oder auch verfaulten Mzb.-Organen mit Mzb.-Seris eine spezifische präcipitierende Reaktion

eintritt. In der Folge schlug er einige Modifikationen der damals empfohlenen Technik vor, wodurch ein viel rascheres Gelingen der Probe ermöglicht wurde. Er beschreibt die Methode der Bereitung des Thermopräcipitins und den von ihm in den Handel gebrachten Apparat zur Diagnose des Mzb.

Verf. spricht endlich vom Nutzen dieser Reaktion, namentlich auf tierärztlichem Gebiet, den verschiedene andere Forscher schon anerkannt haben. *Tiberti.*

Die Mzbc. verschwinden in mehr oder minder kurzer Zeit aus Haut und Organen der infizierten Tiere; verschiedene Autoren suchten deshalb — mit spärlichem Erfolg — nach einer serodiagnostischen Reaktion, die gestattete, den Mzb. nicht nur bei kranken oder eben verendeten Tieren, bei denen die Isolierung des Bac. noch möglich ist, zu erkennen, sondern auch bei denen, in welchen die Mikroorganismen vollständig zerstört sind.

Nachdem **Ascoli** (285) sehr zahlreiche, einschlägige Untersuchungen ausgeführt hatte, fand er, daß man bei Verwendung von zweckmäßig hergestellten Seris auch 15-16 Monate nach dem Tode des Tieres eine charakteristische Reaktion erhält, die in dem raschen Erscheinen eines undurchsichtigen Ringes besteht. Vor der Probe ist jedoch stets nötig, daß man das Mzb.-Serum mit Extrakt von Mzbc.-Kultur und von sicher infiziertem Milzbrei erprobt: bei diesen Proben muß die Zonenreaktion augenblicklich eintreten, während bei der Kontrolle mit normalem Serum oder mit anderen Seris die Reaktion selbst weder sofort noch innerhalb 15 Minuten erscheinen darf.

Verf. erhielt stets ein positives Resultat, sowohl bei experimentell infizierten Tieren als bei denen, bei welchen die Infektion spontan entstanden war. Er gibt ferner zu, daß das Präcipitin allerdings in jedem Falle von Mzb. einwirke, sagt aber, es sei nicht absolut spezifisch weil die Probe bisweilen auch in Extrakten von Anthrax- oder Pseudo-Mzbc. positiv ausfallen könne; dies vermindert jedoch den praktischen Wert der Reaktion nicht. *Tiberti.*

Die Arbeit **Ascolis** (282) ist die erste, die A. über die Präcipitindiagnose bei Mzb. veröffentlichte. Das Prinzip der Methode ist die absolute Sicherheit, mit der mittels eines sicheren Präcipitins bzw. Serums mit präcipitierendem Vermögen auf die Eiweißsubstanzen der Mzbc. reagiert werden kann. Auf die Darstellung eines sicher wirkenden Serums kommt es wesentlich an, und das ist insofern schwierig, als nicht jedes Mzb.-Serum präcipitierende Eigenschaften besitzt. Unter 40 daraufhin untersuchten Mzb.-Seris (vom Esel, Pferd, Maultier, Schaf) zeigten bloß 9 ein deutliches Präcipitierungsvermögen. Zu diagnostischen Zwecken dient aber nur ein hochwirksames Serum. Als Antigen dient entweder Mzb.-Blut oder ein Mzbc.-haltiges, beliebiges, von beliebigen an Mzb. erkrankten oder gefallen Tieren stammendes Organ bzw. der Extrakt eines solchen, und dazu dient am besten die Milz. Am besten ist es, Extrakte der Organe, also z. B. der Milz, zu verwenden. 2-3 g Milz werden

gehörig und fein verrieben, mit 10 ccm Chloroform durchmengt und fünf Stunden bei Zimmertemperatur gelassen; nach Dekantierung des überschüssigen, d. h. nicht verdampften oder absorbierten Chloroforms wird der Brei mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung extrahiert und nach 2 Stunden filtriert (durch Asbestfilter). Mit dergleichen Filtraten wird die Probe ausgeführt. Bei Berührung des wirksamen Mzb.-Serums mit dem Blut bzw. Extrakt des Antigens (gedachtes organisches Filtrat) muß sich an der Berührungsstelle eine ringförmige Trübung (Reaktionsring) bilden. Für den Praktiker eignet sich am besten folgende Thermopräcipitationsmethode (s. die Arbeit ASCOLI<sup>1</sup> in diesem Bericht), die unter Verwertung der Thermostabilität der präcipitablen Substanz einfach und rasch zum Ziele führt: Aufschwemmungen von etwas Milzpulpa in physiologischer Kochsalzlösung — Aufkochen — Filtration durch Papier — Schichtprobe nach dem Erkalten. *Eppinger.*

**Ascoli** (283) deckte im Verlaufe der weiteren Versuche über das Mzb.-Präcipitinogen Eigenschaften desselben auf, welche es ermöglichen, die Methode der Gewinnung des Präcipitins wesentlich zu erleichtern und abzukürzen. Die präcipitable Substanz der Extrakte zeigte nämlich eine hervorragende Thermoresistenz; sie verträgt anstandslos andauerndes Kochen in Temperaturen über 100° und dieser Umstand gestattet es, die Extraktion des verdächtigen Materiales bei sehr hohen Temperaturen (Siedehitze) vorzunehmen (kurzes Auskochen der zur Untersuchung gelangenden Organe in physiologischer Kochsalzlösung). Deswegen nennt A. seine Methode Thermopräcipitinmethode. Sie besteht aus zwei Operationen: 1. Auskochen des verdächtigen Materiales in 5-10 Volumina physiologischer Kochsalzlösung (die mit Essigsäure im Verhältnisse von 1 : 1000 angesäuert sein kann) einige Minuten lang und Filtrierung, am besten durch Asbest. 2. Unterschichtung des klaren Filtrates nach dem Erkalten mittels kontrollierter, präcipitierender Sera (und Normalsera zur Kontrolle). Bei Ausführung der Thermopräcipitinmethode bedient man sich eines Reagensglases, einiger Kochsalztabletten und eines kleinen Apparates: Reagensglas mit Fußgestell, in dem sich das untere Ende des ersteren verjüngt und verengt, um weiterhin sich wieder ampullenartig zu erweitern. Das untere Drittel dieses Reagenszylinders wird gefüllt mit präcipitierendem Serum (das von berechtigter Seite bezogen und vorrätig gehalten werden muß). In das Reagensglas hinein setzt man einen kleinen Trichter mit Asbestfilter im Ausflußstück. Das Ausflußglasrohr ist S-förmig gekrümmt und unten senkrecht abgeschnitten, so daß das untere Ende des Ausflußrohres senkrecht an die Wand des Reagenszylinders sich anlehnt. Die Ausführung der Reaktion gestaltet sich folgendermaßen: 1. Man füllt das Reagensrohr zur Hälfte mit Wasser, löst eine Kochsalztablette auf unter Erwärmen, um die physiologische Kochsalzlösung herzustellen. 2. Man bringt in letztere ein paar Gramm des zu untersuchenden Materiales und taucht das Reagensrohr einige Minuten lang in siedendes Wasser. 3. Nach dem Erkalten gießt man die Auskochung (Punkt 2) in den Trichter des kleinen Apparates

und sieht dann nach, ob an der Berührungsfläche zwischen Extrakt und Serum Niederschlagsbildung eintritt. Wenn das untersuchte Material milzbrandig war, erscheint an der Berührungsstelle, innerhalb  $\frac{1}{4}$  Stunde, die bekannte ringförmige Trübung. *Eppinger.*

**Ascoli** (284) und **VALENTI** haben gefunden, daß es Mzb.-Sera gibt, die ein hervorragendes präcipitierendes Vermögen auf Mzb.-Extrakte ausüben. Zu diagnostischen Zwecken eignen sich nur hochwirksame Sera. Ein gutes Präcipitin ruft in den Auszügen von echten Mzb.-Stämmen ausnahmslos eine Niederschlagsbildung hervor, ist absolut spezifisch, und gilt das auch für Extrakte milzbrandigen Materiales. Die Fäulnis beeinträchtigt nicht im geringsten die Präcipitinreaktion; diese fällt positiv aus noch nach einem Jahre nach Entnahme des Materiales, wo schon jede bakteriologische Methode versagt. Um die Reaktion ausführen zu können, muß man unbedingt über ein hochwertiges Präcipitin verfügen. Zur Titerbestimmung eignet sich jedoch nicht die für Antieißsera geübte Verdünnungsmethode. Es kann aber dafür von einer genauen Titerbestimmung Abstand genommen werden, und es sind im allgemeinen ausschließlich solche Mzb.-Sera heranzuziehen, welche bei Anstellung einer Schichtprobe eine sofortige Trübung an der Berührungsfläche zwischen Mzb.-Extrakt und Serum bewirken. Das Serum soll mit zwei Extrakten in physiologischer Kochsalzlösung (eines von Mzb.-Kultur auf Agar, das andere aus einer milzbrandigen Milz hergestellt) auf seine Wirksamkeit geprüft werden. Zur Kontrolle: Beiderlei Mzb.-Materialien mit Normalserum in Berührung bringen. Mzb.-Materialien sind: 1. Aufschwemmungen von 24stündigen Mzb.-Kulturen auf Schrägagar in 5-10 ccm physiologischer Kochsalzlösung und nach zweistündiger Extraktion bei Zimmertemperatur belassen und dann filtrieren. 2. 2-3 g milzbrandiger Milzpulpa fein zerrieben, mit 10 ccm Chloroform durchmengen und dann etwa fünf Stunden bei Zimmertemperatur belassen; nach Dekantierung des überschüssigen Chloroforms wird der Brei mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung extrahiert und filtriert. Beide Extrakte müssen möglichst schwach gefärbt und vollkommen klar sein; die Aufhellung geschieht mittels Filtrierung durch Papier, Asbest- oder **BERKEFELD**-Filter. Sowohl das Immun- wie auch das Normalserum sind zu zentrifugieren. Die Prüfung des Serums (siehe Original) muß den Praktikern erspart bleiben, daher denselben anzuraten ist, sich wirksames Serum aus einem geeigneten Institute zu verschaffen. Mit einem solchen Serum braucht dann der Praktiker nur die Hauptreaktion durchzuführen. Dazu werden ihm ein Asbestfilter zur Klärung des Extrakts und eine Epruvette mit Fußgestell und einige **PASTEURS**che Pipetten zu liefern sein. (Die Glassachen, Chloroform und physiologische Kochsalzlösung, Porzellanmörser, Reagensröhrchen, Glastrichter und Papierfilter liefern die Apotheken). Zur Ausführung der Reaktion hat der Praktiker mit **PASTEURS**cher Pipette etwas Extraktfiltrat aufzunehmen und langsam auf das Serum in dem Reagensröhrchen mit Serum aufzuschichten. An der Berührungsfläche erscheint, wenn es sich um Mzb. handelt, der sogen. Reaktionsring. Für den Prak-



tiker empfiehlt sich aber noch mehr die Thermopräcipitinmethode, die unter Verwendung der Thermostabilität der präcipitablen Substanz (s. den Bericht ASCOLI, A., Eine neue Thermopräcipitinmethode und ihre Anwendungsweise usw.) rasch zum Ziele führt. *Eppinger.*

**De Gaspari** (304) stellte sich die Aufgabe, zu sehen, ob bei Anwendung der ASCOLISCHEN Thermopräcipitinreaktion (s. o.) unter vollständig künstlichen und abnormen Bedingungen die präcipitierbare Substanz des Pseudo-Mzbc. und des B. anthracoides in den Organen der Tiere, die mit den genannten Keimen geimpft waren, aufgefunden werden kann, und dann, ob unter Bedingungen, die den natürlichen ähnlich sind, dieselben Keime, der Pseudo-Mzbc. und der B. anthracoides, die Möglichkeit einer positiven Reaktion ergeben und wie groß diese Möglichkeit ist. Die Versuche wurden an Kaninchen- und an Milzen von Rindern ausgeführt; die beiderlei Bac.-Arten stammten von der bekannten Firma KRAL in Prag her und das präcipitierende Serum von ASCOLI selbst. Die Kontrollversuche wurden mit wirklich Mzb.-haltigen Milzen von Meerschweinchen und an Normalmilzen von Kälbern durchgeführt. Das Ergebnis der Versuche läßt sich dahin zusammenfassen, daß man durch Sättigung des Organismus mit einem Übermaß von Pseudo-Mzbc. oder Anthracoidesbac. eine positive Reaktion erzwingen kann; aber diese unter unbedingt abnormen Bedingungen ausgeführten Versuche gestatten, die negativen Ergebnisse einer zweiten Versuchsreihe, wo die Untersuchungen unter Bedingungen ausgeführt wurden, die den natürlichen näher stehen, in dem Sinne auszulegen, daß unter ähnlichen Umständen die Vermehrung der Keime nie einen solchen hohen Grad erreichen kann, der notwendig ist, damit in den Organen genügend präcipitierendes Protoplasma für einen positiven Ausfall der Reaktion vorhanden sei. Damit ergibt sich die Richtigkeit der Behauptung ASCOLIS, daß von den Keimen, deren Protoplasma von seinem Serum präcipitiert wird, in der Regel nur der Mzbc. in solcher Zahl und unter solchen Verhältnissen in den Organismus eindringen kann, daß er dort durch die Reaktion von ASCOLI nachgewiesen werden kann. *Eppinger.*

**Markoff** (315) beschäftigte sich damit, die Angaben von ASCOLI und VALENTI über das ASCOLISCHE präcipitierende Mzb.-Serum nachzuprüfen und namentlich ein derartiges in der Praxis brauchbares Serum herzustellen. Die vorliegende Arbeit bringt die gefundenen Resultate und gipfelt in folgenden Sätzen: Durch Impfung von Kaninchen mit keimfreien Mzb.-Extrakten gelingt es, spezifische, präcipitierende Mzb.-Sera zu gewinnen. Die spezifischen, präcipitierenden Substanzen verschwinden wieder in verschiedenen Zeiträumen nach Erreichung des höchsten Titers. Physiologische Kochsalzlösung (0,85proz.) eignet sich für die Herstellung des Antigens zur Präcipitinreaktion weniger gut; zweckmäßiger wird geeignete Bouillon verwendet. *Eppinger.*

**Roncaglio** (322) erprobte die ASCOLISCHE Präcipitinreaktion auf Mzb. an unterschiedlichen Mzb.-Objekten. Insbesondere wurden Milzen von Rindern, die an Mzb. verendet waren, benutzt. Eine Milz wurde 34 Tage



liegen gelassen und dann erst bearbeitet; selbstverständlich war die Fäulnis sehr vorgeschritten; eine zweite Milz wurde erst nach Eintreten der Fäulnis entnommen und nach 60tägiger Aufbewahrung in Alkohol zur Untersuchung übernommen; ferner wurde mit experimentell infizierten Ratten und Meerschweinchen, sowie mit Organen von an anderen Krankheiten verstorbenen oder ganz gesunden Tieren gearbeitet. Es wurde ganz und gar nach Vorschrift ASCOLIS vorgegangen. R. kam endlich zu folgenden Schlüssen: Das Serum ASCOLIS wirkt spezifisch präcipitierend und nur mit Filtraten milzbrandiger Organe. Man erhält die ASCOLISCHE Reaktion nicht nur mit frischem Materiale, sondern auch mit solchem, das sich in ziemlich vorgeschrittener Fäulnis befindet. Auch das Filtrat aus einer 60 Tage lang in Alkohol aufbewahrten Mzb.-Milz ergab noch eine sehr deutliche Ringreaktion. Das Organ, das am besten und schnellsten das Auftreten der ringförmigen Reaktion veranlaßt, ist die Milz; dann kommen in absteigender Reihenfolge das sulzige Oedem mit der Haut und dem Unterhautzellgewebe in einem großen Stück um die Impfstelle herum entnommen; das Herz mit den Lungen, das Blut, die Muskeln, die Leber, die Nieren, die Hirnsubstanz. *Eppinger.*

Auch **Granucci** (305) bediente sich der ASCOLISCHEN Methode, um festzustellen bzw. nachzuprüfen, daß sich dieselbe so bewährt, wie dies ASCOLI selbst und bereits mehrere Nacharbeiter erklärt haben. G. bemerkt nur noch, daß bei der Anwendung der Thermopräcipitinreaktion sich dann und wann statt eines Reaktionsringes eine Reaktionsfläche bildet. Die Schlüsse, die G. aus seinen Nachuntersuchungen ziehen konnte, sind: In Fällen von allgemeiner Mzb.-Infektion bildet sich das spezifische Präcipitogen zuerst an der Eingangspforte des Virus, erst später auch in den übrigen Körperteilen. Die Menge des gebildeten Präcipitogens wächst mit der Dauer der Krankheit, dem Gehalt an virulenten Keimen, oder auch mit der Empfänglichkeit der einzelnen Organe für das Virus; sonst halte man sich an die Angriffsstelle der Bakterien, denn hat sich einmal das Präcipitogen gebildet, so bleibt es an verschiedenen Teilen des lebenden Tieres längere Zeit erhalten, auch da, wo die Mzbc. bereits geschwunden sein sollten. Das Präcipitogen wird nicht zerstört durch Erhitzung auf 100° C., nicht durch Fäulnis, nicht durch länger als 1 Jahr dauernde Austrocknung, nicht in Organen, die bis und über 11 Jahre in Alkohol konserviert waren; Formalin aber verändert und zerstört eventuell das Präcipitogen. Das Präcipitogen geht nicht in Alkohol und nicht in Formalin über. Die Konzentration des Extrakts ist von Einfluß auf den Grad der Intensität der Präcipitinreaktion. Zur Extraktherstellung können nicht bloß Kochsalzlösungen, sondern auch destilliertes und gewöhnliches Wasser verwendet werden. Zersetzung und Erwärmung auf 56° nehmen dem spezifischen Serum seine präcipitierende Fähigkeit nicht, die erst durch eine Temperatur von 70° C. vernichtet wird. Das Aufschwemmen des milzbrandigen Materiales in stark sauren Flüssigkeiten ist geeignet, die Extrakte länger zu konservieren, das Filtrat klarer zu machen, ohne das Präcipitogen zu schädigen. Es kann vielmehr jederzeit mit dem Se-

rum nachgewiesen werden, wenn man nur vorher die Reaktion des Extraktes ganz schwach sauer gemacht hat. Die Thermopräcipitationsreaktion ASCOLIS leistet bei der Mzb.-Diagnose hervorragende Dienste. Sie versagt, wenn im Parenchym das Virus fehlt. Sie ist aber auch in diesem Falle positiv, wenn man zur Untersuchung Material von der Eingangspforte oder von Organen nimmt, die das Virus enthalten. Man muß deswegen bei negativem Resultat die Untersuchung an mehrerlei Organen vornehmen, bis man auf solche kommt, die das Virus enthalten und dann ist die Reaktion positiv. *Eppinger.*

ASCOLIS verbesserte Methode der Mzb.-Diagnose ist in seiner eigenen Arbeit (s. o. p. 93) beschrieben und werden die dazu gehörigen Behelfe als „Anthraxdiagnostikum“ im pharmazeutischen Institute WILHELM GANS in Frankfurt a. M. bezogen. Favero (298) machte mit diesem Präparat auch Versuche, die er in einer Tabelle zusammenstellt, und über deren Resultat er folgendes berichtet: 1. Die Thermopräcipitinreaktion von ASCOLI hat eine spezifische Bedeutung, da sie nur mit Extrakten von Organen auftritt, die von milzbrandigen Tieren stammen, selbst wenn erstere sich schon in vorgeschrittener Fäulnis befinden. 2. Die ringförmige Reaktion (ringförmige Trübung der Berührungsfläche des Immunsersums mit dem Filtrate des zur Untersuchung gelangenden Materiales) ist beinahe dieselbe, wenn Extrakte aus der Milz oder aus den Muskeln verwendet werden, nur tritt sie bei ersterer rascher auf, wie aus der Tabelle hervorgeht. 3. Auf das raschere oder langsamere Auftreten der Reaktion scheinen folgende 3 Punkte wenig oder keinen Einfluß zu haben: a) Der Zersetzungszustand des Materiales, b) die Stärke der Konzentration des Extraktes, c) und die Qualität der vier von F. angewendeten Sera (Serum ASCOLI 1, 2, 3, 4). *Eppinger.*

Casalotti (295) erkennt nach zahlreichen Untersuchungen an, daß die ASCOLISCHE PRÄCIPITATIONSMETHODE spezifisch ist und ein ausgezeichnetes diagnostisches Mittel für Mzb. darstellt, auch in den Fällen, in welchen die Fäulniserscheinungen so weit vorgeschritten sind, daß eine jede andere Untersuchungsmethode dadurch nutzlos wird. *Tiberti.*

Negroni (316) hat die Reaktion des ASCOLISCHEN THERMOPRÄCIPITINS auf die Haut von künstlich mit Mzb. infizierten Kaninchen und Meerschweinchen erprobt, indem er Kontrollproben an gesunden Tieren machte. Er fand die Reaktion stets positiv bei den Mzb.-kranken Tieren, negativ bei den gesunden; dieselben Resultate erhielt er auf der Haut von Rindern, mit sichergestellter Diagnose.

Verf. dehnte seine Untersuchungen auch auf Häute von unbekannter Herkunft aus und erhielt dabei wenig positive, viele negative Resultate; er hat nun die Absicht bakteriologisch zu studieren, ob die Häute, die die positive Reaktion ergaben, von wirklich Mzb.-kranken Tieren herkommen. *Tiberti.*

Pfeiler (319) kommt auf Grund seiner Versuche, die an älterem, bis 245 Tage alten fauligen Mzb.-Material durchgeführt wurden, zu dem

Schluß, daß die Mzb.-Diagnose mittels der *P r ä c i p i t a t i o n* in Zukunft grundsätzlich gefordert werden müsse. *Klimmer.*

**Bierbaum** (293) bestätigt die Angaben *ASCOLIS*, daß die *P r ä c i p i t a t i o n s m e t h o d e* auch dann noch Mzb.-Infektionen mit Sicherheit nachzuweisen vermag, wenn die üblichen bakteriologischen Methoden bereits wegen vorgeschrittener Fäulnis versagen. *Klimmer.*

Nach **Becker** (289) lassen sich in jedem Falle von Mzb., der zum Tode führt, *i n t r a v i t a l* Mzbc. im Blut nachweisen. Bei jedem an Mzb. gestorbenen Individuum findet sich das Blut überschwemmt mit Mzbc. Die Anwesenheit von Mzbc. im Blute gibt eine schlimme Prognose; unter 12 Mzb.-Bakteriämien sind 9 zum Exitus gekommen; der gerettete Fall hatte 0,6 Salvarsan intravenös bekommen. Zur Bewertung eines Heilmittels ist die bakteriologische Blutkontrolle notwendig, da schwere Fälle mit negativem Blutbefund spontan heilen. Die Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchung bei Mzb. sprechen für konservative und gegen operative Therapie der *Pustula maligna*. *Eppinger.*

**Fortineau** (302) hat bei seinen Untersuchungen über die Wirksamkeit der *P y o c y a n a s e* gegen Mzb. folgende Punkte studiert: 1. Kombinierte Inokulation der Kulturen von Mzbc. und des *Bac. pyocyaneus*. Unter 15 so geimpften Tieren blieben 5 am Leben, also  $\frac{1}{3}$ ; 6 Tiere gingen in der Zeit vom 18. Tage nach der Impfung an bis 3 Monate später zugrunde; 4 als Kontrolle dienende Tiere gingen in 2-3 Tagen zugrunde; doch fanden sich bei den zugrunde gegangenen Tieren nicht Mzbc., sondern der *Bac. pyocyaneus*. Die Tiere gingen zum Teil an Infektion, zum Teil an Intoxikation zugrunde. Es scheint, daß die Mzbc. unter dem Einfluß des anderen *Bac.* zerfallen, zum mindesten abgeschwächt werden. Auch beweisen diese Experimente, daß *Bac. pyocyaneus* in kleineren Dosen töten kann und die Anwendung desselben nicht ungefährlich ist. Die überlebenden Tiere sind nicht vacciniert, da sie einer Infektion mit den Mzbc. in 3 Tagen erlagen; ebensowenig sind die Gewebssäfte solcher Tiere präservierend oder immunisierend. 2. Inokulation von Mzb.-Kultur in *Pyocyaneus*-Toxin und zwar so, daß entweder die Mzbc. im Toxin kultiviert wurden oder daß die Mzb.-Kulturen mit Toxin versetzt wurden. Im ersteren Falle ergibt sich, daß die Entwicklung der Mzbc. sehr verzögert ist und z. B. nach 2 Monaten die Mzbc. mangelhaft ausgebildet sind; die Mzbc. sind kleiner und nehmen nicht GRAM an, wiewohl in einfache Bouillon rückversetzt sie wie gewöhnlich wachsen. Inokulationen mit derartigen Gemischen fielen fast immer negativ aus. 3. *Pyocyaneustoxin* als Präservativ injiziert. Nur in einem einzigen Fall blieb das Tier nach der nachfolgenden Mzb.-Infektion am Leben. 4. Vaccination der Tiere gegen *Bac. pyocyaneus* und darauffolgende Mzbc.-Injektion. Bei Meerschweinchen kein positives bzw. günstiges Resultat; Kaninchen aber verhalten sich verschieden; die Hälfte derselben widerstand der Infektion, die andere Hälfte zeigte ein verschiedenes Verhalten und verschiedene Todesart (Infektion mit Mzb. oder Intoxikation). Bei den Tieren, die resistenter sind und davonkommen, kommt dies auf Rechnung der Bildung von Antikörpern

und nicht auf die der Wirkung der Pyocyanase. 5. Versuche betreffs der Heilungskraft des Pyocyaneustoxins gegen Mzb. — Die Meerschweinchen wurden mit Mzbc. infiziert, — einige Stunden bis über einen Tag darauf wurden sie subcutan injiziert. Die Tiere blieben am Leben. Die Kaninchen boten bloß einen Todesfall. Da sind in diesem Fall die Resultate ermutigend. In einer zweiten Reihe dieser Versuche wurden die Tiere mit Mzb.-Produkten oder mit Kulturen, die direkt Mzb.-Tieren entstammten, infiziert und dann alsbald mit Pyocyaneustoxin behandelt. Diese Versuche sind interessant; man ersieht aus ihnen, daß die Meerschweinchen resistieren, die mit Mzb.-Blut und Mzb.-Ödem infiziert worden sind, und ein Kaninchen resistiert, das eine enorm große Dose (1 ganzen Tropfen) Mzb.-Blut bekam. Diese Versuche ermutigten dazu, sie bei einem sehr empfänglichen Tier, nämlich dem Schaf, zu wiederholen. Die Infektion erfolgte nicht durch Aufnahme der Mzbc. in den Darmkanal, was das Natürlichere wäre, sondern auch wie sonst durch Injektion. Einige Schafe gingen zugrunde, weil offenbar die Dose der Mzbc. zu groß war. Man wählte die ausprobierte einfache tödliche Dosis, da kamen die Tiere davon. Da wurde auch die Pyocyanase an der Stelle der Infektion eingespritzt. Daß auch an anderen Stellen die Pyocyanase nachgespritzt werden kann, um ähnliche günstige Resultate zu erzielen, lehrten weitere Versuche, und zwar wurde dabei ermittelt, daß 10 ccm Pyocyanase die richtige Dose sein dürften, auch dann, wenn die Beibringung derselben nach 24 Stunden wiederholt werden sollte. Auch größere Dosen (z. B. 50 ccm bei einem Hunde) können nützlich sein, aber 10 ccm genügen. Ärzte haben die Pyocyanase als Heilmittel bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. bei Diphtherie, Influenza und Meningitis, in Form von Aufstrichen oder Zerstäubung gebraucht. Schließlich teilt F. einen Fall mit, wo er beim menschlichen Mzb. die Pyocyanase mit Erfolg hat anwenden können.

*Eppinger.*

**Wolff und Wieworowski** (334) berichten über die an der Breslauer Klinik seit 1900 beobachteten 13 Fälle von Mzb., darunter 6 schwere, 7 leichtere. Für die Beurteilung der Schwere waren mehr die Allgemeinerscheinungen, Lokalisation, Ausbreitung des Ödems und Drüsenanschwellung maßgebend. In den Fällen VI und IV, von denen der erstere letal ablief, mußte die Schwere des Verlaufes auf vorgenommene Ex- bzw. Incision zurückgeführt werden. Im Falle V wurde mitten im kranken Gewebe incidiert, daher hatte eine Eröffnung gesunder Bahnen für die Invasion der Mzbc. nicht stattgefunden und der Verlauf war nicht schwer und günstig. Im Falle XII ist die Schwere des Falles gekennzeichnet durch die außerordentlich große Ausbreitung der lokalen Erscheinung. Außer den erwähnten Einschnitten in den 3 Fällen, war die Behandlung durchaus konservativ: Absolute Ruhigstellung des Gliedes, die schon allein, namentlich in leichteren Fällen, genügt. Dann eventuell: Borsalbenverbände, Jodtinktur, Jodanisol, essigsäure Tonerde. Die Hauptsache ist Ruhigstellung der erkrankten Körperpartie. Sowohl die chirurgische, wie auch Serumbehandlung wird perhorresziert.

*Eppinger.*

Nachdem **Gutzeit** (306) die Methode der Behandlung des äußeren Mzb. dargestellt, teilt er seine eigenen einschlägigen Fälle aus neuerer Zeit mit: 1. 47jähriger Mann acquiriert beim Zerkleinern einer am Mzb. eingegangenen Kuh am rechten und linken Vorderarm und am linken Zeigefinger typische Mzb.-Karbunkel; Behandlung mit Borvaselin und Schienen; nach 22tägigem fieberfreiem Verlaufe Genesung. 2. 27jähriger Mann; beim Schlachten einer kranken Kuh Verletzung am linken Unterarm; Schwellung und Schmerz dieser Stelle (inzwischen Feststellung der Diagnose: Mzb. bei der Kuh). Waschen der Verletzung mit Lysol, Einschnitt (auf Verlangen des Kranken) der Schwellung an selber Stelle, Schlimmerwerden des Zustandes. G. übernahm den Kranken und fand außer dem Mzb.-Karbunkel und Einschnitt desselben um letzteren herum einen Kranz von Bläschen; Umgebung lebhaft gerötet und geschwollen; weiterhin Verschlimmerung des Zustandes und Entstehung einer Phlegmone in der Tiefe des Mzb.-Karbunkels. Vielfache Einschnitte in die Phlegmone und in die nächste Umgebung, die Eiterung im Zunehmen. Alsdann Tamponade der Wunden, am Oberarm Spiritusverband; allmähliche Besserung und nach zweimonatlichem Verlaufe noch immer nicht vollständige Heilung. 3. 23jähriger Mann hat dem Falle 2 beim Zerlegen der Mzb.-kranken Kuh geholfen, acquiriert einen Karbunkel am linken Unterarm; bakteriologisch wurde Mzb. festgestellt. Nach Salbe- und Schienenbehandlung (behufs Ruhe- und Höherlagerung der Extremität) hat sich der Zustand wesentlich gebessert und trat bei gleicher fortgesetzter Behandlung nach 38tägigem Verlaufe Granulationsbildung ein, wenige Tage darauf vollkommene Heilung. G. rät entschieden zur Konservativbehandlung: absolute Ruhe, Salben und Ruhigstellung der betreffenden Extremität bzw. Körperstelle, wo sich der Karbunkel befindet, um dadurch die Allgemeininfektion hintanzuhalten. *Eppinger:*

**Tew** (331) bespricht die Frage des Mzb. als *Gewerbekrankheit* und gibt statistische Angaben über seine Häufigkeit in England während der Jahre 1890-1909 einschließlich, seine Dauer und die Erfolge der Serumbehandlung mit oder ohne Excision in 11 Fällen. Daß SCLAVOS Serum therapeutisch von großem Wert ist, hat sich sicher herausgestellt; trotzdem ist es immer ratsam, die Pustel so gut wie möglich herauszuschneiden. In den gewöhnlichen Fällen scheinen 40 ccm SCLAVOS Serum, hypodermal gegeben, eine ausreichende Dosis zu sein; in sehr schweren Fällen wird noch eine Dosis intravenös hinzugefügt; und die intravenöse Injektion scheint strikte indiziert zu sein, wenn interner Mzb. diagnostiziert ist. T. berichtet weiter über eine spezifische, zuerst von Sir J. McFADYEAN beschriebene Färbereaktion, die im Blut an Mzb. gefallener Tiere auftritt, und sie scheint ein Diagnostikum der Krankheit fast in jedem Falle auch für das bloße Auge zu sein. Unter einigen wenigen Vorsichtsmaßregeln, die beachtet werden müssen, wird die Reaktion folgendermaßen praktisch ausgeführt: Ein Blutausstrich wird hergestellt und 2 Sekunden in einer 10proz. wässrigen Methylenblaulösung gefärbt. Gewöhnliches oder bei anderen Krankheiten entnommenes Blut färbt sich nicht



tief, und tiefgefärbte Partien sind blau oder grünlich blau ohne einen Schatten von Rot oder Purpur; ein so behandelter Mzb.-Ausstrich dagegen färbt sich tief mit deutlicher Rot- oder Purpurfärbung, die besonders hervortritt, wenn man den Ausstrich gegen das Licht hält. Was sich so rot färbt, stammt mit großer Wahrscheinlichkeit von den Mzbc.-Kapseln\*.

*French.*

**Verderame** (333) hat einen Fall von Anthrax beobachtet, der von den Lidern des einen Auges auf die Orbita sich fortsetzte, Orbitalphlegmone und wahrscheinlich durch Fortleitung über die hinteren Bulbusgefäße Panophthalmie machte. Die anatomische Untersuchung des bereits in Schrumpfung übergegangenen Bulbus ergab keinen für Mzb. charakteristischen anatomischen Befund mehr; Bac. wurden im Bulbus nicht mehr nachgewiesen.

*Fleischer.*

**Manolescu** (313) erklärt die Atrophie der Sehnerven in einem Fall von Mzb.-Karbunkel des Oberlids durch Druck und Zerrung des Nerven infolge der (entzündlichen) Volumzunahme des Orbitalinhalts, nicht durch Toxine.

*Fleischer.*

**Szász** (330) befaßte sich im Institute des Ref. mit der Frage, ob nicht bei älteren, faulen Mzb.-Kadavern die luftenthaltende Lunge ein geeigneteres Untersuchungsmaterial darstellt, als die in der Bauchhöhle eingeschlossene feste Milz, die Leber oder das Blut. Mit Rücksicht darauf, daß die Mzbc. im Kadaver nur dann Sporen bilden, wenn Sauerstoff in ausreichender Menge vorhanden ist, konnte man wohl denken, daß eine zahlreichere Sporenbildung eben in den lufthaltigen Brustorganen, speziell in den Lungen vor sich gehen könne. Es wurden parallele Versuche an der Lunge und an der Milz von sehr alten, faulenden, zum Teil bereits vergraben gewesenen Mzb.-Kadavern angestellt. Die Versuche wurden teils auch mit durch halbstündiges Vorwärmen (65° C.) von einem Teil der in großer Anzahl vorhandenen Saprophyten befreiten Material ausgeführt. Die parallelen Kulturversuche und Tierexperimente (Mäuseimpfungen) ergaben bei vorangegangener Erwärmung mit der Lunge bessere Resultate als diejenigen mit der Milz: von den 22 Lungenproben ergaben drei positive Resultate, während von den 22 Milzproben dies nur einmal der Fall war. Nimmt man aber auch die unbestimmten Resultate als positive, dann gestaltet sich das Verhältnis wie 5 : 2 zugunsten der Lunge. Dagegen lieferte die Milz bei den 12 Proben ohne vorangegangene Erwärmung bessere Resultate als die Lunge, wie dies auch vorausszusehen war, wenn man bedenkt, daß doch die Lunge ständig mit anderen Keimen hochgradig verunreinigt ist und die Mzbc. sich unter derartigen Verhältnissen nicht vermehren können. Diese letzteren Ergebnisse zeigen also nicht, daß die Lunge für solche Versuche weniger geeignet ist als die Milz, sondern beweisen nur, daß die Lunge mehr verunreinigt ist als die ebenso alte Milz. Es zeigte sich weiterhin, daß die Kultivierungsversuche günstigere Resultate ergeben als die direkten Tierimpfungen und ferner,

\*) Es ist auffallend, daß über diese, anscheinend sehr einfache und brauchbare Reaktion bisher nichts bekannt geworden ist. *Baumgarten.*



daß zur Abtötung der fremden, saprophytischen Keime des faulen Untersuchungsmateriales auch eine geringere Hitze (anstatt 65° nur 60°), durch kürzere Zeit (anstatt 30 nur 20-25 Minuten) angewendet, genügt. Derartige mäßigeres Erhitzen kann die Verlässlichkeit solcher Untersuchungen nur heben. *Aujeszký.*

**Schiele** (324) konnte nicht sicher nachweisen, daß in der Haut von an Mzb. gestorbenen Tieren schon unmittelbar nach dem Tod Mzb.-Sporen vorhanden sind; auf jeden Fall waren nur so wenig positive Resultate zu verzeichnen, daß die von CINCA und STOICESCO angegebene Methode nicht als zuverlässig für den Mzb.-Nachweis angesehen werden kann. Sie bietet gegenüber den bis jetzt üblichen Methoden (dickes und dünnes Aufstreichen des Mzb.-Materials auf Deckgläschen oder Objektträgern, Gipsstabmethode, Filtrierpapierrollen usw.) keinen Vorteil.

Die Tiefenkolonien des Mzb. sind charakterisiert durch das „wenig, aber immerhin deutlich ausgeprägte rankenförmige Wachstum der Kolonien; diese Kolonien nehmen bei längerem Verweilen im Brutschrank allmählich eine starrere moosartige Form an, um schließlich, besonders an der Peripherie, ein knollenartiges Aussehen zu erlangen“.

Mit Oberflächenkolonien auf Agar können Pseudo-Mzbc. zu Verwechslungen Anlaß geben, welche aber durch nähere mikroskopische Untersuchungen und Impfungen vom echten Mzb. unschwer getrennt werden können. *Klimmer.*

Die Arbeit **Fischoeders** (301) bezieht sich nicht so sehr auf die Feststellung neuer Methoden zum Nachweise der Mzbc. in dem den Amtsärzten zugeschickten Mzb.-Materiale, als vielmehr auf die Kritik der bereits bestehenden Nachweisarten und ihrer Resultate. Hierbei werden ganz besonders die Bildungs- und Keimfähigkeit der Sporen berücksichtigt, weil diese Verhältnisse zu Mzb.-Stäbchenbildung führen, deren Vorkommen dem Nachweise des Mzb. auf dem Wege der Züchtung und Impfung die geringsten Hindernisse in den Weg legen, und der Diagnose des Mzb. die geringsten Schwierigkeiten bereiten. Daher bei Zubereitung der Untersuchungsproben auf die Verhältnisse der Bildung und Auskeimung der Mzb.-Sporen die besondere Aufmerksamkeit gerichtet werden muß. Auch wird das Verfahren der zuerst untersuchenden Amtsärzte berücksichtigt, woraus sich ergab, daß, je zeitlicher diese Untersuchungen gepflogen, desto mehr Resultate erwartet werden können. Dann stellt F. in dem IV. Abschnitt seiner Arbeit die Ergebnisse der Untersuchungen in der Mzb.-Untersuchungsstelle zusammen; sie bezogen sich auf Ausstriche, auf solche durch Züchtung und Impfung, und auf Sporen. Dann kommt er zur Darstellung der Resultate der 2. Untersuchung, die sich vorzugsweise auf die Temperatur bezog, nämlich bei 37° bei der Sporenbildung am ehesten erhoben werden konnte; hier handelte es sich um Sporenbildung auf Papierröllchen, Gipsstäbchen, aus Blut und Glasröhrchen. Dann werden die gleichartigen Untersuchungen an angefaultem, mäßig und stark gefaultem Materiale berücksichtigt. Im Abschnitt VI verbreitet sich F. über den Wert der einzelnen Untersuchungsarten: Ausstrich,

Züchtung, Impfung, Plattenverfahren und Untersuchung auf Mzb.-Sporen und kommt dann zum Schluß auf die Anwendung der sämtlichen Untersuchungsergebnisse auf die Durchführung der Mzb.-Nachprüfungen zu sprechen, wie folgt: 1. Die amtstierärztliche Untersuchung Mzb.-verdächtiger Tierkörper ist möglichst zu beschleunigen und die Absendung der Untersuchungsproben hat unmittelbar im Anschlusse an die Untersuchung des Tierkörpers als Eilbrief zu erfolgen. 2. Die Blutproben sind sowohl bei verendeten, als auch bei geschlachteten Tieren möglichst aus einer oberflächlich gelegenen Vene (Halssvene) zu entnehmen. Andersgeartete Proben sind überflüssig oder ganz unbrauchbar. 3. Alsdann sind in jedem Falle, unmittelbar im Anschluß an die Untersuchung des Tierkörpers angefertigt, lufttrockene Ausstriche einzusenden. 4. Die Einsendung der Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß ist der Versendung der Proben auf Papierröhrchen (Filtrierpapier) und Gipsstäbchen ganz entschieden vorzuziehen. Die Röhrchen dürfen höchstens bis zu einem Fünftel gefüllt werden. 5. Die Sporenbildung auf Papierröhrchen, Gipsstäbchen und in Röhrchen mit Watteverschluß tritt bei 37° C. schneller und sicherer ein als bei 22° C. Sie bleibt aber auch bei 37° C. aus, wenn die Fäulnis des Untersuchungsmateriales vorgeschritten war, und zwar desto sicherer, je weiter vorgeschritten die Fäulnis. Der Zeitpunkt, welcher für den Nachweis der Sporen in aus dem Tierkörper entnommenen Proben die größte Sicherheit bietet, ist noch nicht endgültig ermittelt. Diese Frage bedarf vielmehr noch einer näheren Aufklärung. 6. Die Untersuchung auf Mzb.-Stäbchen führt sicherer zum Ziele als die auf Sporen, besonders in solchen Fällen, in denen die Proben aus in vorgeschrittener Fäulnis befindlichen Tierkörpern entnommen wurden. 7. Bei der Versendung der Proben in Röhrchen mit Watteverschluß kann von einer zweiten Untersuchung Abstand genommen werden; wogegen sie nicht entbehrt werden kann bei Proben auf Papierröhrchen und auf Gipsstäbchen. 8. Die Untersuchung durch Impfung führt in der Regel sicherer zum Ziele, als die durch Züchtung und in Ausstrichen; doch kann unter Umständen jede der drei Untersuchungsarten, besonders auch die Untersuchung der eingesandten Ausstriche, von ausschlaggebender Bedeutung sein. Daher sind in zweifelhaften Fällen sämtliche Untersuchungsarten in möglichst umfangreicher Weise in Anwendung zu bringen. 9. Die endgültige Entscheidung, ob in einem bestimmten Falle Mzb. vorliegt oder nicht, darf nicht lediglich von dem Nachweis der Mzb.-Erreger abhängig gemacht werden, sondern es müssen dabei auch sämtliche den Fall begleitenden Nebenumstände berücksichtigt werden. *Eppinger.*

Nach **Foth** (303) ist bei notgeschlachteten Tieren und bei frischen Kadavern von an Mzb. gefallenen Tieren der mikroskopische Nachweis der Bac. in jedem Falle möglich und er gelingt auch. Der Nachweis der Mzbc. ist morphologisch durch differenzierte Färbung zu erbringen. Die Kapsel gibt die Mucinreaktion und wird durch Safranin gleichmäßig hellgelb; das Innere färbt sich dann braun. Zersetztes, Azur enthaltendes Methylenblau färbt die Kapsel rosa, eventuell mit

einem Stich ins Violette oder Rote. Das Innere wird tiefblau. Ähnliche Färbungen ergeben NOCHTS, UNNAS polychromes Methylenblau, Borax-methylenblau ZIEMANNS, MICHAELIS und v. GIEMSAS Azurblau; dann die mit Eosin enthaltendem Methylenblau, wie es LEISHMAN und v. GIEMSA verwenden. Je mehr die Fäulnis überhand nimmt, sind wegen Zugrundegehens und Zerfallens der Mzbc. die Färbungen unzuverlässig und kann noch die Dunkelfelduntersuchung Aufschluß geben. Sind die Mzbc. ganz geschwunden, dann kann das eine oder andere Kulturverfahren Nutzen bringen. Als vollkommen sicher hat sich das als Straßburger Methode bekannt gewordene Gipsstäbchenverfahren bewährt, besonders wenn befürchtet wird, daß durch Fäulnis die Mzbc. zerfallen sind. Unerläßlich ist dabei, daß die auf Gipsstäbchen aufgestrichenen Untersuchungsmateriale reichlich sind und vor der Untersuchung auf 62° C. erhitzt werden, um das Aufkeimen vorhandener Sporen zu begünstigen. Auch ist die allzu starke Verdünnung bei der Plattenaussaat zu vermeiden. Allerdings schreibt dieses Straßburger Verfahren eine zweite Aussaat vor; doch muß das Untersuchungsmaterial zwischen der 1. und 2. Aussaat bei 22° C. gehalten werden, um eine weiter vorschreitende Fäulnis hintanzuhalten; aber besser ist, wenn man nach Angabe FORSTERS, von dem die Methode herrührt, vor der 2. Aussaat auf 65° C. erhitzt. SCHÜLLER hat das Gipsstäbchen durch Fließpapierrollen ersetzt. Weil aber erfahrungsgemäß auch die bestgemeinte Methode im Stiche lassen kann, muß man so viel als möglich die Methoden wechseln. Selbst der Tierversuch (Verimpfung von Untersuchungsmaterial an Tiere) könnte nützen, wenn alle anderen Methoden im Stich gelassen haben. Im allgemeinen ist aber der Tierversuch die unverlässlichste Nachweismethode. *Eppinger.*

**Dammann und Freese** (297) berichten über den Ausfall der im Jahre 1909-1910 im hygienischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Hannover ausgeführten Nachprüfung der in der Stettiner Auslandsfleischbeschaustelle bezüglich der Auswahl, Versendungs-, und Untersuchungsweise von Mzb.-Material erzielten Ergebnisse. Die hierbei sich ergebenden Fragen bezogen sich darauf: 1. Wie rasch unter Umständen die Mzbc. verschwinden können; 2. ob die Milzproben für die Nachprüfung nicht besonders geeignet sind; 3. ob eine Wiederholung der Untersuchung bei negativem Ausfall der ersten Untersuchung für dringend notwendig zu erachten ist, und ob es sich empfiehlt, einen Teil des Materiales zu erhitzen und dann zu untersuchen; 4. ob zum Zwecke der Verschickung die Verwendung von Papierröllchen den Vorzug vor dem Ausstrich auf Gipsstäbchen verdient. Die Untersuchung und ihre Resultate sind auf einer über mehrere Seiten sich erstreckenden und trotzdem sehr übersichtlichen Tabelle verzeichnet, der die Schlußfolgerungen angeschlossen erscheinen: Zum Versenden von Mzb.-Material zwecks Nachweises von Mzbc. eignen sich Filterpapierröllchen entschieden besser als Gipsstäbchen. Bei verendeten Tieren sind Milzproben für die Nachprüfung weniger geeignet als Blutproben. Die Wiederholung der Untersuchung ist bei negativem Ausfall der ersten Untersuchung dringend

notwendig. Auch empfiehlt es sich, einen Teil des Materiales zu erhitzen und dann zu untersuchen. Mit der Möglichkeit, daß unter Umständen (wenn auch sehr selten) die Mzbc. in kurzer Zeit (innerhalb 48 Stunden zwischen Tod und Sektion des Tieres) ihre Lebensfähigkeit einbüßen, ja sogar gänzlich schwinden können, muß gerechnet werden. Eines der wertvollsten Objekte für die Nachprüfung des Mzb. bilden die lufttrocken gewordenen Deckglasausstriche. Diese können aber dann, wenn die Sektion des Tieres etwas spät gemacht worden ist, so daß die Mzbc. nicht mehr in ihrer ganzen Struktur erhalten sind, nur von dem Auge eines sehr Geübten richtig und mit Sicherheit beurteilt werden. *Eppinger.*

**Busson** (294) untersuchte die Lebensfähigkeit von vor 17 Jahren an Seidenfäden angetrockneten Mzb.-Sporen. Es entwickelten sich lebensfähige, für weiße Mäuse äußerst virulente ( $\frac{1}{2}$  Öse Agar- oder Kartoffelkultur tötete in 16-24 Stunden weiße Mäuse) vegetative Formen, welche neben ihren sonstigen charakteristischen Merkmalen auch das Vermögen der Sporenbildung, letzteres allerdings unter ganz bestimmten Verhältnissen, sich erhalten hatten. *Eppinger.*

**Hewlett und Hall** (307) weisen nach, daß Bouillon als Testmedium, die Lebensfähigkeit von Mzb. - S p o r e n in der Desinfektionspraxis nachzuweisen gänzlich ungeeignet, Agar dagegen ein geeigneter und empfindlicher Nährboden ist. Gründe für diese Differenz werden nicht ausreichend angegeben. *Graham-Smith.*

Im Verlaufe seiner Untersuchungen über den Befund von typhusähnlichen Bac. im Nahrungswasser aus Ardeche kam **Lutz** (311) darauf, ähnliche Untersuchungen auch auf Mzbc. auszudehnen. Die Isolierung der Bakterien erfolgte nach der Angabe von PÈRE. Die erste Einsaat erfolgte auf Carbolbouillon 1 : 1000 und von da ab gleichzeitig frische Einsaaten auf gewöhnliche Plattenkulturen und auf neun Tuben mit Carbolbouillon und zwar sofort, wenn sich die Bouillon mit der voraufgehenden Einsaat getrübt hatte. Kurzum es gab viele tägliche Einsaaten hintereinander. Die fünfte Kultur war schon eine Reinkultur; die Bakterien waren kurz und dick. Von da aus Einsaat in Pepton-Bouillon bei 38° C., in welcher sich binnen kurzer Zeit wolkige Trübungen bildeten, die aus außerordentlich langen Fäden mit allen charakteristischen Merkmalen der Mzbc. sich zusammensetzten, nur daß sie nicht virulent und nicht sporenbildend waren. Es ist bekannt (CHAMBERLAND und ROUX), daß gewisse Vorkommnisse den Mzbc. die Virulenz und Sporogenese benehmen können. Auch haben Nachforschungen dort, woher das Wasser entstammte, ergeben, daß dortselbst Zufälle sich ereigneten, die man als von abgeschwächtem Mzb. herrührend erachten könnte. L. machte als Probe aufs Exempel Versuche ganz gleicher Art mit absolut sterilem Wasser, in welches typische Mzbc. eingesät wurden; die da kultivierten Mzbc. wurden eingesät in Carbolbouillon und weiterhin die da gewachsenen Mzbc. mehrere Tage hintereinander in gleicher Nährbouillon kultiviert, bis endlich aus der letzten Kultur Mzbc. in Peptonbouillon eingetragen und ganz gleiche Mzbc. herausgezüchtet wurden wie aus obigem

Wasser, nämlich echte aber avirulente und asporogene Mzbc. Wichtig ist es zu erfahren, daß L. durch Tierpassage diesen Mzbc. die Virulenz und Sporogenese verschaffte. *Eppinger.*

**Reichel (321).** Die gesammelten Resultate von menschlichen Mzb.-Fällen können einerseits zur Frage der Auffindbarkeit und somit zur rationalen Bekämpfbarkeit der Mzb.-Infektionsquellen im einzelnen, andererseits auch zur Frage der Pathogenese und Epidemiologie der Mzb.-Erkrankung, zur Beurteilung der Verhältnisse der Exposition und Disposition des Menschen für diese Infektion beitragen. Zunächst sind eine bekannte Infektionsquelle die Felle. Anlässlich von 4 menschlichen Mzb.-Fällen, die auf mindestens 3 Quellen zurückgingen, sind 27 Warenpartien (aus einer Warensendung von 4000 Stück) untersucht worden; die Hälfte davon (13 Partien) ergaben sich als mit Mzb.-Sporen infiziert. Die Verbreitung der Mzb.-Erreger auf den untersuchten ausländischen Tierhäuten ist eine überraschend große (fast die Hälfte einer Warensendung); aber auch ein Mißverhältnis zwischen der sich daraus ergebenden Exposition der Kürschner, Gerber und anderen Arbeiter für die Mzb.-Erkrankung und der Zahl der Erkrankungen spricht für eine sehr geringe Disposition der Menschen für Mzb. Allerdings waren diejenigen Felle, die sich als Quellen für die 2 Erkrankungsfälle erwiesen haben, besonders stark mit Mzb.-Sporen infiziert. Bis jetzt ist als Prohibens bereits das sogen. Pickeln der Häute eingeführt worden, das überraschend desinfektorisch wirkt. — Die Tatsache der fast enormen Verbreitung der Mzb.-Erreger innerhalb einzelner Fellpartien ist mit Sicherheit nicht zu erklären. Ob man an ein saprophytisches Wachstum oder eine bloße Haltbarkeit der Mzb.-Sporen nach starker Ausstreuung von den einzelnen Erkrankungsfällen her zu denken hat, mag unentschieden bleiben. Eine zweite Gruppe von Erkrankungsfällen ließ die Quelle in Mzb.-Keimen auf tierischen Haaren (Roßhaare, Borsten usw.) nachweisen. Auch Staubsorten aus Roßhaarspinnereisälen erwiesen sich als mögliche Quelle der Erkrankungen, da Proben derselben Mzb.-Keime enthielten. R. stellt zum Schlusse seiner Mitteilungen die Methodik der Untersuchung dar, mit welcher die Befunde erhoben wurden. Es handelt sich um eine gewöhnliche Agarplattenmethode. Die Proben werden in sterilen mit Watte verschlossenen BUCHNER-Röhren, meist am Orte der Entnahme verwahrt, im Zeitpunkt der Untersuchung mit sterilem Wasser (10-15 ccm) übergossen und sodann durch  $\frac{3}{4}$  Stunden bei 65° C. pasteurisiert. Hierauf wird das Objekt mit steriler Zange gefaßt und bis zur maximalen Trübung der Flüssigkeit an der Glaswand auf und ab bewegt. Das Wasser wird dann 10 Minuten zentrifugiert und der Schlamm (Niederschlag) nach Abgießen der Flüssigkeit auf die Oberfläche von mit Agar besetzten PETRI-Schalen ausgelegt. Die Platten werden bei 37° C. kultiviert und nach je 14—16 Stunden durchmustert. Als die beiden verlässlichsten Merkmale der gewachsenen Mzb.-Kolonien sind zu betrachten: die durchgreifende charakteristische Zeichnung und die stark fadenziehende Beschaffenheit. Die Form der Kolonien ist selten rund, vielmehr recht verschieden, nach 2-3 Richtungen



spitz auslaufend, wie die eines verzerzten Rhombus, eines Fisches, eines Trypanosomas; der Rand der Kolonie ist nicht scharf, sondern allmählich verlaufend; die Oberfläche zeigt meist ein starkes Relief der einzelnen Fadensträhne. Die Reinkulturen halten Kolonien, die von denen der Primärkulturen abweichen können, und zwar insofern, als die Rundform vorwiegt. Selbstverständlich gehören zu der Methode auch die mikroskopische Untersuchung der Kolonien und der Tierversuch, die nie zu unterlassen sind. Bei dem Tierversuch sei zu beachten, daß auch dann, wo es sich um wirklichen Mzb. handelt, der tödliche Ausgang 9-14 Tage nach der Impfung zu erfolgen braucht. Die Hauptsache ist aber, daß die Untersuchungen recht extensiv, d. h. so zahlreich als möglich vorgenommen werden. Eppinger.

## 2. Bacillus des malignen Ödems

**335. Bahn, H.,** Einige Gärungsversuche mit Bacillen der Ödembacillen-  
gruppe (Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere Bd. 9, H. 3/4 p. 225).

**Bahn** (335) bespricht seine Gärungsversuche mit Bac. der Ödemgruppe. Unter Ödembac. versteht er nach JENSEN große, streng anaerobe, bewegliche Bakterien mit länglichen Sporen, von denen die pathogenen eine von Gasentwicklung begleitete serös-hämorrhagische Entzündung bei den Versuchstieren erzeugen. Zu dieser Gruppe rechnet Verf. auch den Rauschbrandbac., den Bradsotbac., den Bac. des malignen Ödems.

Die Versuche des Verf.s haben TH. SMITHS Beobachtungen über die Bedeutung des Gärungsvermögens als Mittel, die Bakterien der „Ödembac.-Gruppe“ zu identifizieren, bestätigt. Das Verhältnis ist jedoch nicht so einfach, wie SMITH in seinen vorläufigen Mitteilungen annimmt, da man den Rauschbrand- und Ödembac. nicht in der von ihm angeführten Weise charakterisieren kann. Keiner seiner drei Bac. oedematis maligni-Stämme verhielt sich wie die seinigen, indem sie alle Laktose bei Gas- und Säurebildung vergärten und Milch koagulierten.

Die Ödembac.-Gruppe umfaßt wahrscheinlich eine große Menge anaerober Bac. verschiedenen Gärungsvermögens. Nach den Untersuchungen des Verf.s lassen sich die zur Ödembac.-Gruppe gehörenden Bakterien nach ihrem Gärungsvermögen in fünf Untergruppen einteilen. Dagegen können die Bakterien nach dem Gärungsvermögen nicht in eine Rauschbrand-, eine Bradsot- und eine Bac. oedematis maligni-Gruppe eingeteilt werden. v. Rätz.

## 3. Rauschbrandbacillus

**336. Bambauer,** Über eine durch anaerob wachsende Bakterien erzeugte rauschbrandähnliche Krankheit bei Pferden (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 246). — (S. 110)

**337. Foth, H.,** Neue Rauschbrandimpfstoffe (Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere Bd. 10, H. 1 p. 1). — (S. 108)



338. **Grosso, G.**, Über die Bedeutung der Agglutination in der Rauschbranddiagnose und über die Gärungsfähigkeit des Rauschbrandbacillus und die diesbezüglichen Unterschiede zwischen Rauschbrand und malignem Ödem (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 35 p. 621). — (S. 110)
339. **Kitt, Th.**, Die Rauschbrandschutzimpfungen in Bayern (Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere Bd. 9, H. 1-2 p. 99). — (S. 109)
340. **Lewens, H.**, Rauschbrand beim Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 23 p. 413). [Kasuistik. *Klimmer.*]
341. **Lewens, H.**, Ein weiterer Rauschbrandfall beim Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 37 p. 673). [Kasuistik. *Klimmer.*]
342. **Möller, O.**, Glykogen und seine Spaltprodukte in Beziehung zum Rauschbrand (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 7 p. 117). — (S. 110)
343. **Schöbl, O.**, Über Aggressinimmunisierung gegen Rauschbrand (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 3-4 p. 395). — (S. 108)
344. **Warringholz**, Die Rauschbrandschutzimpfungen im Kreise Norder-Dithmarschen (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 9 p. 145). — (S. 110)

**Schöbl** (343) versuchte Tiere mit natürlichen Aggressinen gegen Rauschbrand zu immunisieren. Das benutzte Aggressin wurde nach der von BAIL zur Milzbrandaggressinerzeugung angewendeten Methode gewonnen. Meerschweinchen wurden subcutan injiziert und die von der Impfstelle entnommene Ödemflüssigkeit rasch zentrifugiert und einige Stunden mit Toluol geschüttelt. Dann wurde die Flüssigkeit auf Sterilität geprüft.

Die Untersuchungen ergaben, daß es gelingt, Meerschweinchen mit natürlichen Aggressinen gegen Rauschbrandinfektion zu immunisieren: Mit Aggressin immunisierte Meerschweinchen beherbergen unter Umständen noch längere Zeit nach der Infektion an der Impfstelle virulente Rauschbrandbac. Solche Tiere sterben nicht an Infektion, sondern sie gehen an typischer Rauschbrandvergiftung ein zu einer Zeit, wo die antiinfektiöse Immunität noch besteht.

v. Rätz.

**Foth** (337) erstrebte die Herstellung eines haltbaren sporenhaltigen, gleichmäßig und sicher dosierbaren Impfstoffes gegen Rauschbrand von starker immunisatorischer Wirkung und eines kräftigen antiinfektiösen Schutzserums nach dem Verfahren von LECLAINCHE und VALLÉE.

Die Resultate seiner Untersuchungen sind folgende: In aus Leber-Pepton-Bouillon bestehenden Nährsubstraten bilden die Rauschbrandbac. reichliche Sporen und wirksame Stoffwechselprodukte. Die Sporen und Stoffwechselprodukte sind hitze- und alkoholbeständig und lassen sich in gleichmäßiger feinsten Verteilung in Form eines amorphen, zu einem wasserlöslichen, eiweißreichen Pulver verreibbaren Alkoholpräcipitates gewin-

nen. Sie sind in dieser Pulverform überaus wirksam und lassen sich sicher dosieren. Ihre Wirksamkeit wird durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien beeinflusst. Durch Erhitzung kann die Wirksamkeit verringert werden. Die Wertbestimmung läßt sich verhältnismäßig leicht ausführen. Die Impfstoffe können in ihren Lösungen subcutan angewandt werden, oder sie können in Lösung an Vehikel in bestimmten Dosen gebunden und damit zusammen verimpft werden. Durch Filtration der bei 48° eingegangenen Rauschbrandkulturen gelingt es, ganz klare Filtrate zu erzielen. Die Alkoholpräcipitate dieser Filtrate töteten in größeren Dosen Meerschweinchen an Rauschbrand mit typischem bakteriellen Befunde. Diese Präcipitate lassen sich leicht auswerten und zu aktiver Immunisierung verwenden. Subcutan injizierte Lösungen von sporenreichem Pulver (Type A), sowie der sehr sporenen Filtratpulver (Type F) geben nach einmaliger Infektion Meerschweinchen, Schafen und Rindern einen kräftigen Schutz. Wiederholung der Einspritzung nach 12 Tagen mit stärkerer Dosis erhöht den Schutz. Als Infektionsstelle empfiehlt sich bei Rindern und Schafen die Ohrmuschel, es kann aber das zweite Mal auch hinter der Schulter geimpft werden. Subcutane Injektion von kleinen Dosen der Filtratpulverlösungen (Type F) an der Ohrmuschel und gleichzeitige Einbringung eines mit mäßiger Dosis Sporenpulverlösung imprägnierten Impffadens unter die Haut des Schweifes verleihen Schafen und Rindern kräftigen Schutz. Durch eine Reihe intravenöser Injektionen von großen Kulturmengen oder besser von Lösungen äquivalenter Mengen hochvirulenter Alkoholpräcipitate kann man von Rindern ein antiinfektiöses Schutzserum gewinnen, das Meerschweinchen in Dosen von 1 ccm einen starken Impfschutz verleiht. Bei Schafen und Rindern scheint auch die Simultanimpfung Schutz zu gewähren. v. Rätz.

**Kitt (339)** berichtet über die R a u s c h b r a n d s c h u t z i m p f u n g e n in Bayern mit eigenem Impfstoffe, den er durch Einwirkung strömenden Dampfes auf Rauschbrandfleischpulver verschiedener Herkunft (verschiedene Stämme) herstellte. Die Impfung ist einmalig vorzunehmen. Von den schutzgeimpften Jungrindern fielen an Rauschbrand durchschnittlich nicht mehr als zwei bis drei vom Tausend, von den nicht geimpften aber mindestens fünf, durchschnittlich mehr als 10-20 vom Tausend. Die Erfolge stehen somit jenen in anderen Ländern nicht nach, sie sind z. T. sogar besser.

K. glaubt, daß der durch das Dampferhitzungsverfahren hergestellte Impfstoff nicht nur eine Abschwächung, sondern auch eine numerische Abnahme der lebenden Sporen im Impfstoff erreicht. Bisweilen zeigt sich das im Dampf erhitzte Fleischpulver als Impfstoff unwirksam. Dieser Umstand veranlaßte den Verf., dem Fleischpulverimpfstoff nach der Erhitzung noch lebende Rauschbrandbouillonkultur zuzusetzen. Außerdem sind in Bayern und Österreich probeweise auch Schutzimpfungen mit Bouillonkulturen allein gemacht worden; indessen ergab sich bei diesem Verfahren kein Unterschied in der Wirkung. Der Rauschbrandbac. kann besonders bei Zusatz von sterilem Blut oder sterilen Rohfleischstückchen

zur Bouillon auch bei Luftzutritt gezüchtet werden. Man kann derartige Blutbouillonkulturen direkt als Impfstoff benutzen (ohne sie zu erhitzen). Auch mit getrockneten und gepulverten derartigen Kulturen kann man die Schutzimpfung ausüben. *Klimmer.*

**Warringholz** (344) berichtet, daß die *Rauschbrandschutzimpfungen* in Norderdithmarschen sich gut bewährt haben. Die Impflinge erkrankten gegenüber den Ungeimpften 5mal weniger oft. Die Rauschbrandverluste schätzt W. in Schleswig-Holstein in den letzten Jahren auf ca. 150 000 Mk. *Klimmer.*

**Grosso** (338) hat vergleichende Untersuchungen über die Bedeutung der Agglutination in der Rauschbranddiagnose ausgeführt. Durch diese Untersuchungen wurde festgestellt, daß Bradsotserum nur Bradsot und Stämme des malignen Ödems agglutiniert, während das Rauschbrandserum auf diese Bakterien keine Beeinflussung ausübt. Das Verhalten des malignen Ödemserums gegenüber Bradsot und umgekehrt, des Bradsotserum gegenüber malignem Ödem gestattet die Identifizierung sämtlicher fadenbildenden Anaeroben, die weiter noch daran zu erkennen sind, daß sie Mäuse leicht töten, während Rauschbrand für diese Tiere sich im allgemeinen nicht pathogen erweist. Pseudorausbrandstämmen werden durch Ödemserum nicht beeinflusst. Zwischen den Erregern des malignen Ödems und Bradsot besteht eine nahe Verwandtschaft.

Was die Gärungsfähigkeit der Rauschbrandbac. anbelangt, so besitzen dieselben die größte Gärungsfähigkeit gegenüber Dextrose, Laktose, Saccharose und Glyzerin. Die Pseudorausbrandbac. vergären wohl Saccharose, aber nicht Glyzerin. Der Ödembac. vermag Saccharose nicht zu zerlegen, manchmal Glyzerin, aber nur in sehr geringem Grade. Der Unterschied zwischen Rauschbrandbac. und Ödembac. ist auch bezüglich der Gärung ein scharfer. *v. Rätz.*

Nach **Möller** (342) entstehen die Gase in den Rauschbrandanschwellungen durch Zersetzung des Glykogens bzw. des Traubenzuckers. *Klimmer.*

**Bambauer** (336) fand bei rauschbrandähnlichen Erkrankungen des Pferdes anaerobe Bac., welche keine echten Rauschbrandbac. waren. Die fragliche Pferdekrankheit ist mit Rauschbrand nicht identisch. *Klimmer.*

#### 4. Tetanusbacillus

**345. Baccelli, G.,** Statistische Resultate der Behandlung des Tetanus mit subcutanen Carbolinjektionen (Berliner klin. Wchschr. p. 1021). — (S. 112)

**346. Baroni,** Sur la filtrabilité de la toxine tétanique à travers les membranes en collodion et en viscore (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 312). — (S. 111)

**347. Bruschetti, A.,** Tossina tetanica e sistema nervoso centrale (Annali dell Istituto MARAGLIANO Fasc. 1-2). — (S. 112)

348. Camus, J., Traitement du tétanos expérimental par les injections bulbaires et parabolbaires de sérum antitétanique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 689). — (S. 112)
349. Fink, L. G., A case of tetanus two severe relapses, due to development of „latent or dormant“ spores (Journal of Trop. Med. and Hyg. vol. 14, no. 11 p. 161). — (S. 113)
350. Guy Laroche et A. Grigaut, Rôle des protéines dans l'adsorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 657). — (S. 112)
351. Jess, Adolf, Infektion einer Schrotschußverletzung der Orbita mit Tetanusbacillen ohne Ausbruch des Tetanus (Archiv f. Augenheilk. Bd. 70, H. 1 p. 42-45). [Der Ausbruch des Tetanus wurde durch frühzeitige Serungaben verhindert. *Fleischer.*]
352. Laubenheimer u. Caan, Über eine Tetanusinfektion nach subcutaner Einverleibung von Radiolcarbenzym (Münchener med. Wchschr. p. 904). — (S. 113)
353. Lichtenstein, Ein ungewöhnlich kurz und günstig verlaufener Fall von Tetanus infectiosus beim Pferde (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 238). [Kasuistik. *Klimmer.*]
354. Pettersson, A., Etudes sur la fixation de la toxine tétanique par les leucocytes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4 p. 498). — (S. 111)
355. Salus, R., Über Augenmuskelstörungen bei Tetanus (Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 322). — (S. 113)
356. Schnitki, Behandlung des Tetanus mit Antitoxin (Deutsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. 19, p. 310). [Gute Erfolge mit dem BEHRING'schen Antitoxin— *Klimmer.*]
357. Schürmann u. Sonntag, Untersuchungen über die auf verschiedene Weise hergestellten Tetanusheilsera mit Hilfe von Immunitätsreaktionen und Tierversuchen [1. Mitt.] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 9, H. 4 p. 490). — (S. 112)
358. Speiser, Aus der Unfallpraxis [Tetanus] (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 181). [Heilerfolg mit Tetanusantitoxin von Gans in Frankfurt. *Klimmer.*]

Baroni (346) weist nach, daß visköse Membranen für Tetanustoxin permeabel sind, Collodium-Membranen hingegen nicht. *Krompecher.*

Pettersson (354) faßt die Ergebnisse seiner Studien über die Fixation des Tetanustoxins durch die Leukocyten wie folgt zusammen:

Die polymorphkernigen Leukocyten des Meerschweinchens, des Kaninchens und des Huhns sind weder im Reagensglas noch im Tierkörper imstande, das Tetanustoxin zu binden.

In derselben Weise verhalten sich die Lymphocyten der Thymus vom Meerschweinchen, Kaninchen und Kalb.

Die Kaninchenmakrophagen besitzen dagegen eine giftbindende Wir-

kung in bezug auf das Tetanustoxin. Sehr groß ist diese Wirkung aber nicht. Von Meerschweinchen- und Hühnermakrophagen konnte eine Beeinflussung des Toxins nicht beobachtet werden.

Eine allgemeine Bedeutung für das Unschädlichmachen des Toxins im Tierkörper bei der natürlichen oder erworbenen Immunität kann also den Leukocyten nicht zuerkannt werden. *Krompecher.*

**Guy Laroche** und **Grigaut** (350) studierten die Rolle, welche die Proteine bei der Adsorption und Neutralisation des Tetanustoxins mittels der Nervensubstanz spielen und fanden, daß sie sowohl die phosphorhaltigen als auch die nicht phosphorhaltigen Lipide, so das Cholesterin, die verschiedenen Cerebroside, das Protoxon, das Tetanustoxin sehr schlecht fixieren, während die Proteine stets positive Resultate ergaben. Sowohl das Protoxon als auch die Proteine neutralisieren, wenngleich schwach, doch ausgesprochen, das Tetanustoxin. *Krompecher.*

**Bruschettini** (347). Einer Emulsion von normalem Meerschweinchenhirn und Tetanustoxin wird nach 24 Stunden normales Pferdeserum zugesetzt. Nach kurzem Verweilen im Thermostaten wird das Serum abgeklärt, das, wenn es zugleich mit Tetanustoxin Meerschweinchen injiziert wird, sich als mit ausgeprägten antitoxischen Eigenschaften ausgestattet erweist.

Auf Grund dieser und anderer fleißiger Untersuchungen schließt Verf., man müsse annehmen, daß die Lipidstoffe viel zur Erzeugung der Antitoxine beitragen. *Tiberti.*

**Schürmann** und **Sonntag** (357) fassen die Resultate ihrer Untersuchungen über Tetanusheilsere im folgenden zusammen:

1. In zahlreichen geprüften Tetanusheilsere verschiedenster Provenienz und nach verschiedenen Methoden dargestellt, konnten komplementbindende Stoffe spezifischer Art nicht nachgewiesen werden.

2. Die Tetanus-, sowie Diphtheriesera und das Tuberkuloseserum Höchst geben mit Tetanuskulturbodensatz und -toxin, Diphtheriekulturbodensatz und -toxin, Tuberkulin und Meningok.-Extrakt Komplementbindung unspezifischer Art von annähernd gleicher Stärke.

3. Die mit filtrierten Kulturen (Toxinen) einerseits, mit unfiltrierten Kulturen andererseits hergestellten Sera unterscheiden sich bezüglich ihres Komplementbindungstiters nicht voneinander. *Krompecher.*

**Camus** (348) behandelte 13 Gruppen tetanischer Hunde mit parabolären Injektionen von antitetanischem Serum und erreichte hierdurch, daß 7 Gruppen heilten, während die Kontrolltiere eingingen. Demnach erwies sich diese Art der Behandlung viel vorteilhafter als die subcutane oder intravenöse Injektion. Beim Menschen wäre sie durch die Lumbal-injektion zu ersetzen, doch müssen große Dosen antitetanischen Serums verabreicht werden. *Krompecher.*

**Bacelli** (345) hat aus der zeitgenössischen Literatur von 1888 bis 1911 190 Fälle von Tetanus gesammelt, welche nach seiner Methode mit subcutanen Carbolinjektionen behandelt wurden und weist darauf hin, daß die Sterblichkeit der Fälle von schwerem Tetanus hier-



durch von 100% auf 2%, die der sehr schweren Fälle von 100% auf 18% herabgedrückt wurde, und so auch die spontan unheilbaren Fälle ein sehr hohes resp. hohes Heilungsergebnis ergaben. *Krompecher.*

**Laubenheimer** und **Caan** (352) berichten über einen Fall, wo sich nach Injektion von Radiolcarbenzym bei einem an Lymphosarkom des Halses leidenden Patienten Tetanus entwickelte. Der Patient starb. Im Radiolcarbenzym wurden mittels Tierversuchs Tetanuskeime nachgewiesen. Die Frage, ob das Radiol oder das Carbenzym infiziert waren, blieb unentschieden. *Krompecher.*

**Fink** (349) berichtet von einem Fall von Tetanus traumaticus, der nach Excision der primären Wunde am linken Fuß mit Tetanusserum behandelt wurde und bei dem zweimal ein Recidiv auftrat, das erste 4 Monate nach dem Aufhören der primären Krämpfe, das zweite 6 Monate danach. Bakteriologische Untersuchung der Wunde war nicht angestellt. Im Anschluß an ähnliche Fälle in der Literatur und ihre Deutung hält F. seinen Fall auch für den eines *Tetanus sporenträgers*. Die Sporen sind bei dem Trauma in den Körper gelangt, wo sie sich im Sporenzustand halten, bis sie durch irgendein Moment (Ortswechsel des Patienten) veranlaßt wurden sich in toxinbildende Bac. umzuwandeln. Auch die beiden Recidive wurden mit Tetanusserum behandelt und heilten danach. *Dibbelt.*

**Salus** (355) bespricht an der Hand eines mit doppelseitigen Lähmungen verlaufenden Falles von Tetanus nach Orbitalverletzung die bisher beobachteten Fälle von „Lähmungen“ der Augenmuskeln bei Tetanus und kommt zum Schluß, daß es sich hierbei nicht um Lähmungen, sondern um Dauerkrämpfe der Antagonisten, eventuell aller Muskeln handele, die mit dem Gift in Berührung kommen. *Fleischer.*

## 5. Pestbacillus

- 359. Albrecht, H.,** Über Pathogenese und Prophylaxe der Pest (Wiener klin. Wchschr. No. 13 p. 443). — (S. 115)
- 360. Ballner, F.,** Das Wesen der Pest und die sanitären Maßnahmen zu ihrer Verhütung und Bekämpfung (STREFFLEURS mil. Ztschr. 52. Jahrg., Bd. 1, p. 873). — (S. 118)
- 361. Bericht, Amtlicher,** Die Pest in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1909 (Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 3). — (S. 120)
- 362. Blacher, W.,** Ätiologie, Diagnose und Prophylaxe der Pest (St. Petersburg. med. Wchschr. 36. Jahrg., No. 15 p. 161). — (S. 118)
- 363. Budberg,** Gibt es eine Prädisposition von Geschlecht, Alter und Konstitution bei Infektion durch die Lungenpest? (Therap. d. Gegenw. 52. Jahrg., H. 6 p. 254). — (S. 118)
- 364. Cantly, J.,** Plague in manchuria and its lesions (Journal of Trop. Med. vol. 14, no. 4 p. 53). — (S. 121)
- 365. Frollano de Mello,** Contribution à l'étude de la pneumonie pesteuse de Childe (La Presse méd. no. 80 p. 796-798). — (S. 117)



366. Grysez, V., et P. Wagon, Diagnostic rétrospectif de la peste effectuée sur les organes putréfiés par la méthode de déviation du complément (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 647, 6. mai). — (S. 118)
367. de Haan, J., De bacteriologische diagnose van pest in de afdeeling malang (Geneesk. Tidschr. voor Nederl. Indië deel 51, afl. 5, p. 661). — (S. 115)
368. Jochmann, G., Pest (Handb. d. inn. Med. von MOHR u. STAEHELIN Bd. 1, p. 897). — (S. 114)
369. Lustig, A., Note ed appunti sulle vaccinazioni contro la peste (La Critica medica no. 1). — (S. 118)
370. McCoy, Bubonic plague with special reference to that of ground squirrel origin (The Journal of the American Med. Assoc., Oct. 14). — (S. 120)
371. Manaud, A., Peste pneumonique et peste bubonique (Presse méd. Année 19, no. 59 p. 610-611). — (S. 116)
372. Manteufel, Beobachtungen bei einer Pestepidemie in Deutsch-Ostafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, No. 4 p. 114). — (S. 119)
373. Martin, C. T., The spread of plague (Brit. med. Assoc. Sect. of Trop. Med., July 26; Journal of Trop. Med. vol. 14, no. 17 p. 255). — (S. 120)
374. Martini, Über die Bereitung von Impfstoff der „Deutschen Pestkommission 1899“ zu Massenimpfungen bei Gefahr der Annäherung einer Lungenpestepidemie im Jahre 1911 (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 691). — (S. 117)
375. Pestkonferenz, Internationale, in Peking (Journal of Trop. Med. vol. 14, no. 10 p. 146, 158). — (S. 116)
376. Přibram, Ghon, Bail u. Reisinger, Über die indische Pest (Prager med. Wchschr. No. 32 p. 411, 423). — (S. 119)
377. Richter, P., Über die Pest in Berlin und über Berliner Pestschriften (Med. Klinik No. 26, 27, 28 p. 1029, 1066, 1105). — (S. 121)
378. Schreyer, O., Bericht über die Behandlung der Lungenpest mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 801). — (S. 118)
379. Signorelli, E., Agglutinationsversuche mit Bacillen der Lungenpest (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3-4 p. 316). — (S. 117)
380. Sudhoff, K., Ansteckungsverhütungsvorschriften für Ärzte bei Pestkrankenbesuchen aus dem 14. Jahrhundert (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg 1910, 2. Teil, 2. Abt., p. 85). — (S. 121)
381. Werneke, Th., Über Augenveränderungen bei der Bubonenpest (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 25, H. 2 p. 186). — (S. 122)
382. Zupitza, M., Ein Mittel zur Abwehr von Pestflöhen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 6 p. 186). — (S. 122)

Jochmann (368) hat im Handbuch der inneren Medizin von MOHR und STAEHELIN den Abschnitt „Pest“ bearbeitet und bringt eine Zusammen-

fassung unserer derzeitigen Kenntnisse auf diesem Gebiete. Im einzelnen werden besprochen: Geschichtliches, Bakteriologie, Pathogenese, Epidemiologie, Bekämpfung, Krankheitsbild, Verlauf und Dauer, Nachkrankheiten, Prognose, Diagnose und Therapie. *Bierotte.*

**de Haan** (367) berichtet über den Ausbruch einer Pestepidemie in Malang in Niederländisch-Indien und die von ihm ergriffenen Maßregeln zur Sicherung der Diagnose bei den ersten pestverdächtigen Fällen. Die charakteristische Polfärbung der Bac. kommt bei gewöhnlicher Fixierung durch Erwärmen nicht so deutlich heraus; er empfiehlt Übergießen mit Ätherspiritus und danach durch die Flamme ziehen oder 24stündiges Einwirken von Alkohol. absol. Klinisch ähnliche Bilder können durch Allgemeininfektion mit Bact. coli, Proteus vulgaris, FRIEDLAENDERS Bac., Bac. pyocyaneus, die auch Polfärbung zeigen können, wie bei hämorrhagischer Septikämie bei Menschen und Ratten auftreten. Er schildert seine Beobachtungen bei der experimentellen Ratten- und Meerschweinchenpest (Pseudotuberkel der Lungenpest) und die Erfolge der prophylaktischen Immunisierung der Bevölkerung mit Pestvaccin. *Dibbelt.*

**Albrecht** (359), der im Jahre 1897 in Bombay eigene Erfahrungen über die Pest sammeln konnte, berichtet zusammenfassend über die wichtigsten Fragen der Bakteriologie, der pathologischen Anatomie und Klinik, des Infektionsmodus und der Verbreitung der Seuche durch epizootische Erkrankungen gewisser Tierarten, sowie über die prophylaktisch-immunisatorischen Maßnahmen, indem er besonders die derzeitige Pestepidemie in China berücksichtigt. *Bierotte.*

**Albrecht** (359) bespricht in einem für die Wiener Amtsärzte gehaltenen Vortrag über die *P a t h o g e n e s e* und *P r o p h y l a x i e* der Pest zunächst die Morphologie und Biologie des Pestbac., auf Grund seiner persönlichen in Bombay gesammelten Erfahrungen, sodann das Krankheitsbild der Pest, die einer hämorrhagischen Septikämie gleicht und vorwiegend in 3 Formen auftritt:

1. Primäre Bubonenpest; ohne daß an der Haut ein Primäraffekt des Eindringens des Pestbac. sichtbar ist\*, tritt eine hämorrhagisch-eitrige Lymphadenitis auf; bevorzugt sind hierfür Hals, Achsel- und Schenkelbeugregion. Daran schließen sich in kürzester Zeit die sekundären Bubonen, ferner wird das lymphatische Gewebe des Rachenringes ergriffen, was für die Übertragung der Pest von großer Bedeutung ist. Sekundär treten dann auch Ulcerationen der Bubonen mit massenhafter Entleerung von Pestbac. im Eiter auf. Milztumor, zahlreiche, oft nur punktförmige Hämorrhagien in Haut und Schleimhäuten, eitrige Metastasen in Leber, Milz und Nieren vervollständigen das Krankheitsbild. 2. Primäre Pestpneumonie. 3. Ohne Ausbildung eines primären Bubo sofort Septikämie

---

\*) Es fragt sich aber, ob in diesen Fällen die Infektion wirklich von der Haut aus stattgefunden hat; es erscheint nicht ausgeschlossen, daß auch hier, wie bei Kategorie 3, die Drüsen sekundär vom Blute aus infiziert wurden (vgl. mein Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen, Leipzig 1911, Hirzel, p. 379). *Baumgarten.*

mit allgemeiner Drüsenschwellung. Hinsichtlich des Infektionsmodus spielt die Übertragung von Mensch zu Mensch (Tröpfcheninfektion, Kontakt durch den Drüseneiter, „Schmutzkrankheit“) die Hauptrolle; dazu kommt die spontane Erkrankung der Ratten an Pest, die unter dem gleichen klinischen Bild wie die Menschenpest verläuft, und eines Murmeltieres (*Arctomys babal*), Tarbagan genannt, das auf den Hochebenen des Himalaya und des Tibet vorkommt und nach Untersuchungen russischer Ärzte ein Träger endemischer Pest ist. Epidemiologisch ist von Interesse, daß die Ausbreitung der Pest eine langsam schleichende ist, so daß für die Verhütung von Epidemien die Erkennung und Isolierung der Erstfälle weit mehr Erfolg verspricht als bei Cholera. Prophylaktisch kommt Immunisierung mit einem Pferdeimmunserum, dessen schützende Kraft allerdings gering ist, oder mit der HAFKINESchen Lymphe in wiederholten Injektionen (durch Hitze abgetötete Bouillonkulturen) in Betracht; letztere Methode hat sich schon mehrfach praktisch gut bewährt. *Dibbelt.*

Aus dem Bericht über die Internationale **Pestkonferenz** (375) in Peking im Frühjahr 1911 ist STRONGS Referat über die Infektiosität der primären Lungenpest von besonderem Interesse. Die Expirationsluft an sich ist nicht infektiös, mit Hustenstößen werden dagegen massenhaft Pestbac. in der Umgebung des Patienten verstreut. In 3 Monate nach dem Tode exhumierten Pestleichen hat man noch lebende Pestbac. gefunden, was besondere Bedeutung hat wegen der für Pest empfänglichen Nager (Murmeltiere usw.). Zur prophylaktischen Impfung werden beträchtlich abgeschwächte Kulturen empfohlen, abgetötete haben sich als gänzlich unwirksam erwiesen; GALEOTTI dagegen verwirft die Vaccination mit lebenden Kulturen als zu gefährlich, und benutzt statt dessen die von ihm und LUSTIG dargestellten ebenso wirksamen Pestbac.-Nukleoproteide. Die Erfolge der Serumtherapie sind bis jetzt noch sehr wenig zufriedenstellend. Zur pathologischen Anatomie der Pest liefert das Ergebnis von 25 Sektionen einen wertvollen Beitrag. Die primäre Lokalisation der durch Inhalation hervorgerufenen Pestpneumonie sind die Bronchien, von denen aus die Lungen in anfangs lobulären Herden, dann die ganzen Lobi ergriffen werden. Wirkliche Bakteriämie stellt sich bald ein. Sekundär werden ergriffen Milz, Bronchialdrüsen, Herz, Blutgefäße, Nieren und Leber; die Tonsillen werden ebenso wie andere Lymphdrüsen sekundär befallen; primäre Mandelinfektion ist durchaus ungewöhnlich. Der Oesophagus war in allen Fällen normal, was gegen primäre intestinale Infektion spricht. Von klinischem Interesse ist die Beobachtung weniger Fälle von sogen. abdominalem Typus, wie das Fehlen deutlicher physikalischer Zeichen in manchen Fällen von Lungenpest. Offenbar ist die Pest in der Mandschurei von Murmeltieren, Tarbagan genannt, ausgegangen und nicht von Ratten. Die Verbreitung geschieht durch die Erkrankten; dafür, daß sie durch Kleider, Nahrungsmittel usw. geschehen kann, haben sich keine Beweise ergeben. *Dibbelt.*

**Manaud** (371) berichtet nach den Erfahrungen der Pestepidemie in der Mandschurei über die verschiedenen epidemiologischen

**Charakteristika der Lungen- und der Bubonenpest.** Die Lungenpest tritt in den heißen Klimaten nicht epidemisch auf, sie ist eine ausgesprochene Winterkrankheit der gemäßigten Zone, während die Bubonenpest im Gegenteil nur im Sommer epidemisch auftritt. Diese Abhängigkeit von der kalten Jahreszeit ist ebenso zu erklären wie die der genuinen Pneumonie, die im Winter gehäuft, im Sommer selten auftritt (Katarrhe des Respirationstractus!). Bei der Übertragung der Bubonenpest spielen die Flöhe, die vorwiegend in der warmen Jahreszeit beißen, die Hauptrolle und eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch kommt nur selten vor, so daß der Kampf gegen die Ausbreitung der Pest und die Prophylaxe hauptsächlich in der Vernichtung der Ratten und ihrer Flöhe bestehen muß; bei der Lungenpest kann die Ansteckung von Mensch zu Mensch die einzige Ausbreitungsart der Krankheit sein (Tröpfcheninfektion), und hier müssen Isolierung, Desinfektion usw. so streng wie möglich durchgeführt werden. *Dibbelt.*

**Frollano de Mello** (365) lehnt auf Grund seiner Peststudien in Vasco da Gama (Portugiesisch-Indien) eine primäre Lungenpest ab, hält die Pest in allen Fällen für eine Erkrankung des lymphatischen Apparats und die Pneumonie, sowie die Septikämie stets für sekundär. *Dibbelt.*

**Signorelli** (379) suchte festzustellen, erstens ob sich im Organismus von Individuen, die nach zwei verschiedenen Methoden vacciniert sind — in Frage kamen die Vaccination nach LUSTIG-GALEOTTI und die nach der gemischten Methode: HAFFKINESche Lymphe und russisches anti-pestöses Serum — Agglutinine bilden, zweitens ob ein bestimmter aus Lungenpestfällen isolierter Stamm durch Sera agglutiniert wird, die mit Antigenen anderer Herkunft hergestellt wurden. Es ergab sich, daß das Serum der gegen Pest geimpften Personen agglutinierende Eigenschaften besaß, die bei den nach LUSTIG-GALEOTTI vaccinierten Individuen ausgesprochener waren. Die mit verschiedenen Stämmen von Beulenpestbac. hergestellten Sera agglutinierten auch bei ziemlich großer Verdünnung den eigenen Stamm des Verf.s. *Bierotte.*

**Martini** (374) hat von der Benutzung des HAFFKINESchen Impfstoffes für Massenimpfungen gelegentlich der im Jahre 1911 das deutsche Schutzgebiet Kiautschou bedrohenden Pest Abstand genommen, da die Mitteilungen über die Wirksamkeit der HAFFKINESchen Lymphe nicht ermutigend waren, auch über zum Teil ziemlich erhebliche Beschwerden, namentlich Spätbeschwerden, nach der Impfung geklagt wurde. Die Schuld hierfür liegt nach M.s Ansicht an der 4-6 Wochen langen Züchtung in Bouillon und Fett und der dabei entstehenden Fleischsaft- und Fettzersetzung. Für die von der deutschen Pestkommission 1898 in Indien empfohlene Schutzimpfung, die durch Verimpfung einer bei 65° C. ein bis zwei Stunden lang abgetöteten Pestschrägagarkultur erfolgt, stand eine frischgezüchtete „höchstvirulente“ Kultur zur Verfügung. Dieser Impfstoff, dessen z. T. nur mit Hilfe von Improvisationen mögliche Bereitung näher beschrieben wird, wurde in der Menge von 1 ccm und nach 10 Tagen

von nochmals 2 ccm subcutan unter die Bauchhaut injiziert. Ob der so erzielte Schutz groß oder gering war, ließ sich nicht sagen, da im Schutzgebiet keine Pestfälle vorkamen. *Bierotte.*

**Lustig** (369) spricht über die Resultate, die er bei den ersten Proben des von ihm selbst seit 1909 in Gemeinschaft mit GALEOTTI bereiteten *Vaccins* gegen die Pest erhalten hat; zum Schlusse spricht er von der Notwendigkeit, die *Impfung gegen die Pest* in großem Maßstabe vorzunehmen. *Tiberti.*

**Schreyer** (378) hat gelegentlich der in der Mandschurei wütenden Lungenpestepidemie, da sowohl die Schutzimpfungen mit HAFFKINESchem Antipestserum versagten, wie auch Impfungen mit Pestserum aus dem PASTEURSchen Institut in Mengen von 800-1500 ccm erfolglos waren, Versuche mit *Salvarsan* bei Lungenpestkranken gemacht. Die subcutan mit 0,5 g gespritzten drei Kranken starben indes ebenfalls; allerdings konnte bei einer Patientin eine deutliche Einwirkung des Mittels beobachtet werden, die in Absinken der Temperatur zur Norm und Besserung des Allgemeinbefindens bestand. Nebenbei wird erwähnt, daß ein von dieser Kranken bis zum letzten Moment genährter 14 Tage alter Säugling, der sich beständig in engster Berührung mit ihr befand, nicht erkrankte. Versuche mit intravenösen Salvarsaninjektionen und anderen Dosierungen sollen gegebenenfalls unternommen werden. *Bierotte.*

**Grysez und Wagon** (366) haben versucht, die *Komplementbindungs-methode für die Diagnose in Fäulnis übergegangenen Pestmaterials* zu verwenden und dies Verfahren bei ihren Versuchen, zu denen sie Ratten, Mäuse und Meerschweinchen benutzten, brauchbar gefunden. Leber oder Milz des Kadavers wurde zu einer Emulsion verrieben, als Antikörper Antipestserum verwendet. *Bierotte.*

**Budberg** (363) hat an dem ihm zur Verfügung stehenden großen Pestmaterial nach den verschiedensten Richtungen hin Untersuchungen angestellt und ist zu dem Schlusse gekommen, daß es *keine Prädisposition* weder des Geschlechts noch des Alters oder der Konstitution bei Lungenpestinfektion gibt, daß vielmehr die Infektion abhängig ist von Bedingungen, die eine größere oder geringere Möglichkeit direkter Übertragung von Infektionsmaterial auf das Individuum schaffen. *Bierotte.*

**Ballner** (360) gibt unter Benutzung der neueren Literatur und amtlicher Vorschriften eine *zusammenfassende Übersicht über das Wesen der Pest*, wobei insbesondere auch die für militärische Verhältnisse in Betracht kommenden Fragen berücksichtigt werden. Nach einer kurzen historischen Einleitung geht er in einzelnen Abschnitten ein auf die Ätiologie der Pest, auf Infektion des Menschen, Feststellung der Diagnose, Epidemiologie und bespricht ausführlich die Maßnahmen, die bei drohender Pestgefahr erforderlich sind und die beim Ausbruche der Seuche ergriffen werden müssen. *Bierotte.*

**Blacher** (362) erörtert nach Besprechung der Ätiologie und der Diagnose der Pest ausführlich die *zur Verhütung von Pestepi-*



demien zu ergreifenden prophylaktischen Maßnahmen, die hauptsächlich gegen die Rattenpest gerichtet sein müssen. Er gibt praktische Ratschläge zur Rattenvertilgung und zur Verhütung von Pest-einschleppung durch Ratten (in Hafenstädte durch die Schiffe). Für die individuelle Prophylaxe empfiehlt er die Haffkinesche Vaccine; dringend warnt er vor deren Anwendung bei Personen, die sich einer Pestinfektionsmöglichkeit ausgesetzt haben oder unter irgendwie verdächtigen Symptomen erkrankt sind, da der Impfschutz erst nach 10 Tagen auftritt und in der vorhergehenden Phase die Impflinge äußerst empfindlich für Pestinfektion sind. Bei diesen Kontraindikationen kann man die Yersinsche passive Immunisierung versuchen. Shiga hat neuerdings eine Kombination beider Methoden vorgeschlagen. Die Therapie der Pest, die spezifische sowohl wie die medikamentöse, erscheinen B. noch gänzlich aussichtslos.

*Dibbelt.*

**Přibram, Ghon, Bail und Reisinger** (376) stellen in einem zusammenfassenden Vortrage den Stand der derzeitigen Kenntnisse von der Pest dar. Besprochen werden das klinische Bild, die pathologische Anatomie und Diagnose der Pest, die Eigenschaften des Pesterregers und die Epidemiologie der Seuche, sowie die behördlichen Maßnahmen zur Verhütung und Bekämpfung.

*Bierotte.*

**Manteufel** (372) berichtet über Beobachtungen, die er gelegentlich einer Pestepidemie in einem Hafenplatz Deutsch-Ostafrikas im Jahre 1910 machen konnte. Obwohl unter den Ratten 5%-14% mit Pest infiziert gefunden wurden und das Rattensterben sehr umfangreich war, kamen trotz der festgestellten hohen Virulenz des Virus nur drei Fälle menschlicher Pest zur Beobachtung. Der Verf. zieht daraus den Schluß, daß eine viel erheblichere Durchseuchung der Rattenbevölkerung vorhergegangen sein muß, ehe eine Epidemie unter Menschen auftritt. Daraus ergibt sich, daß eine Pestbekämpfung am meisten Aussicht auf Erfolg hat, wenn sie so rechtzeitig eingeleitet wird, daß diese Durchseuchung der Rattenbevölkerung verhindert wird. Von den eingelieferten Ratten gehörte die Mehrzahl dem weiblichen Geschlecht an; mit Pest infiziert erwiesen sich 26 Ratten, größtenteils Wanderratten. Unter 100 von Pestratten abgesammelten Flöhen konnten 63 als *Loemopsylla cheopis* bestimmt werden, dem auch in Indien am häufigsten auf Ratten gefundenen und als Pestüberträger nachgewiesenen Floh. M. ist auf Grund seiner Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen der Ansicht, daß auch im vorliegenden Falle bei der Verbreitung der Rattenpest die Rattenflöhe eine ausschlaggebende Rolle gespielt haben\*. Zur Beschleunigung der Pestdiagnose hat es sich als empfehlenswert herausgestellt, ein Meerschweinchen subcutan mit einer Aufschwemmung des verdächtigen Materials zu infizieren und von diesem Tier aus dem Ohrblut „dicke Tropfen“ anzufertigen; diese werden in Aqua dest. ausgelaugt, fixiert und mit Methylenblau oder nach GRAM gefärbt. Auf diese Weise gelingt es zuweilen schon

---

\*) Vgl. mein Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen, p. 381. Baumgarten.



nach 10-12 Stunden polgefärbte, GRAM-negative Bac. im Blut nachzuweisen. *Bierotte.*

In dem **amtlichen Bericht** (361) über die in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1909 an verschiedenen Stellen vorgekommenen Pesterkrankungen, die im Nerabezirk und im Bezirk Kondoa-Irangi zu Epidemien führten, sind alle in Betracht kommenden Fragen eingehend erörtert, insbesondere die epidemiologischen Verhältnisse, bakteriologische Diagnose, Rattenuntersuchungen und Bekämpfungsmaßnahmen, die zur Unterdrückung der Seuche führten, ausführlich geschildert. *Bierotte.*

**McCoy** (370) berichtet über mehrere, in der ländlichen Umgebung San Franciscos aufgetretene Fälle von Bubonenpest, die auf Übertragung von Eichhörnchenpest auf Menschen zurückgeführt werden mußten. Als Überträger kommen Flöhe und andere Ektoparasiten der Nager in Betracht; in einem Fall war direkte Infektion durch Biß wahrscheinlich. *Dibbelt.*

**Martin** (373) erstattet auf der Tagung der British Medical Association in der Sektion für Tropenmedizin ein Referat über die *Epidemiologie* der Pest, dessen wichtigsten Leitsätze folgende sind: Die Bubonenpest ist praktisch nicht infektiös, wenn sich nicht eine sekundäre Pneumonie an sie anschließt; die Lungenpest dagegen ist direkt von Mensch zu Mensch übertragbar, da das Sputum zahlreiche virulente Pestbac. enthält. Dem epidemischen Auftreten der Pest geht eine Pestepidemie unter den Ratten voraus; die Übertragung von den Ratten auf die Menschen kann einmal durch Infektion von Nahrungsmitteln mit den Exkrementen pestbehafteter Ratten, andererseits durch blutsaugende Insekten als Zwischenwirte vor sich gehen. Die Lebensdauer der Pestbac. in der Außenwelt unter natürlichen Verhältnissen ist sehr beschränkt; im Erdboden in der Nachbarschaft infizierter Häuser oder im Bodenschmutz der Hütten sind nie Pestbac. entdeckt worden. Im Experiment gelingt es nur in feuchtem, vorher sterilisierten Boden die Bac. monatelang lebensfähig zu erhalten; den Einflüssen des Sonnenlichts, der Austrocknung und anderen Saprophyten gegenüber sind sie nicht virulent. Die Angaben über die Versuche, durch Verfütterung von Pestmaterial Pest zu erzeugen, lauten sehr widersprechend. Bei positivem Ausfall muß die Dosis eine enorme sein und das sich entwickelnde Krankheitsbild zeigt so wesentliche Abweichungen von dem bei der natürlichen Infektion, die den Schluß erlauben, daß unter natürlichen Verhältnissen die Übertragung per os zu den Seltenheiten gehört. Dagegen gelang es in etwa 50% ohne Schwierigkeit, nur durch Flohbisse die Pest auf gesunde Ratten experimentell zu übertragen. Andererseits fand niemals, bei engstem Kontakt gesunder und pestinfizierter Tiere (Ratten und Meerschweinchen), eine Übertragung der Pest auf gesunde Tiere statt, wenn Flöhe experimentell ausgeschlossen waren. Nur im Verdauungstractus des Flohs sind Pestbac. nachgewiesen worden, auch im Rektalinhalt noch virulente, sonst nirgends in den Organen. Wahrscheinlich findet die Übertragung durch Bac.-haltige Faeces statt, die auf der Haut deponiert werden und leicht

in dieselbe eingegeben werden können. Die Intensität der Pestepidemien wechselt mit der Jahreszeit, offenbar fällt das Maximum in die Zeit, wo auch die Flöhe maximale Vitalität und Vermehrung zeigen; die Rattenflöhe *P. cheopis* und *C. fasciatus* gehen nachgewiesenermaßen auch auf den Menschen über.

In der sich an das Referat anschließenden *D i s k u s s i o n* wird von SAMPSON die Bedeutung der Fütterungsinfektion betont (67% in Experimenten mit Punjab-Ratten) und die Rolle der Flöhe als *alleinige* Überträger der Pest von Ratte zu Mensch abgelehnt; CHALMERS richtet die Aufmerksamkeit auf die Immunität Ceylons gegenüber der Pest; BALFOUR auf die des ägyptischen Sudan, während sie in Unterägypten und an der Arabischen Küste grassierte, und zieht als Ursache dafür die hohe Temperatur über 85° F. in Erwägung, die den Lebensbedingungen der Flöhe schädlich sein soll. CANTLYS Auffassung ist, daß die Pestbac. im menschlichen Organismus in der Virulenz ständig gesteigert werden, die mildeste, nicht tödliche Form ist die Pestis minor, dann folgt die Bubonenpest, und ihre höchste Virulenz haben sie als Erreger der Lungenpest erreicht.

*Dibbelt.*

**Cantly** (364) liefert einen sehr interessanten Beitrag zur *Epidemiologie* der Pest, wobei er von der geschichtlichen Entwicklung unserer Kenntnisse vom Wesen der Erkrankung und der Möglichkeit, Pest zu diagnostizieren, ausgeht. Auf Grund der Beobachtungen der verschiedenen Formen des Auftretens und der Verbreitung der Pest in Sibirien, in der Mongolei und in der Mandschurei stellt er verschiedene Stadien der Pest auf: 1. Pesterkrankung der Tiere, vorwiegend Nager: Ratten, Murmeltier (*Arctomys bobac*, genannt Tarbagan) in Sibirien und der Mongolei, in den Vereinigten Staaten eine Eichhörnchenart. 2. Pestis minor des Menschen, von an der Pest erkrankten Tieren durch infizierte Insekten übertragen; tritt nur endemisch auf, wie z. B. in Sibirien, wenn das Fell eines pestkranken Tarbagan von Menschen bearbeitet wird. Bakteriologisch findet man hierbei einen sogen. Pseudopestbac. 3. Sporadische Fälle von Bubonenpest, auch vom Tier durch Insekten auf den Menschen übertragen. 4. Epidemische Bubonenpest, von Mensch zu Mensch durch Insekten übertragen. 5. Epidemische Lungenpest, die ebenfalls durch Insekten oder direkt von Mensch zu Mensch übertragbar ist; sie stellt die maligneste Form der Pesterkrankung vor, wie sie z. Z. in der Mandschurei herrscht. Wie die Erkrankung in den verschiedenen Stadien an Malignität zunimmt, so muß auch der Pestbac. durch die Tier- und Menschenpassage an Virulenz zunehmen, bis er keines Zwischenwirts mehr bedarf, sondern direkt vom Menschen auf den Menschen übergeht.

*Dibbelt.*

**Richter** (377) bringt auf Grund historischen Quellenmaterials eine Schilderung der verschiedenen Pestepidemien, die die Stadt Berlin betroffen haben, und stellt eine Reihe von Berliner Pestschriften zusammen.

*Bierotte.*

**Sudhoff** (380) macht Mitteilung über ein von ihm aufgefundenes Schrift-

chen aus dem 14.-15. Jahrhundert, das in einer Reihe von einzelnen Punkten detaillierte Anweisungen enthält, wie sich die Ärzte selbst bei ihren Krankenbesuchen vor der Pestansteckung zu schützen suchen sollen.

*Bierotte.*

**Zupitza** (382) hat durch eigene Erfahrung im Jodoform ein Mittel gefunden, das prophylaktisch abwehrend und flohvertreibend gleich gut wirkt und demnach ein vor Pestflöhen sicher wirkendes Schutzmittel darstellt. Er streut in die Öffnungen der Kleider geringe Mengen Jodoform ein. Bei bestehender Idiosynkrasie gegen Jodoform glaubt er, daß vielleicht Carbol oder carbolhaltige Stoffe oder ähnliches mit Erfolg zu verwenden sein würde.

*Bierotte.*

**Werneke** (381) beschreibt den Augenbefund von 3 von ihm beobachteten Bubonenpestfällen. Es handelte sich dabei um 5 erkrankte Augen, die die Erscheinungen einer serösen Iritis mit leichter cyclitischer Reizung aufwiesen, wobei bei einem Auge sich Eiter in der Vorderkammer angesammelt hatte. 2 Patienten hatten eine leichte Conjunctivitis mit geringer Absonderung, bei einem Kranken war eine Neuritis vorhanden, und zwar an einem Auge, das zugleich an seröser Iritis erkrankt war. Die Conjunctivitis der beiden genannten Fälle wird vom Verf. nicht als Pestkomplikation angesehen, da sie klinisch nicht das charakteristische Bild der Pestconjunctivitis bot und auch die bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel. Die anderen Augenerkrankungen werden dagegen auf die Pestinfektion zurückgeführt, wofür auch das Auftreten der Komplikationen 2-4 Tage nach Ausbruch der Allgemeininfektion spricht. Ob die beschriebene Neuritis und Iridocyclitis auf Pestbac., die ins Auge gelangt sind, oder auf Toxine zurückzuführen sind, wird mangels experimenteller Untersuchungen offen gelassen. Die von mehreren Autoren gemachte Beobachtung, daß bei frischen Pestfällen eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Conjunctiva als typisch anzusehen sei, konnte vom Verf. an den Augen von 12 frisch eingelieferten Pestkranken nicht bestätigt werden. *Bierotte.*

## 6. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica

383. **Gebb, H.**, Die Wirkung des Bacillus suisepcticus auf die Cornea (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 4 p. 346). — (S. 124)
384. **Hadley, Ph. B.**, Die Anwendung der Carbolsäure gegen Hühnercholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5 p. 458). — (S. 124)
385. **Iunack, M.**, Beitrag zur Ätiologie der Schweineseuche (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. No. 10 p. 312). — (S. 123)
386. **Magnusson, H.**, Über eine für Europa neue Hühnerseuche. Apoplektische Septikämie der Hühner (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, H. 5/6 p. 411). — (S. 125)
387. **Margouliés, M.**, Action des injections intrapleurales de MELLINS food sur la marche de certaines infections [choléra de poules chez les lapins] (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 89). — (S. 124)
388. **Müller, J.**, Über die Ausscheidung virulenter Hühnercholera-bak-

terien bei durchseuchten Tieren [Diss.] Bern. Stuttgart 1910. — (S. 125)

**389. Roelcke, P.**, Über Immunisierung gegen Schweineseuche [Diss.] Gießen. — (S. 123)

**390. Wyssmann, E.**, Über die durch Schweineseuche veranlaßten Gehirnerweichungserscheinungen (Schweiz. Arch. f. Tierhk. Bd. 53, H. 6 p. 123). — (S. 123)

**Iunack** (385) liefert einen Beitrag zur Ätiologie der Schweineseuche. Auf Grund seines umfangreichen Materials (20 000 Schweine) kommt er zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei etwa 1% aller geschlachteten Schweine, und zwar ausschließlich bei schlachtreifen und fetten Tieren, fanden sich neben den Veränderungen oder den Residuen der Schweineseuche an der Lunge in den Gekrösdrüsen Verkäsungen, die sich meistens schon makroskopisch von der Tuberkulose unterscheiden ließen; häufig fanden sich diese Verkäsungen in den Gekrösdrüsen auch unabhängig von Schweineseucheveränderungen an der Lunge.

2. In 15 von 17 durch Meerschweinchenimpfung untersuchten Fällen ließen sich Tuberkelbac. in diesen verkästen Gekrösdrüsen nicht nachweisen.

3. Auf der Darmschleimhaut fanden sich in keinem der Fälle die bisher für typisch gehaltenen Schweinepestveränderungen.

4. Einer eingehenden Forschung muß es überlassen bleiben, festzustellen, ob diese so häufigen Verkäsungen der Gekrösdrüsen tatsächlich durch das Virus der Schweinepest erzeugt werden.

5. Die Fütterungstuberkulose der Schweine scheint eine geringere Verbreitung zu haben, als bisher allgemein angenommen wurde. *Klimmer.*

**Roelcke** (389) faßt die Ergebnisse seiner Immunisierungsversuche gegen Schweineseuche in folgenden Sätzen zusammen:

I a. Durch die Behandlung von Versuchstieren mit carbolisierten Schweineseuchekulturen ist man imstande, erhöhte Resistenz gegenüber der künstlichen Infektion mit Schweineseuche zu erzielen.

b. Absoluter Schutz ist nicht zu erreichen, da die Wirkung der Carbol-säure sich auch gegen die Antigene richtet, ein Umstand, der die Brauchbarkeit des Verfahrens bei Schweineseuche prinzipiell ausschließt.

II a. Die Möglichkeit, mit glyzerinierten Kulturen nach E. LEVY aktive Immunität gegen Schweineseuche zu erzielen, ist grundsätzlich erwiesen.

b. Die hervorgetretenen Mängel haften nicht dem Verfahren als solchem an, sondern sind rein äußerer Natur, insofern als bei dem erforderlichen Mischungsverhältnis von Kultur und Glycerin (1 : 1) die schädlichen Nebenwirkungen des letzteren der Verwendung größerer Mengen von Impfmateriel erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen. *Jüngling.*

Nach **Wyssmann** (390) weisen seuchenartig auftretende Gehirnsymptome bei jüngeren und im Ernährungszustande zurückgebliebenen Schweinen stets auf Schweineseuche hin. Der Verdacht muß

solange aufrecht erhalten werden, bis die Sektion das Vorliegen von Schweineseuche bestimmt ausschließt oder bis andere Momente bekannt sind, die eine sichere ätiologische Basis zu bieten vermögen. *Klimmer.*

**Gebb** (383) hat die Wirkung des *Bac. suisepcticus* auf die Cornea studiert und zu diesem Zwecke Kulturen in Bouillon und schräg erstarrtem Menschenblutagar angelegt. Auf der Oberfläche der Bouillon bildete sich fast regelmäßig ein Häutchen und von der Unterfläche dieses Häutchens senkten sich kleine Partikelchen spontan und Bodensatz bildend.

Über das pathogene Verhalten des *Bac. suisepcticus* konstatierte Verf., daß durch intracorneale Injektion eine tödliche Infektion nicht zustande kommt. Die Erklärung findet sich darin, daß der Erreger der Schweineseuche erst nach seinem Eintritt in die Blutbahn eine allgemeine Infektion erzeugt.

Nach der intracornealen Injektion entsteht sofort eine ca. 4,4 mm große, runde, porzellanweiße Quaddel. Nach 12-24 Stunden setzt eine mehr oder minder heftige Röte des Auges ein, und an der Infektionsstelle sieht man ein Infiltrat, welches resorbiert oder der Prozeß schreitet fort und es entwickelt sich ein Ulcus, je nach der Stärke der Infektion. In der Vorderkammer sieht man Eiteransammlung und eine Iritis. Nach 3-4 Wochen ist dann eine dichte, vielfach vascularisierte Makel zu sehen, oder bei den konzentrierten Infektionsflüssigkeiten kommt es zu Staphylombildung und Perforation der Hornhaut. *v. Rätz.*

**Margouliés** (387) untersuchte die Wirkung von MELLINS „food“ bei der Hühnercholera und konstatierte, daß die Injektion dieses Mittels eine Hyperleukocytose hervorruft und ein an polynukleären Leukocyten reiches Exsudat bewirkt. Die intraperitoneale Injektion einer sterilen Lösung von MELLINS food verleiht dem Kaninchen eine gewisse Immunität gegen die Hühnercholera Bakterien. Nach einer untötlichen Infektion mit demselben Virus werden Kaninchen, die mit MELLINS food behandelt wurden, schneller gesund als die Kontrolltiere; die intraperitoneale Verwendung des Präparates schützt die Tiere vor dem Tode auch dann, falls die Infektion mit einer übertötlichen Dosis erzeugt wurde. Verf. glaubt, daß auch eine spontan ausgebrochene Krankheit beim Kaninchen durch Behandlung mit MELLINS food zu unterdrücken wäre. *v. Rätz.*

**Hadley** (384) teilt seine Erfahrung mit, daß wiederholte subcutane Injektionen von 5% Carbonsäure an Hühnern, die an Geflügelcholera erkranken, bzw. mit den *Bac. bipolaris septicus* künstlich infiziert sind, die weitere Entwicklung der Krankheit verhindern. Auch bei Fütterungsinfektion soll die Carbolinjektion den Ausbruch der Krankheit verhindern. Die 5proz. Carbollösung wird von den Hühnern ohne jede Störung ertragen. *v. Rätz.*

**Müller** (388) teilt seine Erfahrungen über die Ausscheidung virulenter Hühnercholera Bakterien bei durchseuchten Tieren mit. Verf. konnte 5mal virulente Hühner-



cholerabac. bei durchseuchten Tieren in den Exkrementen nachweisen, die innerhalb 27 Stunden nach der Fütterung des Infektionsstoffes abgesetzt wurden. Nach 24-30 Stunden waren die Bac. nicht mehr nachweisbar. Außerdem haben die Untersuchungen bewiesen, daß von der dritten Woche an die Tiere virulente Hühnercholerabac. durch den Harn ausscheiden und in den Organen waren 6 Monate nach der Fütterung die genannten Bac. nachweisbar. *v. Rätz.*

**Magnusson** (386) beschreibt die *a p o p l e k t i s c h e* *S e p t i k ä m i e* der Hühner, die auf dem Gute Fågelste in Schweden sehr heftig ausgebrochen ist. Die Sektion der Kadaver zeigte auf eine Infektionskrankheit hindeutende Veränderungen. In der Bauchhöhle fand sich eine reichliche Menge rotfarbiger Flüssigkeit. Ferner wurde eine hämorrhagische Darmentzündung, Lungenödem bzw. Lungenentzündung, seröse Herzbeutelentzündung, Milzschwellung, Degeneration der parenchymatösen Organe usw. konstatiert. In Blut, Lungen, Leber, Milz und Nieren waren leicht färbbare und GRAM-feste „Streptok. in kurzen Verbänden“. Sie fanden sich in sämtlichen Organen in Reinkultur. In den gewöhnlichen Substraten, besonders bei Serumzusatz wachsen diese Bakterien gut, jedoch auf Kartoffeln nicht. Mäuse, Kaninchen, Tauben und Hühner wurden innerhalb 24 Stunden getötet und bei allen wurden zahlreiche Streptok. angetroffen. Meerschweinchen zeigten sich nicht empfänglich.

Verf. beschreibt eingehend die morphologischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften der Krankheitserreger.

Vermutlich lag eine zufällige Virulenzsteigerung einer sonst für Hühner ungefährlichen Streptok.-Form vor\*. *v. Rätz.*

## 7. Bacillus suipestifer

- 391. Haendel u. Gildemeister**, Bakteriologische Befunde bei Schweinepest (Ctbl. f. Bakter Ref., Bd. 50, Beil., p. 137). — (S. 126)
- 392. Hutyra, F.**, Zur Frage der Immunisierung gegen Schweinepest (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 17 p. 305). — (S. 127)
- 393. Lütje, F.**, Untersuchungen über die körperlichen Elemente des Blutes normaler und schweinepestkranker Schweine [Diss.] Gießen. — (S. 128)
- 394. Rüther, R.**, Biochemische Studien über die Schweinepest (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 111). — (S. 126)
- 395. Rüther**, Zur Frage des Schweinepesterregers (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 11 p. 191). — (S. 127)
- 396. Stadthouder, L. J. H.**, Beiträge, betreffend die Frage, ob Schweinepestbacillen in den Gedärmen gesunder Schweine vorkommen? [Diss.] Bern 1910. — (S. 127)
- 397. Thum, H.**, Schweineepizooten (Schweineseuche und Schweinepest)

---

\*) Das ganze Krankheitsbild gleicht doch sehr dem der „Septicaemia haemorrhagica“, und es ist daher auffallend, daß „Streptokokken“ und nicht bipolare Bakterien als Erreger gefunden wurden. *Baumgarten.*



in meinem Wirkungskreise und Vorschläge zur Bekämpfung derselben. Straßburg. — (S. 128)

398. **Uhlenhuth**, Zur Frage der Schutzimpfung gegen Schweinepest mit dem gegen das ultraviolette Virus gerichteten Immunserum (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 13 p. 220). — (S. 127)

**Haendel** und **Gildemeister** (391) berichten über bakteriologische Befunde bei Schweinepest.

Der GLÄSSERSche *Bac. typhus* verhält sich kulturell wie der Typhusbac., nur in Traubenzuckerbouillon kann er insofern ein abweichendes Verhalten zeigen, als er mitunter geringe Gasbildung bewirkt; zu anderer Zeit kann diese Erscheinung auch völlig fehlen. Dieses labile Verhalten hat auch GLÄSSER beobachtet. Speziell bei der Agglutination ließ sich dieser Bac. von dem Typhus-, dem Paratyphus B-, dem GÄRTNER-bac. usw. ohne weiteres abtrennen.

Der von DAMMANN und STEDEFEDER beschriebene *Bac. suipestifer* VOLDAGSEN hat sich biologisch dem GLÄSSERSchen vollkommen gleich verhalten. Bezüglich der Pathogenität verhielt er sich auch gleich und war für Meerschweinchen apathogen.

Die Verff. haben ferner einige Stämme gefunden, die sich kulturell ganz anders verhalten und wuchsen auf Nährböden, wie Paratyphus B, wurden aber von dem entsprechenden Serum in keiner Weise beeinflusst. Wir sehen also auf der einen Seite, daß kulturell sich vollkommen gleich verhaltende Stämme in serologischer Hinsicht keinerlei Beziehung oder Verwandtschaft erkennen lassen. Auf der anderen Seite aber haben wir das auffallende Phänomen, daß dieselben Kulturen, die sich kulturell wie Bakterien der Paratyphus- und GÄRTNER-Gruppe verhalten, durch Serum ganz anderer Stämme bis zur Titergrenze agglutiniert werden und sonach mit kulturell fernstehenden Bakterien in engen serologischen Beziehungen stehen.

Der Schlüssel zu dem Verständnis und zur Erklärung dieser Befunde liegt vielleicht darin, daß wir es bei der GLÄSSER-VOLDAGSEN-Gruppe mit bezüglich ihres biologischen Verhaltens in verschiedener Hinsicht anscheinend recht labilen Bakterien zu tun haben. v. Rätz.

**Rüther** (394) berichtet über seine biochemischen Studien über die Schweinepest. Er behandelt der Reihe nach 1. das Wesen der Schweinepest, 2. die Ätiologie derselben, 3. den Erreger an und für sich. Das Hauptmoment der Bekämpfung der Erreger sieht Verf. außer in der Herstellung normaler physiologischer Verhältnisse nicht so sehr in der Zerstörung der Erreger, als vielmehr in ihrer Zurückführung auf den saprophytischen Zustand, so daß sie im vitalen Bilde der Verdauungstätigkeit gleich anderen Darmbewohnern als harmlose Gäste erscheinen. Er will dies erreichen a) durch Einführung hemmender Medien, b) durch hinreichende Modifikation ihres gewöhnlichen Nährbodens, der Darmwand, c) eventuell durch Entziehung von Substanzen, die sie zur spezifischen Giftproduktion befähigen. Klimmer.

**Hutyra** (392) berichtet über seine Versuche zur Herstellung eines wirksamen Schweinepestserums. 64 Schweine sind in einen stark infizierten Stall verbracht worden. 32 Tiere wurden mit vier verschiedenen Immunseris behandelt und die übrigen 32 blieben als Kontrolltiere. Vom 7. Januar bis 3. März verendete von den geimpften Schweinen, die auch künstlich mit 2 ccm Virus injiziert wurden und der natürlichen Infektion beständig ausgesetzt waren, nur ein Schwein an der Seuche. Von den nicht geimpften Kontrolltieren verendeten in derselben Zeit 23 an der Schweinepest. *v. Rätz.*

**Uhlenhuth** (398) bespricht die Frage der Schutzimpfung gegen Schweinepest mit dem Immunserum und behauptet gegenüber DAMMANN und STEDEFEDER, daß die Gewinnung eines wirksamen Serums vor der genauen Feststellung des Krankheitserregers nicht unmöglich sei und verweist auf die guten Erfolge bei Rinderpest. Aus den Versuchen der zwei genannten Autoren geht nur soviel hervor, daß das benutzte Serum nicht so hochwertig war, um in der angewandten Menge das vorbehandelte Ferkel vor der Infektion zu schützen. Verf. hat das Serum B des Kaiserl. Gesundheitsamts außerordentlich wirksam gefunden.

Nach seiner Methode soll die Auswertung und Prüfung des Schweinepestserums so geschehen, daß die geimpften Tiere in einen Seuchenstall mindestens 4-6 Wochen vollkommen gesund bleiben müssen. *v. Rätz.*

**Stadthouder** (396) wünschte zu erforschen, ob Schweinepestbac. in den Gedärmen gesunder Schweine vorkommen und kam zu dem folgenden Schluß:

Bei der Nachprüfung der Annahme, daß die Ursache der Schweinepest ein filtrierbares unsichtbares Virus, und der Schweinepestbac. ein sekundärer Mikroorganismus und Bewohner des normalen Darmes sei, ergibt die Untersuchung, daß es nicht gelungen ist, in den normalen Därmen von 25 in Holland geschlachteten Schweinen Pestbac. zu finden, so daß man gewissermaßen annehmen kann, daß die Herkunft der Schweinepestbac. noch nicht genügend erforscht ist.

Durch die subcutane Verimpfung von virulenten Pestbac. in kleinen Wattebäuschen hinter das Ohr von Ferkeln nach der Methode PODS kann man einen Krankheitsprozeß erzeugen, welcher pathologisch-anatomisch nicht von der Schweinepest zu unterscheiden ist.

Man ist nicht berechtigt, den im Darm gefundenen, dem Bac. suipestifer ähnlichen, aber avirulenten Bac. für den echten Bac. suipestifer zu halten, da dieser letztere, wie die in Holland festgestellten Tatsachen zeigen, ein Mikroorganismus ist, der Kaninchen in minimaler Quantität mit Bestimmtheit tötet und bei Ferkeln einen Krankheitsprozeß erzeugt, der pathologisch-anatomisch von der Schweinepest nicht zu unterscheiden ist. *v. Rätz.*

**Rüther** (395) fand bei pestkranken Schweinen, und nur bei diesen, Spirillen bzw. Spirochäten im Darm. Die körnerartigen Vorstufen dieser Gebilde hält er für die eigentlichen Vermittler der Infektion\*. *Klimmer.*

\*) Diese Angaben sind wenig überzeugend. *Baumgarten.*

**Lütje** (393) stellte Untersuchungen über die zelligen Elemente des Blutes normaler und schweinepestkranker Schweine an. Beim Schwein kommen dieselben Blutzellen wie beim Menschen vor. Verf. macht genaue Angaben über Größen- und Mengenverhältnisse der einzelnen Zellarten. Die Untersuchungen über die bacilläre Schweinepest lieferten folgende Ergebnisse: Sie äußert sich „a) in einer Hyperleukocytose in den schweren akuten Fällen und auf der Höhe der Krankheit auch in den leichten Fällen, b) in einer relativen Zunahme der neutrophilen Elemente, und zwar treten an Stelle der normalen neutrophilen Zellen vielfach Myelocyten auf.“

„Die durch das filtrierbare Virus erzeugte Schweinepest äußert sich: a) in einer in Intervallen wiederkehrenden Hyperleukocytose, b) in einem prozentualen Anwachsen der Lymphocyten bis auf 90%, c) in einem Auftreten von Jugendformen sämtlicher Zellarten des Blutes, d) in allgemeinen Degenerationserscheinungen der Mutterzellen und zwar in reichlicher Bildung von Leuko- und Lymphocyten Schatten, einer Chromophilie und Poikilocytose der Erythrocyten, e) in einer starken Zunahme der Blutplättchen, f) körperliche Gebilde, die sich als visible Formen des Erregers der Schweinepestform, die nach der heute allgemein geltenden Ansicht durch ein filtrierbares Virus bedingt wird, anzusehen gewesen wären, habe ich nicht gefunden.“ *Jüngling.*

**Thum** (397) berichtet in einer Abhandlung, betitelt: „Schweineepizootien“, über die Geschichte und Diagnose der Schweineseuche und Schweinepest, Erkrankungen von Menschen durch Genuß pestkranker Schweine, die Erfahrungen mit Schweinepestserum „Neu“, Schweinepestserum nach HUTYRA, Suisepsin, Suptol, polyvalentem Immunserum, SCHREIBERSchem polyvalenten Schweineseucheserum, Bakterienextrakt und Heillymphe gegen Schweineseuche, KLETT-BRAUNScheme Geflügelcholeraserum, Suisseptiforin, KRAFFTSchem Impfstoffe gegen Schweineseuche und Schweinepest, die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest und Vorschläge hierzu und die wirksamen Desinfektionsmaßregeln nach HOLTERBACH. *Klimmer.*

## 8. Schweinerotlaufbacillus

399. **Block**, Versuche mit Rotlaufbacillenextrakt (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 21 p. 377). — (S. 129)
400. **Broll, R.**, Über das Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien beim Rinde und Huhne (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 3 p. 41). — (S. 129)
401. **Helfers, A.**, Impfung gegen Rotlauf nach LORENZ und die Verbreitung des Rotlaufs der Schweine (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 83. Vers. Karlsruhe, 2. Teil, 2. Abt., p. 550). — (S. 129)
402. **Natusch, E.**, Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufes. 1. Übertragbarkeit des Schweinerotlaufes auf den Menschen. 2. Bildet der *Bacillus rhusiopathiae suis* Toxine? [Diss.] Gießen. — (S. 129)

**403. Riebe, W.,** Der Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche [Diss.] Gießen. — (S. 129)

**Natusch** (402) berichtet über die in der Literatur bekannten Rotlaufkrankungen beim Menschen und ist der Ansicht, daß die Möglichkeit der Übertragung des Schweinerotlaufs auf den Menschen sehr wahrscheinlich ist, besonders die Verletzungen der Haut können die Infektion erleichtern.

Zugleich werden auch die Untersuchungen des Verf.s über die toxischen Eigenschaften des Rotlaufbac. mitgeteilt. Zur Klärung dieser Frage verimpfte er filtrierte Bouillonkulturen an Mäuse, Krankheitserscheinungen traten aber nicht ein. Die im Vakuumapparat auf  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{1}{5}$  und  $\frac{1}{17}$  des ursprünglichen Volumens eingeeengten Filtrate von 1-2tägigen Bouillonkulturen zeigten sich aber bei subcutaner und intraperitonealer Impfung toxisch und verursachten in der Mehrzahl der Fälle den Tod der Mäuse. Verf. ist der Ansicht, daß der Rotlaufbac. echte Toxine bildet.

*v. Rätz.*

**Helfers** (401) verteidigt die LORENZsche Schutzimpfung gegen Rotlauf der Schweine und weist die Unhaltbarkeit des gegen diese Methode wegen Verwendung lebender (abgeschwächter) Kulturen erhobenen Vorwürfe an experimentellem und statistischem Material nach. In der Diskussion wird eine interessante Beobachtung erwähnt, nämlich, daß in Gegenden, wo die LORENZsche Schutzimpfung vorgenommen wird, der Rotlauf unter den nicht immunisierten Schweinen eine mildere Form annimmt.

*Dibbelt.*

**Block** (399) berichtet auf Grund eines an 120 Schweinen ausgeführten Versuches, daß Rotlaufbac.-Extrakt einen längeren Impfschutz als Bakterienkultur erzeuge.

*Klimmer.*

**Broll** (400) hält auf Grund serologischer Untersuchungen usw. einen aus Hühnern isolierten Bac.-Stamm für hochvirulente Rotlaufbac., während ein beim Rind gefundener rotlaufähnlicher Krankheitserreger keine nachweisbaren Beziehungen zum Schweinerotlaufbac. besitzt.

*Klimmer.*

**Riebe** (403) kommt durch seine Untersuchungen über den Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche zu folgenden Ergebnissen:

„1. Rotlaufbakterien werden bei einer Temperatur von 44° nach vier Tagen abgetötet. 2. Nach Einwirkung von Formalindämpfen werden Rotlaufbakterien in 4 Stunden abgetötet. 3. Die Rotlaufbakterien besitzen die Fähigkeit, im lebenden Tierkörper aggressive Wirkung zu entfalten. 4. Man gewinnt die Rotlaufaggressine, indem man Kaninchen intraperitoneal mit Rotlauf-Agarkulturen infiziert und sie nach 7 Stunden tötet. 5. Die Schweineseucheaggressine wirken aggressiv auf die Rotlaufbakterien. 6. Simultan geimpfte Mäuse gehen nach Injektion von Schweineseucheaggressinen an akutem Rotlauf zugrunde. 7. Rotlaufexsudate wirken aggressiv auf die Schweineseuchebakterien. 8. Eine an und für sich

nicht tödlich verlaufende Rotlaufinfektion wird durch Einverleibung künstlich hergestellter, steriler Schweineseucheexsudate zur tödlichen.

9. Eine an und für sich nicht tödlich verlaufende Schweineseucheinfektion wird durch Einverleibung steriler Rotlaufexsudate zur tödlichen.

10. Künstlichen Rotlaufaggressinen kommen aggressive Eigenschaften nicht zu.

11. Die Abtötung der Rotlaufbakterien in den Rotlaufexsudaten zur Gewinnung steriler Aggressine wird durch Formalindämpfe bewirkt. Eine Erhitzung auf  $44^{\circ}$  eignet sich dazu nicht, da die Rotlaufbakterien bei dieser Temperatur erst nach 4 Tagen abgetötet werden und dabei die Exsudate gleichzeitig ihre aggressive Wirkung verlieren.

12. Künstliche Rotlaufaggressine wirken in größeren Dosen toxisch, während Rotlaufexsudate nicht giftig sind.

13. Die Herzbeutelflüssigkeit an Rotlauf gestorbener Tauben besitzt keine aggressiven Eigenschaften.

14. Die Rotlaufbakterien auf Objektträgerausstrichen von Rotlaufmaterial (Milz, Niere), die dem Tageslicht bei Zimmertemperatur ausgesetzt werden, bleiben 14 Tage lang für Mäuse infektiös.

15. Im Dunkeln aufbewahrte Rotlaufausstriche erhalten sich 3 Wochen lang virulent für Mäuse.

16. Bei Lichtabschluß und gleichzeitiger kühler Aufbewahrung vermögen sich die Rotlaufbakterien in Objektträgerausstrichen 4 Wochen lang virulent für Mäuse zu erhalten.

17. Die linke Herzhälfte erkrankt häufiger an Rotlaufendocarditis als die rechte.

18. An Endocarditis verrucosa valvularis erkranken der Reihe nach am häufigsten 1. die Valvula bicuspidalis, 2. die Valvula tricuspidalis, 3. die Aortenklappen, 4. die Pulmonalklappen.

19. Als Erreger der chronischen Endocarditis ist einmal ein Diploc. ermittelt worden, der sich als pathogen für Mäuse erwiesen hat.

20. Das verruköse Material der Herzklappen ist in der Regel für Mäuse virulent, jedoch kann der Infektionsstoff oftmals eine sehr starke Abschwächung erfahren haben.

21. Die Rotlaufbakterien, die sich bei der chronischen Rotlaufendocarditis in den Organen befinden, sind oftmals derartig abgeschwächt, daß mit Gewebsteilchen geimpfte Mäuse erst am 10., 11. resp. 19. Tage der Rotlaufinfektion erliegen.

22. Die Rotlaufbakterien können in den Klappenthromben oftmals avirulent sein — in 7 von 28 Fällen.

23. In avirulenten Klappenthromben haben die Rotlaufbakterien eine körnige Beschaffenheit angenommen.

24. Die Organe von Schweinen, die an Rotlaufendocarditis zugrunde gegangen sind, vermögen virulente Rotlaufbakterien zu beherbergen, so sind von 28 Fällen in 14 Fällen Rotlaufbakterien teils mikroskopisch, teils durch Tierversuch festgestellt worden, während in 14 anderen Fällen das Vorhandensein von Rotlaufstäbchen in den Organen nicht erbracht werden konnte; besonders häufig erweist sich die Milz als infektiös.

25. Es kann vorkommen, daß sich das Klappenmaterial nicht mehr als infektiös erweist, wohl aber Organstücke.

26. Mit Klappenmaterial und Organteilen geimpfte Tauben erliegen der Infektion früher als Mäuse.

27. Mit Rotlaufmaterial geimpfte Mäuse vermögen innerhalb eines Zeitraumes von 2-13 Tagen der Rotlaufinfektion zu erliegen, weshalb eine 14tägige Beobachtungszeit für Mäuse, die mit rotlaufverdächtigem Material geimpft wurden, unbedingt notwendig ist.

*Jüngling.*



## 9. Influenzabacillus

404. **Lehmann, K. E.**, Über metastatisch-purulente Myositis nach Infektionskrankheiten, speziell über einen Fall nach Influenza [Diss.] München. [Muskelabszeß im Biceps des linken Oberarms nach katarthaler Influenza (nur klinisch-anamnestisch diagnostiziert) mit Reinkultur von Staphylokokken. *Dibbelt.*]
405. **Porrini, G.**, Ricerche sull' endocardite da bacillo dell' influenza (Annali dell' Istituto MARAGLIANO Fasc. 5-6).
406. **Tschirkowski, W.**, Der Influenzabacillus PFEIFFERI in der Pathologie einiger Augenerkrankungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 467-483).
407. **Vogt, H.**, Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 2 p. 142-158).

**Porini** (405), der verschiedene Untersuchungsmethoden verwendete, hat experimentell gefunden, daß der Influenzabac. auf die intracardiale Serosa eine elektive pathogene Wirkung ausübt. Dieselben Resultate erhält man, wenn man — statt mit Bac. — mit den von den letzteren bereiteten Toxinen experimentiert. *Tiberti.*

Nach **Vogt** (407) zeichnen sich die Infektionen der Atmungsorgane mit Influenzabac. im Kindesalter durch die Neigung aus, sich in die Länge zu ziehen und scheinen den Boden für die Entwicklung bronchiektatischer Prozesse vorzubereiten. Er teilt eine größere Zahl von bakteriologisch genauer untersuchter Fällen mit.

*Walz.*

**Tschirkowski** (406) fügt den wenigen bisher bekannten Fällen von Hornhauteiterung durch Influenzabac. einen weiteren bei; gleichzeitig bestand fieberhafte Allgemeinerkrankung. Er beschreibt ferner einen Fall von Orbitalphlegmone und gleichzeitiger Iridochorioiditis und einen Fall von postoperativer Infektion durch Influenzabac\*.

*Fleischer.*

## 10. Dysenteriebacillus

408. **Bainbridge, F. A.**, and **R. Dudfield**, An outbreak of dysentery (Journal of Hyg. vol. 11, p. 356). — (S. 142)
409. **Baermann, G.**, Erwiderung auf die Arbeit von J. J. VAN LOGHEM: Über Bacillendysenterie in Niederl.-Ostindien (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 5 p. 161-163). [Polemisch. Verteidigung gegen Vorwürfe von VAN LOGHEM. *Lentz.*]
410. **Boehnke, K. E.**, Beitrag zur Frage der Bedeutung der Ruhr-Dauerausscheider (Münchener med. Wchschr. No. 22). — (S. 141)
411. **Busson, B.**, Über Coli-Mitagglutination durch Immunsere verwandter Arten und deren theoretische und praktische Bedeutung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 4). — (S. 137)

---

\*) Im ganzen wird man sagen können, daß der einst so gefürchtete Gast, der PFEIFFERSche Bac., jetzt nur noch selten in Europa auftaucht. *Baumgarten.*



412. **Dick, G. F.**, On institutional dysentery (Journal of inf. dis. vol. 8, no. 3 p. 386-398). — (S. 144)
413. **Dick, G. F.**, On institutional dysentery. A study of the dysentery occurring at the Cook County institutions at Dunning, Tel. in 1910 (Transact. Chicago pathol. Soc. vol. 8, no. 5 p. 141-143). — (S. 144)
414. **Dörr, R.**, Dysenterietoxin und Antitoxin (Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunforsch. 1. Erg.-Bd. p. 47-63, Jena, Fischer). [Eine ausgezeichnete zusammenfassende Darstellung dieser Frage an der Hand der Literatur. *Lentz.*]
415. **Gillit, W.**, More notes on jail dysentery (Ind. med. Gaz. vol. 46, no. 4 p. 129-132). — (S. 144)
416. **Hagemann**, Die Ruhr in Städtel-Leubus und allgemeine Betrachtungen über die „Pseudodysenterie der Irren“ (Klin. Jahrb. Bd. 25, H. 3). — (S. 141)
417. **Hartung, C.**, Über die Lokalbehandlung der Ruhr und ruhrähnlicher Erkrankungen mit desinfizierenden Eingießungen (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 64, H. 5-6 p. 383-402). — (S. 140)
418. **Krägel, G.**, Über die Ruhragglutinine, insbesondere über ihr Verhalten in Krankenserren ([Diss.] Gießen u. Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 1 p. 48-63). — (S. 137)
419. **Kuhn, Ph., E. Gildemeister u. F. Woithe**, Über bakteriologische Beobachtungen bei Irrenruhr, insbesondere über die Erscheinungen der Paragglutination (Arb. a. d. kais. Ges.-Amt Bd. 31, H. 2 p. 394-430). — (S. 138)
420. **Kuhn, Ph., E. Gildemeister u. F. Woithe**, Nachtrag zu der Arbeit „Über bakteriologische Beobachtungen bei Irren-Ruhr, insbesondere über die Erscheinungen der Paragglutination“ (Arb. a. d. kais. Ges.-Amt Bd. 38, H. 3). — (S. 138)
421. **Lüdke, H.**, Die Bacillenruhr. Jena, Fischer. [Eine zusammenfassende Darstellung der Bacillenruhrfrage an der Hand der Literatur und unter besonderer Berücksichtigung der Arbeiten des Verfassers. *Lentz.*]
422. **Logie, W. T.**, The action on nitrates and nitrites of dysentery organisms killed by various processes and of filtrates from fluid cultures (Journal of Hyg. vol. 11, p. 361). — (S. 137)
423. **Lunz, R.**, Zur Differenzierung der Dysenteriebacillen mittels der Komplementablenkungsmethode (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 2 p. 168-172). — (S. 136)
424. **Martini**, Mikrobiologische Erfahrungen bei den epidemischen Darm-erkrankungen des Schutzgebietes Kiautschou und der Provinz Schantung in den Jahren 1907 bis 1911 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, H. 2). — (S. 142)
425. **Meurs, J. G., u. L. S. A. M. von Römer**, De agglutinatiemethode volgens FICKER toe gepast op bacillaire dysenterie (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie Deel 51, Afl. 5, p. 584-590). — (S. 137)
426. **Morgan, H. de R.**, The differentiation of the mannite-fermenting

group of *B. dysenteriae* with special reference to strains isolated from various sources in this country (Journal of Hyg. vol. 11, p. 1).

— (S. 136)

**427. Müller, R.,** Mutationen bei Typhus- und Ruhrbakterien. Mutation als spezifisches Kulturmerkmal (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 2).

— (S. 133)

**428. Pachnio,** Über einige aus Rußland eingeschleppte Fälle bacillärer Ruhr (Klin. Jahrb. Bd. 24, H. 4 p. 489-503). — (S. 142)

**429. Schroeter u. Gutjahr,** Vergleichende Studien der Typhus-Coli-Dysenteriebakterien im Anschluß an eine kleine Ruhrepidemie in Mitteldeutschland (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 7). — (S. 139)

**430. Simon, G.,** Die Ruhr im Elsaß (Straßb. med. Ztg. H. 2). — (S. 141)

**431. Smith, R. M.,** Silver nitrate irrigations in treatment of infectious diarrhea in infants (Boston Med. and Surg. Journal, March 2). — (S. 140)

**432. Whitmore, E. R.,** The dysentery bacillus with a bacteriologic study of an epidemic of bacillary dysentery in the Philippines (Philippine Journal of Scienc. vol. 6, no. 3). — (S. 143)

**433. Winter,** Vergleichende Untersuchungen über die chemischen und biologischen Eigenschaften von Ruhrbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 70, H. 2). — (S. 134)

**Müller** (427) fand, daß Typhusstämme auf Rhamnoseagar ganz regelmäßig nach einigen Tagen in den gut gewachsenen Kolonien Knopfbildungen zeigen. Impfte er von den Knöpfen ab, so wuchsen neben normalen hellen Typhuskolonien dunklere kräftige Kolonien, die nun weiter auf Rhamnoseagar verimpft stets wieder nur diesen Typus ergaben. Biologisch und, auf andere Nährböden verimpft, auch kulturell verhielten sich die so gewonnenen mutierten Stämme genau wie andere nicht mutierte Typhusstämme. M. glaubt, daß durch das Wachstum auf Rhamnoseagar der Receptionsapparat einzelner Individuen eine dauernde, noch nicht näher zu definierende Veränderung erleidet. Die Veränderung ist nach seinen Untersuchungen ein ganz konstantes Artmerkmal aller Typhusstämme, das schon bei  $\frac{1}{100}\%$  Rhamnosegehalt des Nährbodens, wenn auch langsam, sich zeigt, bei stärkeren Konzentrationen der Rhamnose 0,5-5,0% gleichmäßig in 3-4 Tagen deutlich in die Erscheinung tritt. Paratyphus- und Enteritisstämme zeigten diese Veränderung nicht.

Dagegen fand sie sich konstant bei je einem Stamm der Pseudodysenterie A, B und D (KRUSE), bei einem FLEXNER-Stamm und 3 weiteren Pseudodysenteriestämmen, die aus Bonn stammten. (Verf. sieht hierin ein Zeichen naher Verwandtschaft dieser Stämme mit dem Typhusbac.) Nicht dagegen bildete der Stamm STRONG Knöpfe, der die Rhamnose zum Unterschied von den anderen Dysenteriestämmen unter Säurebildung zersetzte, ebenso wie auch Saccharose und Raffinose. Auch ein anderer Pseudodysenteriestamm „BRAUN“, der weder Mannit noch Maltose vergor, wuchs auf Rhamnoseagar ohne Knopfbildung.

5 ältere SHIGA-KRUSE-Ruhrkulturen zeigten auf Rhamnoseagar nach längerem Wachstum 2 Arten von Kolonien; die eine wuchs üppig ohne Knopfbildung, die andere wurde im Wachstum gehemmt und bildete zahlreiche Knöpfe, die dann üppig wuchsen.

Unter 200 Coli-Kulturen bildeten nur 3-4 Knöpfe, von anderen Bakterien nur noch ein diphtherieähnlicher Luftkeim.

Paratyphus B-Bakterien mutierten in gleicher Weise auf Raffinoseagar, Typhusbac. dagegen nicht, wie sie auch sonst durch keinen anderen Zusatz zum Agar hierzu gebracht werden konnten. Glycerin, Mannose, Dextrose, Galaktose, Lävulose zerlegt der Typhusbac. regelmäßig unter Säurebildung, nur der Metatyphus tut dies nicht bei Glycerinzusatz.

In alten vor Austrocknung geschützten Gelatinestichkulturen von Typhusbac. sah M. ebenfalls Knopfbildung. Ferner sah er, daß nach Ausstrich von  $\frac{1}{2}$ -1 Jahr alten Gelatinestrichkulturen auf Agar teils große teils sehr kleine Kolonien angingen. Von beiden Arten legte er Schräggelatinekulturen an, die er über 2 Jahre aufbewahrte. Nun wieder auf Gelatineoberfläche ausgestrichen wuchsen aus der von einer kleinen Kolonie gewonnenen Kultur nur kleine Kolonien, aus der anderen Kultur teils große, teils kleine. Die in den größeren Kolonien enthaltenen Bac. waren kürzer, als die in den kleinen Kolonien enthaltenen, waren also in lebhafterer Teilung als die letzteren.

Das Bact. typhi mutabile von JACOBSON, das ein schwer agglutinabler Typhusstamm ist, der auf Nährböden, die im Autoklaven erhitzt waren, nur in kleinen Kolonien wächst, zeigte auf v. DRIGALSKI-CONRADI-Agar nach 24 Stunden nur kleine Kolonien, aus denen sich dann nach weiteren 24 Stunden typische Typhuskolonien entwickeln. M. sieht in letzteren mutierte Tochterkolonien, die die kleine Mutterkolonie vollständig überwuchern. Auf Rhamnoseagar bildet auch dieses Bact. typhi mutabile Knöpfe. Lentz.

**Winter** (433) hat 35 Ruhrstämme, die er z. T. selbst in Rostock gezüchtet, z. T. aus anderen Laboratorien erhalten hatte, einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Die Stämme waren zum größten Teil lange fortgezüchtete Laboratoriumsstämme. Die Untersuchungen selbst erstreckten sich über einen Zeitraum von 3 Jahren. W. fand bei seinen Stämmen eine große Neigung zur Bildung von Sekundärkolonien, die sowohl auf gewöhnlichem wie auch auf mit Kohlehydraten versetztem Agar auftraten. Die Bac. in jungen Sekundärkolonien zeigten oft gut sich färbende, an den Enden spitz zulaufende Bac. Ältere Sekundärkolonien ließen Fadenbildung und Involutionsformen mit kolbigen und tonnenförmigen Auftreibungen erkennen. Stets enthielten sie sehr resistente Bac. W. führt ihre Entstehung auf das energische Wachstum besonders resistenter Bac. zurück, die sich von der Leibessubstanz der anderen, zugrunde gegangenen Ruhrbac. nähren. Kulturen, die von solchen Sekundärkolonien gewonnen wurden, bildeten in der Regel nicht wieder Sekundärkolonien.

Er fand weiter, daß alle Dysenteriebac. Maltose und Milchzucker zersetzen. Die gebildete Säure wird nur durch das gleichzeitig durch Zersetzung des Peptons entstehende Ammoniak neutralisiert. Bei der Zersetzung der Maltose und des Milchzuckers entstehen Kohlensäure und Alkohol. Außerdem entstehen in den Ruhrkulturen Schwefelwasserstoff, Schwefelammon, Ammoniak und Trimethylamin, Buttersäure und in Spuren einige höhere Fettsäuren, vielleicht Capron-, Capryl- und Caprinsäure, aus Milchzucker bildeten sich auch Ameisen- und Essigsäure. Den charakteristischen Geruch der Ruhrkulturen führt er auf Ammoniak und Trimethylamin zurück.

Die in der Literatur sich findenden, sich oft widersprechenden Angaben über die Resistenz der Ruhrbac. führt W. auf verschiedene große Einsaaten bei den einzelnen Versuchen zurück. Er fand, daß Ruhrbac. in sterilem Leitungswasser nach geringer Einsaat 15 Tage, nach großer Einsaat dagegen 122 Tage lebensfähig blieben. Auf Kleiderstoffen hielten sie sich vor Licht geschützt. 150 Tage dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt, gingen sie bei jeder Versuchsanordnung in längstens 10 Stunden zugrunde. In Stühlen blieben Y-Bac. längstens 9 Tage am Leben.

Am virulentesten waren KRUSE-Stämme, von denen  $\frac{1}{2}$  Öse abgetöteter Kultur genügte, große Kaninchen nach intravenöser Injektion in 5 Tagen zu töten. Aber auch nach der Injektion von FLEXNER-Bac. gingen Kaninchen noch nach Wochen marantisch zugrunde. Die Immunisierung von Kaninchen gegen FLEXNER- und Y-Bac. gelang gut mit lebender Kultur, dagegen machte die Immunisierung gegen KRUSE-Bac. große Schwierigkeiten. W. konnte schließlich mit einem Impfstoff, den er nach der Methode von NEISSER-SHIGA („freie Rezeptoren“) herstellte, einen Ziegenbock durch intravenöse Injektion von 2, dann 6, 4, 4, 4 ccm Filtrat immunisieren. Das Serum des Tieres hatte dann einen Agglutinationstiter von 1 : 10 000.

Das Serum von Ruhrkranken und Rekonvaleszenten agglutinierte die Ruhrbac. z. T. recht hoch, besonders in der Rekonvaleszenz wurden beträchtliche Werte von 1 : 3000-1 : 4000 erreicht.

Die Differenzierung der Ruhrbac. mittels der Agglutination machte W., wie vor ihm schon anderen, Schwierigkeiten. Den CASTELLANISCHEN Versuch verwirft er, da er zu ungenaue Resultate gibt. Er hat dann mit verschiedenen seiner Stämme Sera hergestellt und alle 35 Stämme mit dieser agglutiniert. Aus den dabei gewonnenen Kurven will W. die Stämme gruppieren. Er hat die Agglutination zwar im Reagensglase angesetzt, aber das Resultat besonders in den stärkeren Serumverdünnungen mikroskopisch festgestellt<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>) Ich vermute, daß dieser Umstand die Hauptschuld an der merkwürdigen Gruppierung der Stämme ist, zu der WINTER kommt. Einmal verhalten sich nämlich 2 Sera, die mit zwei Stämmen hergestellt wurden, die aus ein und derselben Epidemie stammten, vollständig verschieden und andererseits ergaben mehrfach bei einer Epidemie gewonnene Stämme ganz verschiedene Agglutinationskurven, so daß sie nach WINTERS Methode als differente Stämme anzusehen wären. Ref.

Zum Schluß beschreibt W. noch 2 Bac., die Traubenzucker unter Gasbildung vergoren, im übrigen aber sich ganz wie Ruhrbac. verhielten. Auch agglutinatorisch standen sie diesen nahe, wenn auch deutliche Unterschiede zutage traten. Der eine Bac. fand sich in Milch und Wasser eines Gutes, auf welchem mehrere Ruhrfälle vorgekommen waren, die auf den Genuß der Milch und des Wassers zurückgeführt wurden; die Kranken selbst konnten nicht mehr untersucht werden. Der andere Stamm fand sich in den Faeces einer geisteskranken Frau, die zwar keine Dysenterie gehabt haben wollte, deren Blutserum jedoch den Bac. noch in der Verdünnung 1 : 500 agglutinierte. W. glaubt daher, daß der Bac. bei der Patientin eine erhebliche Reaktion ausgelöst hat. W. bezeichnet beide Stämme als Paradynteriebac. Beide waren auffallend hoch tierpathogen. *Lentz.*

**Lunz** (423) hat in neueren Versuchen die Komplementablenkungsmethode zur Artdifferenzierung der Dysenteriebac.-Typen herangezogen. Bei einigen seiner Stämme und Sera fielen die Prüfungen anscheinend übereinstimmend, bei anderen dagegen ganz entgegengesetzt aus.

Auch bei diesen Prüfungen kommt L. zu dem Resultat, daß alle Dysenteriebac.-Varietäten einer gemeinsamen Bac.-Gruppe angehören, die aber sehr wenige gemeinsame Receptoren besitzt. *Lentz.*

**Morgan** (426) hat eine große Anzahl von Dysenterie- und Dysenterie-ähnlichen Stämmen einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Die Stämme waren ihm teils aus anderen Laboratorien zugesandt, wo sie z. T. schon jahrelang fortgezüchtet waren, teils hatten er und LEDINGHAM sie in England aus den Stühlen oder Urinen von Ruhr- und Diarrhoekranken oder Typhusbac.-Trägern gewonnen. Von den letzteren hält M. selbst einen Teil nicht für Dysenteriebac. oder läßt ihre Zugehörigkeit zur Gruppe der Dysenteriebac. unentschieden (er hat unter ihnen einen unbeweglichen Typhusbac. und 6 bewegliche Bakterien). Aber auch das Alter eines Teils der ihm von anderer Seite überlassenen Kulturen erfordert von vornherein große Vorsicht gegenüber seinen kulturellen Resultaten mit den Kohlehydratnährböden. In der Tat haben ihm diese Untersuchungen keine irgendwie befriedigenden Ergebnisse geliefert. Dagegen erzielte er bessere Resultate mit der Agglutination mit spezifischen Seris, die er sich selbst mit seinen Stämmen herstellte. Auf diese Weise konnte er die Identität des El Tor I von RUFFER und WILLMORE mit dem Bac. Y nachweisen und den Bac. STRONG sicher von dem FLEXNER- und Y-Bac. trennen. Eine strenge Scheidung zwischen FLEXNER- und Y-Bac. mittels der Agglutination gelang ihm nicht, so daß er die Gruppe „FLEXNER-Y“ dem Bac. STRONG gegenüberstellt. Der CASTELLANISCHE Versuch ergab ihm dagegen keine befriedigenden Resultate, so daß er diesen für die Differenzierung der Ruhrbac. verwirft. *Lentz.*

**Morgans** (426) Arbeit enthält eine Untersuchung über die Differenzierung bestimmter Organismen verschiedener Herkunft, die alle engere oder weitere Beziehungen zu dem „Mannit-“ oder



„FLEXNER“-Typus des Dysenteriebac. aufweisen. Verf. wandte ausgedehnte kulturelle Gärungs- und Absorptionsproben an und stellt fest, daß manche der Stämme nicht vollständig mit dem wohlbekannten Typus der Gruppe identifiziert werden können. Bei einer genügenden Zahl von kohlehydrathaltigen Nährböden kann man durch das Gärungsvermögen Unterschiede zwischen den Gliedern der Gruppe feststellen, die durch Agglutinations- und Absorptionsproben nicht aufgedeckt werden. Die Arbeit verdient ein sehr sorgfältiges Studium. *Graham-Smith.*

**Logie** (422) zeigt in einer Reihe sorgfältiger Untersuchungen, daß die Reduktion von Nitriten durch bestimmte Dysenteriebac. nicht die Wirkung eines löslichen, extracellulären Ferments ist. Die Arbeit verdient gründliche Durchsicht. *Graham-Smith.*

**Krägel** (418) untersuchte während der von FISCHER, HOLM und STADE (Klin. Jahrb. 1910\*) in Essen beobachteten Ruhrepidemie die Sera der Kranken hinsichtlich der WIDALSchen Reaktion. In der ersten Krankheitswoche war die Reaktion nur in wenigen Fällen positiv, im weiteren Verlauf der Krankheit sah er auch Agglutinationswerte von 1 : 500 und einmal 1 : 1000. 8 Sera untersuchte er genauer. Er fand darunter 3, deren Titer für FLEXNER und Y höher war als der für SHIGA-KRUSE, 1 Serum agglutinierte alle 3 Stämme 1 : 1000, trotzdem in allen Fällen nur der SHIGA-KRUSE-Bac. bei den Patienten gefunden wurde. Ein Serum agglutinierte sogar den SHIGA-KRUSE-Stamm nur 1 : 300 + und die beiden anderen 1 : 1000 +. Der CASTELLANISCHE Versuch fiel hier insofern eindeutig aus, als die Absorption der Agglutinine des Serums mit SHIGA-KRUSE-Bac. alle Agglutinine, auch die für Y und FLEXNER herausnahm, eine Erschöpfung des Serums mit Y und FLEXNER dagegen nur die Agglutinine für letztere entfernte, die für den SHIGA-KRUSE-Bac. dagegen unberührt ließ. Der Ausfall des CASTELLANISCHEN Versuchs stand also in Übereinstimmung mit der bakteriologischen Stuhluntersuchung.

Bei Y- und FLEXNER-Seris sah K. nie Mitagglutination von SHIGA-KRUSE-Bac. *Lentz.*

**Meurs und von Römer** (425) haben die FICKERsche Methode der Typhusdiagnose auf die Dysenterie anzuwenden versucht. Sie untersuchten zuerst SHIGA-KRUSESche Dysenteriebac. Als beste Technik empfehlen sie Abtötung der vorher erwärmten Bac. mit Thymol. Es ergab sich Übereinstimmung der Reaktion bei so abgetöteten mit lebenden Bac. Für die Praxis besteht die Schwierigkeit in der großen Zahl der Varietäten. Ob sich eine „polyvalente“ Bac.-Suspension herstellen läßt, erscheint den Verff. fraglich; dieses ist bis jetzt noch nicht von ihnen versucht worden. *Dibbelt.*

**Busson** (411) fand im Wasser eines Brunnens ein zur Coligruppe gehöriges Bacterium, das von FLEXNER-Dysenterieserum außerordentlich hoch  $\left(\frac{1 : 10\,000}{1 : 3000}\right)$  agglutiniert wurde und dessen homologes Serum den

\*) Vgl. den vorjährigen Bericht, p. 176. *Baumgarten.*



FLEXNER-Stamm gleichfalls stark mitagglutinierte  $\left( \frac{1:10\,000}{1:200\,000} \right)$ . Er knüpft an diese Beobachtungen eine ganze Reihe theoretischer Betrachtungen über das Wesen der Agglutination und die Verwandtschaft artverschiedener Bakterien. *Lentz.*

**Kuhn, Gildemeister und Woithe** (419) machen weitere Mitteilungen über die bereits von KUHN und WOITHE\* früher beschriebene Ruhrepidemie in einer Irrenanstalt und die dabei beobachtete Agglutination einer Coli- und Streptok.-Kultur durch spezifisches Ruhrserum, eine Erscheinung, die sie neuerdings mit dem Namen „Paragglutination“ belegen.

Die Ruhr war in die tadellos eingerichtete Anstalt durch einen Ruhrbac.-Träger eingeschleppt worden, der bald nach seiner Aufnahme ein Recidiv bekam und in kurzer Zeit zur Infektion und Erkrankung von 24 Insassen der Anstalt Anlaß gab. Ein Teil der Erkrankten blieb chronisch krank bzw. Bac.-Träger und so kam es noch einmal zu Neuinfektionen. Im ganzen konnten 30 Infektionen festgestellt werden mit 10 Todesfällen bei z. T. sehr dekrepiden Irren. Die Verff. vermuten jedoch auf Grund des positiven Ausfalles der WIDALSchen Reaktion, daß noch eine erheblich größere Zahl der Anstaltsinsassen die Ruhr in leichter Form unbemerkt abgemacht hat. Energische Isolierung der Kranken und Desinfektionsmaßnahmen brachten die Epidemieausbrüche jedesmal schnell zum Stehen.

Als Erreger der Krankheit wurden Y-Bac. festgestellt, die allerdings auffallend hoch von FLEXNER-Serum agglutiniert wurden, während ein Y-Serum sie nicht bis zur Titergrenze agglutinierte.

Außer dem bereits von K. und W. beschriebenen für FLEXNER-Serum hochagglutinablen Coli- und Streptok.-Stamm fanden die Verff. in den Stühlen von 6 an Ruhr erkrankt gewesenen und 2 anscheinend nicht erkrankt gewesenen Irren 11 Colistämme, die ebenfalls von FLEXNER-Serum hoch mitagglutiniert wurden, allerdings nie bis zur Titergrenze. Charakteristisch war für diese „Paragglutination“, daß sie im Verlauf von mehreren Monaten vollständig verloren ging. Nach 2 Jahren war sie bei allen Stämmen verschwunden. Da sie nur während der Epidemie, nicht dagegen einige Monate nach dem Erlöschen der Ruhr in der Anstalt bei den erkrankt Gewesenen solche Colistämme fanden, nehmen die Verff. an, daß diese Paragglutination eine durch den Krankheitsprozeß bedingte Erscheinung sei, die zu einer auffälligen Receptorengemeinschaft zwischen den Coli- und Ruhrbac. geführt habe und so weit gegangen sei, daß auch durch die Immunisierung von Tieren mit den paragglutinierenden Stämmen ein Serum erzielt wurde, das sowohl diese Stämme als auch die Ruhrstämme hoch agglutinierte. Die Agglutination beobachteten die Verff. makroskopisch, mit dem Agglutinoskop und dem Sedimentoskop. *Lentz.*

**Kuhn, Gildemeister und Woithe** (420) versuchten, bei Coli-Stämmen das Phänomen der Paragglutination dadurch künstlich hervorzurufen,

\*) Vgl. Jahresber. XXV, 1909, p. 164. *Baumgarten.*

daß sie die Colistämme mehrfach Kaninchen intravenös injizierten, die sie künstlich gegen FLEXNER-Bac. immunisiert hatten. Von den nach dem Tode der Tiere aus dem Blute gezüchteten Stämmen agglutinierte nur ein einziger in FLEXNER-Kaninchenserum 1 : 200, wurde aber von normalem Kaninchenserum in der gleichen Serumverdünnung agglutiniert. Einen Colistamm, der sich in FLEXNER- und normalem Kaninchenserum ganz ebenso wie der eben erwähnte Colistamm verhielt, züchteten sie aus den Faeces eines hoch gegen FLEXNER-Bac. immunisierten Kaninchens. Aber auch im Kot von 2 gesunden Kaninchen fanden sie Colistämme, die vom FLEXNER-Serum bis 1 : 2000 agglutiniert wurden, während normales Kaninchenserum sie unbeeinflusst ließ. Zum Unterschied von früheren Befunden agglutinierte aber ein mit diesen Stämmen hergestelltes Kaninchenimmunserum FLEXNER-Bac. nur in der Verdünnung 1 : 50, d. h. ebenso hoch wie normales Kaninchenserum. *Lentz.*

**Schroeter und Gutjahr** (429) beobachteten in einem Dorfe bei Jena eine kleine Ruhrepidemie, die durch den Y-Bac. veranlaßt war. Auffallend war, daß die 4 aus Faeces von Kranken gezüchteten Stämme von Typhusimmunserum noch sehr hoch, bis 1 : 1200 (Titer des Serums nicht angegeben) agglutiniert wurden. In einem Falle fanden sie auch ein par-agglutinables Coli, das von Y-Immunserum sehr stark mitagglutiniert wurde (da es anfangs auf Endoagar in hellen Kolonien wuchs, handelte es sich wahrscheinlich um ein Coli mutabile). Das morphologische und kulturelle Verhalten der Epidemieerreger wich von den bekannten Eigenschaften des Y-Bac. nicht ab. Für den Indolnachweis erwies sich die EHR-**LICH**sche Methode als zuverlässiger als die **KITASATO-SALKOWSKIS**che.

Bei Versuchen, durch länger fortgesetztes Züchten der verschiedenen Ruhrbac.-Typen Änderungen des Gärvermögens hervorzurufen, zeigte sich zunächst, daß der **SHIGA-KRUSE**-Typus sich auf Mannitnährböden nicht längere Zeit fortzüchten ließ, sondern nach einigen Passagen einging. Durch Fortzüchtung in Maltosenährböden konnten **SCHR.** und **G. SHIGA-KRUSE**- und Y-Stämme zur Maltosevergärung bringen. Ein **SHIGA-KRUSE**-Stamm und 2 Y-Stämme vergoren ebenfalls Maltose nach längerer Züchtung in Saccharosenährböden, ein Y-Stamm auch nach Fortzüchtung in Milchzuckernährböden. Nach längerer Fortzüchtung auf Agar vergoren auch einige Y-Stämme Maltose und Saccharose, was auch schon von anderer Seite (als Alterserscheinung) nachgewiesen ist. Maltose- und Saccharose-Y-Stämme vergoren bisweilen Isodulcit, Maltose- und Saccharose-Y-Stämme meist auch Saccharose. Die Versuche, solche veränderten Stämme wieder in die Ursprungsform zurückzuführen, ergaben kein eindeutiges Resultat. Nur selten gelang es, nach Impfung von Mäusen mit solchen Stämmen aus ihrem Herzblut Stämme zu züchten, die kein Gärvermögen zeigten, neben unveränderten atypischen Stämmen; beide Arten erwiesen sich durch die Agglutination als identisch.

Bei der Prüfung der Agglutination ergaben sich starke Mitagglutinationen von **GAERTNER**-Bac. mit Typhusserum, von Typhusbac. mit **GAERTNER**-Serum, ferner von Y- und FLEXNER-Bac. und besonders dem

von KONRICH gefundenen Stamm DH mit SHIGA-KRUSE-Serum, vor allem aber eine starke wechselseitige Beeinflussung der Y- und FLEXNER-Stämme durch ihre Sera. Die verschiedenen Y-Stämme gaben mit den mit ihnen hergestellten Seris sehr verschiedene Agglutinationswerte. SCHR. und G. schließen aus diesem Verhalten, daß die Y-Bac. einen sehr wandelbaren Receptorenapparat haben. Da nun die von ihnen beobachtete Y-Epidemie sich in demselben Dorfe abspielte, wie die von KONRICH im Jahre 1906 beobachtete SHIGA-KRUSE-Epidemie, nehmen sie weiter an, daß beide Epidemien möglicherweise in einem ätiologischen Zusammenhange stehen. Als eine Stütze für ihre Ansicht sehen sie es an, daß eine Frau, die 1906 bereits Ruhr überstanden hatte, 1910 wieder an Ruhr erkrankte<sup>1</sup>.

Die Komplementbindung ergab ganz ähnliche Resultate wie die Agglutination, auch hier war eine Differenzierung von FLEXNER- und Y-Stämmen nicht möglich. Lentz.

**Hartung** (417) fand in 2 Fällen von „Enteritis follicularis“ ein den Ruhrbac. ähnliches Stäbchen, das sich von ihnen jedoch schon kulturell durch spätere Säuerung des zunächst gebläuten DRIGALSKI-Agars, sowie durch Milchgerinnung unterscheidet. In einem weiteren Fall fand er Streptok. Den Beweis, daß diese Bakterien in ätiologischem Zusammenhang mit der Erkrankung standen, konnte er nicht erbringen, hält es aber für wahrscheinlich.

Ausgehend von der Beobachtung, daß sowohl die Enteritis follicularis wie auch die Dysenterie durch medikamentöse Darmeingießungen günstig zu beeinflussen sind, hat er dann die von ihm gefundenen Bakterien, ferner den FLEXNER-Bac., den Bac. paratyphi B und das Bact. coli einer Prüfung mit verschiedenen als Darmdesinfizienzien in Betracht kommenden medikamentösen Mitteln unterzogen. Hierbei fand er, daß Chininum hydrochloricum in 0,5proz. Lösungen den FLEXNER-Bac., sowie auch die Colitisbakterien in 5-10 Minuten vollständig abtötet, in 0,25proz. Lösung in 1-2 Stunden. Antipyrin, Pyramidon und Atoxyl waren selbst in starken Konzentrationen sehr wenig wirksam; auch Urotropin und Citarin sowie Tannin wirkten nur langsam, besser Phenokollchlorid und Phenol. Fast ebenso stark wie Chinin wirkte dagegen Chinosol. Sehr gut, wenn auch etwas schwächer als Chinin, wirkten 0,1-1,0proz. Lösungen von Silberpräparaten, Kollargol und Protargol.

H. empfiehlt auf Grund dieser Untersuchungen bei der Colitis contagiosa Klysmata von Chininchlorid oder Chinosol 0,25-0,5 g auf 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung oder von 0,25-1,0 g Kollargol oder Protargol auf 100 ccm destillierten Wassers. Die gleiche Behandlung kann auch in Fällen von bacillärer Dysenterie Anwendung finden und vielleicht auch bei Amöbenenteritis. Lentz.

**Smith** (431) empfiehlt bei bacillärer Dysenterie hohe Darmspülungen mit 3proz. Silbernitratlösung. Der Spülung muß ein Reinigungs-

<sup>1</sup>) Diese Beobachtung spricht viel eher für die Irrigkeit der Annahme der Verfasser. Ref.

klystier mit sterilem Wasser (ohne Salzzusatz) vorangehen. Danach gießt er ca.  $\frac{1}{2}$  l 3proz. Silbernitratlösung ein. Die Lösung soll einige Zeit gehalten werden, sodann folgt eine Nachspülung mit Kochsalzlösung. Diese Art der Behandlung hat bei 32 Fällen gute Resultate gehabt. *Lentz*.

**Boehnke** (410) beobachtete beim 20. Pionierbataillon in Metz eine SHIGA-KRUSE-Epidemie, bei der 45 Leute schwer, 33 leicht erkrankten und 25 als gesunde Bac.-Träger festgestellt wurden. Als Quelle der Epidemie wurde ein Ökonomiehandwerker (Schneider) eruiert, der im Spätsommer 1909 an SHIGA-KRUSE-Ruhr gelitten hatte und als gesund zur Truppe entlassen war. Dieser hatte wenige Tage vor Ausbruch der Epidemie wieder an Leibschmerzen und Durchfall gelitten, ohne sich krank zu melden. Sein Blutserum agglutinierte SHIGA-KRUSE-Bac. bis 1 : 300 und bei der 3. Stuhluntersuchung wurden SHIGA-KRUSE-Bac. bei ihm nachgewiesen. Die Erkrankten gehörten zum größten Teil zur 1. Kompagnie, zu der der Dauerausscheider gehörte, und zur 2. Kompagnie, die mit der ersten gemeinsame Aborte hatte, zum kleineren Teil den beiden anderen Kompagnien an.

Begünstigend für die Entstehung der Epidemie war, daß die 1. Kompagnie kurz vor Ausbruch der Epidemie bei nassem, kaltem, stürmischem Wetter eine mehrtägige Abholzungsübung gemacht hatte. Diesen Strapazen schreibt B. eine disponierende Rolle zu. *Lentz*.

**Simon** (430) bespricht die Ausbreitung der Ruhr im Elsaß. Früher war das Elsaß als altes Ruhrland bekannt, heute hat die Ruhr ihre Schrecken hier fast ganz verloren. Aber doch kann jederzeit unter besonderen Verhältnissen die Ruhr wieder aufflackern, wie die Epidemien in Hagenau 1908 und in Metz 1909 gezeigt haben. Besonders bei der erstgenannten hat sich gezeigt, wie häufig leichte Erkrankungen und gesunde Bac.-Träger bei der Ruhr sein können und wie durch diese die Krankheit weiterverbreitet werden kann. Deshalb kommt alles darauf an, möglichst alle Infizierten herauszufinden und durch Isolierung, Desinfektion und geeignete Behandlung unschädlich zu machen. Das Publikum muß aber dazu erzogen werden, für eine einwandfreie Beseitigung der Fäkalien und zu größerer Reinlichkeit nach der Defäkation und vor Einnahme der Mahlzeiten zu sorgen. Sauberkeit der Hände ist ein wichtiges Moment zur Verhütung einer Infektion mit Ruhr, die S. sehr drastisch, aber mit vollem Recht als „orale Kotinfektion“ bezeichnet. *Lentz*.

**Hagemann** (416) beschreibt zunächst die Irrenanstalt Städtel-Leubus und ihre Wasserversorgung und geht dann ausführlich auf die seit 1907 dort ständig herrschende Ruhr ein. Nicht weniger als 227 Einzelerkrankungen (darunter eine Reihe von Recidiven kamen von 1907-1910 vor und 15 Bac.-Träger konnten in der Anstalt durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt werden. Als Erreger der Erkrankungen wurde der Bac. Y festgestellt. Bei einigen Kranken, bei denen der Nachweis dieses Erregers nicht gelang, fanden sich „atypische“ Ruhrbac., die aber bei weiterer Untersuchung als Colibakterien erkannt wurden.

Die Verbreitung der Ruhr fand lediglich durch Kontakt statt, eine

Wasserinfektion, an die zeitweise gedacht wurde, war mit Sicherheit auszuschließen. In sehr klarer Darstellung schildert H. die Zusammenhänge der einzelnen Erkrankungen mit früher Erkrankten oder Bac.-Trägern. Besonders die letzteren trugen zur Verbreitung der Krankheit durch z. T. große Unsauberkeit (Kotschmierer) bei. Ein bisher noch nicht beschriebenes Infektionsmoment schildert der Verf.: Unter den Geisteskranken der Anstalt war die Unsitte sehr verbreitet, „ihren Durst an dem sprudelnden Quell der Abortspülung, d. h. innerhalb des Aborttrichters, zu löschen, weil das Wasser dort „frischer“ sei als an den Zapfstellen der Leitung“.

Mehrfache Durchsuchungen der Anstalt nach Bac.-Trägern, wie sie z. B. von HEUSER 1908 ausgeführt wurde, hatten nicht den erhofften Erfolg, denn es ergab sich, daß Ruhrgenesene, die zur Vorsicht noch  $\frac{1}{4}$  Jahr isoliert worden waren und erst nach mehrfach negativ ausgefallenen Stuhluntersuchungen entlassen wurden, nach ihrer Rückkehr auf die allgemeinen Stationen Recidive bekamen und dann Neuinfektionen setzten. H. fordert deshalb, daß bei der Ruhr die kostspieligen und zeitraubenden, dabei ihren Zweck doch nicht erreichenden Durchsuchungen ganzer Anstalten durch genaue Beobachtung der Kranken und sofortige bakteriologische Stuhluntersuchungen ersetzt werden, sobald bei den Kranken der geringste Durchfall auftritt. Lentz.

**Pachnio** (428) hatte Gelegenheit, bei einer 11 Fälle umfassenden Ruhr-epidemie im Kreise Fraustadt in Posen, deren Ursprung auf eine Einschleppung aus Rußland zurückgeführt werden konnte, die bakteriologischen Untersuchungen auszuführen. Bei 5 der Fälle fand er in den Faeces den SHIGA-KRUSE-Bac., in 2 weiteren konnte er durch die Blutuntersuchung die Diagnose SHIGA-KRUSE-Ruhr sichern. Daß nicht in mehr Fällen Ruhrbac. in den Faeces nachgewiesen werden konnten, lag nach P.s Ansicht daran, daß die Patienten reichlich Calomel erhalten hatten und ferner an der langen Dauer des Transportes der Proben vom Kranken zum Laboratorium in Posen. Vier Proben von Krankenseris agglutinierten den SHIGA-KRUSE-Stamm bis 1 : 100, 2 davon auch den FLEXNER-Stamm bis 1 : 300 bzw. 1 : 200. Der Y-Stamm wurde nicht wesentlich mitagglutiniert. Von den 5 gewonnenen Stämmen wurden von einem SHIGA-KRUSE-Testserum vom Titer 1 : 1000 2 Stämme bis zur Titergrenze, 1 bis 1 : 600 und 2 nur bis 1 : 400 agglutiniert. Ihr kulturelles Verhalten entsprach vollkommen dem für den SHIGA-KRUSE-Typ bekannten. Lentz.

**Bainbridge** und **Dudfield** (408) beschreiben eine Endemie von Dysenterie in Paddington, London, die durch den Dysenteriebac. hervorgerufen war. Solche Endemien sind in England selten. Graham-Smith.

**Martini** (424) gibt zunächst eine Übersicht über die Bakterien, die er bei ruhrähnlichen Erkrankungen in Tsingtau in den Stühlen der Kranken gefunden hat. Bei besonders schweren Formen von Ruhr fand er den SHIGA-KRUSE-Typ, bei einer großen Anzahl leichter Ruhrfälle und Darmkatarrhe den Y-Stamm sehr häufig, seltener den FLEXNER- und



**STRONG-Stamm.** Neben diesen als Erreger echter Ruhr bekannten Bakterien fand er eine große Anzahl anderer Keime, welche sich morphologisch wie jene verhielten, kulturell jedoch mehr oder weniger von ihnen verschieden waren und durch spezifische Ruhrsera aus dem Institut für Infektionskrankheiten nicht beeinflußt wurden. Leider konnte in keinem Falle aus Mangel an Zeit und Arbeitskräften die Agglutinationswirkung des Blutserums der Kranken gegenüber diesen Stämmen geprüft werden, so daß die etwaige ätiologische Bedeutung dieser Bakterien für den Krankheitsprozeß ungeklärt blieb. Das Gleiche gilt von unbeweglichen Bakterien, die sich kulturell wie Paratyphusbac. vom Typus A und B verhielten, von Paratyphus A und B-Serum aber nicht agglutiniert wurden.

Weiter fand M. bei Darmerkrankungen echte Paratyphus A und B-Bac. sowie Typhusbac.

An Protozoen fand er außer Ruhramoeben die *Prowazekia cruzi*, das *Uronema caudatum* und die *Lambliia intestinalis*.

Häufig wurden Darmkatarrhe als Folge des Genusses verdorbener Speisen festgestellt. Als unterstützende Momente für die Entstehung der Ruhr erwähnt M. außer schlechten, schwer verdaulichen und schlecht gekauten Speisen das Trinken großer Mengen oft wenig einwandfreien Wassers, plötzliche Abkühlungen und Eingeweidewürmer, von denen vor allem Ascariden häufig vorkommen; auch *Anchylostoma duodenale* hat er einmal gefunden.

Zum Schluß stellt er die Schutzmaßregeln zusammen, die zur Verhütung der Ruhr und Darmerkrankungen beitragen können. Die wichtigsten sind außer eigener Sauberkeit beim Essen und im Haushalt: Gewöhnung des chinesischen Dienstpersonals an peinlichste Sauberkeit, Verwendung guten Trinkwassers, Beseitigung der zahlreichen Wassertümpel, energische Behandlung aller an Ruhr und Darmkatarrhen Leidenden, Aufsuchen der Bac.-Träger, Bekämpfung der Fliegenplage, rationelle Ernährung und prophylaktische Santoninkuren. *Lentz.*

**Whitmore** (432) beobachtete auf den Philippinen eine Ruhrepidemie von außerordentlich schwerem Charakter, die durch den SHIGA-KRUSE-Bac. verursacht war, den er bei 12 von 40 untersuchten Patienten fand. Einmal fand er dann noch denselben Typus und 4mal den Typus FLEXNER, den W. als FLEXNER-STRONG bezeichnet, bei sporadischen Fällen in anderen Orten der Philippinen. Er identifizierte die Stämme mit Hilfe der Kohlehydrat-Lackmus-Agar Nährböden und spezifischen Serums. Dem CASTELLANISCHEN Versuch spricht er für die Ruhrdiagnostik jeden Wert ab.

Bei der Immunisierung von Kaninchen und Pferden erwiesen sich die Epidemiebac. als außerordentlich giftig, so daß W. nur unter großen Verlusten an Tieren brauchbares Serum gewinnen konnte.

Um hoch immunisierte Kaninchen behufs Gewinnung reichlicher Serummen gen nicht töten zu müssen, machte W. bei den Tieren an 3 aufeinanderfolgenden Tagen unter aseptischen Kautelen eine Herzpunktion, aspirierte jedesmal ca. 20 ccm Blut und mischte diese so gewonnenen Portionen. Die Tiere vertrugen den Eingriff sehr gut. *Lentz.*



**Dick** (412, 413) hat in den Cook County Institutions in Dunning, einer Irrenanstalt, in der die Ruhr endemisch herrscht, 36 Kranke bakteriologisch untersucht. Er fand in 22 Fällen SHIGA-Bac., in 9 Fällen FLEXNER-Bac., einmal beide Typen (die Testsera, die er zur Identifizierung seiner Bac. benutzte, waren allerdings so schwach — SHIGA-Ziegenserum vom Titer 1 : 80 + und FLEXNER-Kaninchenserum vom Titer 1 : 80 + —, daß man diesem Teil der Untersuchung keine Beweiskraft zubilligen kann; morphologisch und kulturell stimmten seine Bac. mit den genannten Typen indessen überein). Bei einer größeren Anzahl von Ruhrrekonvaleszenten fand D. nur einmal SHIGA-Bac.

Das Patientenserum ergab weder im Agglutinations- noch im opsonischen Versuch diagnostisch verwertbare Resultate.

Ließ D. einen SHIGA-Stamm in allmählich steigenden Konzentrationen eines baktericiden SHIGA-Ziegenserums (Titer 1 : 50) wachsen, so erreichte er, daß der Stamm schließlich im konzentrierten Serum wuchs. Der Serumstamm zeigte spontane Agglutination, wurde aber im opsonischen Versuch nicht von Leukocyten aufgenommen. Wurde der Serumstamm mit dem Filtrat einer 24stündigen Bouillonkultur des Ursprungsstammes behandelt, so steigerte sich die Phagocytiertbarkeit des Serumstammes nur sehr wenig.

Bei der aktiven Immunisierung von Kaninchen konnte er eine negative Phase nicht feststellen. Er immunisierte dann in 3 Sälen der Anstalt 62 Patienten, die noch nicht Ruhr gehabt hatten, mit durch Hitze abgetöteten und mit Trikresol versetzten Gemischen seiner SHIGA- und FLEXNER-Stämme; bei der 1. Injektion gab er 10 Millionen Keime, 8 Tage später 50 Millionen Keime. Die übrigen Insassen derselben Säle, etwa ebensoviel an Zahl wie die Immunisierten, blieben als Kontrolle ungeimpft. Von letzteren erkrankten 3 an SHIGA-, 1 an FLEXNER-Ruhr, von den Geimpften 1 an leichter SHIGA-Ruhr, 2 Tage nach der 1. Injektion. Nach der Impfung stellten sich bei 3 Geimpften schwere lokale Reaktionen ein, bei zweien Fieber und Erbrechen. Das Blutserum von 2 Geimpften wurde geprüft; die Agglutination war nur gegen den FLEXNER Bac. bis  $\frac{1}{40}$  bzw.  $\frac{1}{80}$  gestiegen, dagegen war der opsonische Index gegen beide Typen außerordentlich gestiegen. Bei einem 2. gleichen Versuch an 70 Patienten und 70 Kontrollen erkrankten von letzteren 3, von den Geimpften keiner an Dysenterie. Eine Behandlung von Dysenteriekranken mit Vaccins von den bei ihnen nachgewiesenen Ruhrbac. (Dosen von 5-100 Millionen steigend) hatte bei einer Reihe von Kranken gute Erfolge. Letztere waren besonders bei chronischer Dysenterie augenfällig, bei akuten Fällen trat bisweilen nach 24 Stunden Besserung ein. Auch bei so behandelten Kranken konnte ein Ansteigen des opsonischen Index ihres Blutserums nachgewiesen werden.

Für die Verbreitung der Ruhr in der Anstalt macht D. neben Kontakt auch die Fliegen verantwortlich. Lentz.

**Gillit** (415) hat in indischen Gefängnissen von 1907 an 331 Fälle von Dysenterie mit FORSTERS Vaccin behandelt und bei seinen Patienten nur

2 Todesfälle gehabt = 0,6% gegenüber einer Mortalität von 3,8% im Durchschnitt der letzten 20 Jahre. In den letzten 2 Jahren hatte er bei 190 Fällen überhaupt keinen Todesfall. Dabei betrug die Behandlungszeit durchschnittlich 19,5 Tage gegenüber 27,2 Tagen bei nicht spezifischer medikamentöser Behandlung; von diesen Tagen entfielen allein 14 Tage auf eine Beobachtung nach erfolgter Genesung und vollständigem Verschwinden des Schleims aus den Faeces, die sich zur Verhütung weiterer Ansteckungen als notwendig erwiesen hatte.

Seit 1909 ist ein rapides Sinken der Dysenteriemorbidität zu verzeichnen. Da es nicht möglich war, alle neu in die Gefängnisse Eintretenden mit FORSTERS Vaccin prophylaktisch zu impfen, beschränkte sich G. darauf, alle die, die früher Dysenterie gehabt hatten, oder die im Gefängnis irgendwelche, auch die leichtesten ruhrverdächtigen Symptome zeigten, zu impfen, um so Dysenteriebac.-Träger von ihren Bac. zu befreien. Alle derartigen Gefangenen wurden 14 Tage im Lazarett gehalten und erst nach der 2. Injektion wurden sie, wenn sie an Gewicht zunahmen und auch sonst gesund schienen, zur Arbeit geschickt; waren sie dagegen zwar von der Dysenterie geheilt, aber noch erholungsbedürftig, so wurden sie der Rekonvaleszentenabteilung zugeteilt und ihnen erlaubt, in der Küche zu helfen. So erreichte G., daß Ansteckungen in der Anstalt selbst kaum noch vorkamen, sondern nur wenige Dysenteriefälle von außen eingeschleppt wurden; andererseits erzielte er auch, daß die Dysenterien in der Anstalt stets sehr leicht verliefen.

Unter den Dysenterieverdächtigen, die in ihren Stühlen Schleim hatten, fanden sich am häufigsten an bacillärer Dysenterie Leidende, 2 hatten Amöben im Stuhl, einige Würmer; relativ groß war die Zahl derer, die durch Einnehmen reizender Mittel (Kalk u. a.) oder durch mechanische Läsion der Mastdarmschleimhaut eine Dysenterie vorzutäuschen versuchten.

Keinem der gewöhnlich für die Ausbreitung der Dysenterie verantwortlich gemachten Faktoren, Speisen und Wasser, Regenmenge, Fliegen, Nebel, Überfüllung kann G. irgendeine Bedeutung für die Verbreitung der Dysenterie und ebenso ihrer Beseitigung oder ihrem Fehlen oder der allgemeinen Verbesserung der hygienischen Verhältnisse einen ausschlaggebenden Einfluß auf den Rückgang der Dysenterie in den indischen Gefängnissen beimessen; letzteren verdankt er vielmehr ausschließlich der systematischen Anwendung des FORSTERSchen Dysenterievaccins; für den Anstieg der Dysenterie zu gewissen Zeiten macht er aber in erster Linie die Einschleppung von außen verantwortlich. Für den Wert der Impfungen spricht auch die hohe Zahl der Dysenterie-Erkrankungen unter den Gefängniswärtern, von denen keiner geimpft wurde. *Lentz.*

## 11: Typhusbacillus

434. v. Ajkay, Z., Beiträge zur Entstehungsweise von Typhusepidemien (Der Militärarzt No. 13, 14 p. 161, 169). — (S. 166)

435. **Almquist, E.**, Studien über filtrierbare Formen in Typhuskulturen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3-4 p. 167). — (S. 150)
436. **Arnold, W. J. J.**, Turpentine enemata in the treatment of enteric fever (The British med. Journal 1910, p. 195, July 23). [Empfiehl Terpentineinläufe bei Typhus abdominalis vom ersten Tag an bis zur Entfieberung, mit denen er sehr gute Erfolge gesehen hat. *Dibbelt.*]
437. **Baccarani, U.**, Setticemia eberthiana e febbre tifoide (Società Med.-Chir. Anconetana). — (S. 161)
438. **Baginsky, A.**, Das Typhoid (Abdominaltyphus) der Kinder und seine Behandlung (Therap. d. Gegenw. H. 2 p. 49). — (S. 165)
439. **Bainbridge, F. A.**, and **R. A. O'Brien**, On the paratyphoid group of bacilli (Journal of Hyg. vol. 11, p. 68). — (S. 168)
440. **Beck, J. R.**, Typhus und Trinkwasser. Kritische Untersuchungen. Jubiläumsschrift zum 50jähr. Gedenken der Begründung der lokalistischen Lehre MAX PETTENKOFERS Bd. 4. München, J. F. Lehmann. — (S. 166)
441. **Besredka, A.**, et **H. Ströbel**, De l'anaphylotoxine typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 31 p. 413). — (S. 154)
442. **Bessau, G.**, Verliert das Typhusimmunserum durch Ausfällung mit Typhusbacillen seine schützende Wirkung im PFEIFFERSchen Versuch? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 5-7 p. 549). — (S. 156)
443. **Bitter, L.**, Zur Methodik des Typhusbakteriennachweises im Stuhl und Urin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 4 p. 469). — (S. 153)
444. **Bondi, S.**, Studien über die Wirkung der Acetylsalicylsäure. 1. Die Anwendung und Wirkung der Acetylsalicylsäure beim Typhus abdominalis (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 72, H. 1-2 p. 171). — (S. 163)
445. **Chauffard, A.**, **G. Laroche** et **Grigaut**, Evolution de la choléstinémie chez les typhiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 2 p. 70). — (S. 164)
446. **Conradi**, Zum Nachweis der Typhusbacillen im Blut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2 p. 170). — (S. 154)
447. **Costantini, G.**, Azione del nucleoproteide del tifo sull' apparato gastroenterico (Pathologica no. 66). — (S. 162)
448. **Courmont, J.**, et **A. Rochaix**, L'immunisation par voie intestinale. Vaccination antityphique (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 12 p. 797). — (S. 158)
449. **Courmont, J.**, et **A. Rochaix**, De l'immunisation antitoxique par la vaccination antityphique intestinale (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 15 p. 1027). — (S. 157)
450. **Dennemark**, Über die Brauchbarkeit der GRUBER-WIDALSchen Reaktion und der Fadenreaktion nach MANDELBAUM zur Feststellung abgelaufener Typhusfälle (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 4 p. 354). — (S. 158)
451. **Forssmann, H.**, Behandlung von 20 Typhusfällen mit dem Typhuserum von KRAUS (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1936). — (S. 156)

452. **Fromme, A.**, Über einen atypischen Typhusstamm (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 5 p. 445). — (S. 150)
453. **Fromme, A.**, Zur Frage der chirurgischen Behandlung von Typhusbacillenträgern (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 107, H. 4-6 p. 578). — (S. 170)
454. **Gardner, T. H.**, A case of acute abdominal infection in a typhoid carrier (British med. Journal 1910, p. 1107, 7 May). — (S. 170)
455. **Germani, A.**, Dell' azione della tossina tifica sul sangue (Il Morgagni no. 5). — (S. 163)
456. **Goebel, O.**, Sur quelques cas de fièvre typhoïde observés à Elisabethville [Katanga] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 20 p. 662). — (S. 169)
457. **Hailer, E.**, u. **W. Rimpau**, Versuche über Abtötung von Typhusbacillen im Organismus. I. Anwendung von Halogensubstitutionsprodukten der Methanreihe (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 36, H. 3 p. 409). — (S. 163)
458. **Hailer, E.**, **W. Rimpau** u. **Ungermann**, Versuche über die Abtötung von Typhusbacillen im infizierten Kaninchen durch chemische Mittel (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, p. 112, Beil.). — (S. 163)
459. **Hesse, E.**, Über Wechselbeziehungen des Abdominaltyphus und der akuten Appendicitis (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, H. 5 p. 771). — (S. 164)
460. **Hutchinson, J. R.**, A typhoid carrier (British med. Journal 1910, p. 746, 26 march). — (S. 170)
461. **Kayser, H.**, Über die bakteriologische Typhus- und Paratyphusdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 1-2 p. 158). — (S. 154)
462. **Kessler**, Über die Methoden des Nachweises der Typhusbacillen im Blut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6 p. 602). — (S. 154)
463. **Kirstein, F.**, Erfahrungen mit meiner Methode des Nachweises von Typhusbacillen in Blutkuchen nach Verdauung derselben in tryptinreicher Rindergalle (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 4 p. 478). — (S. 153)
464. **Klein, K.**, Über fötale Typhusinfektion [Diss.] Heidelberg. — (S. 165)
465. **Klewitz, F.**, Über Komplikationen im Verlauf von Typhus abdominalis [Diss.] Bonn. — (S. 160)
466. **Kraus, R.**, u. **R. v. Stenitzer**, Zweiter Bericht über die Behandlung des Typhus abdominalis mit Heilserum (Deutsche med. Wchschr. No. 13 p. 577). — (S. 155)
467. **Ledingham, T. C. G.**, On the survival of specific microorganisms in pupa and imagines of musca domestica raised from experimentally infected larva. Experiments with Bacillus typhoides (Journal of Hyg. vol. 11, p. 333). — (S. 169)
468. **Lemke**, Über Anreicherung von Typhusbacillen in Wasser (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1698). — (S. 153)
469. **Lénard, W.**, Studien über die Wirkung des Typhusimmunserums

- bei der intraperitonealen Typhusinfektion des Meerschweinchens (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 1 p. 89-104). — (S. 157)
470. **Mannelli, N.**, Sui metodi recenti proposti per l'isolamento del bacillo del tifo ed in particolare intorno ad alcune reazioni coloranti (Annali d'Igiene sperim. no. 1 p. 135). — (S. 152)
471. **Marassini, A.**, Osservazioni e ricerche sulla febbre tifoide (Pathologica no. 74). — (S. 152)
472. **Matsuda, T.**, Über den Einfluß der in Fäkalien vorkommenden Stoffe auf die Entwicklung der Typhus- und Colibakterien bei deren Aussaat auf LOEFFLERSchem Reinblau-Malachitgrün-Safranin-Agar [Diss.] Greifswald. — (S. 152)
473. **Melchior, Ed.**, Über Hirnabszesse und sonstige umschriebene intrakranielle Eiterungen im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14, No. 1, 2 p. 1, 49). — (S. 164)
474. **Metschnikoff, E.**, et **A. Besredka**, Des vaccinations antityphiques (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 12 p. 865). — (S. 158)
475. **Metschnikoff, E.**, et **A. Besredka**, Recherches sur la fièvre typhoïde expérimentale (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 3 p. 193). — (S. 161)
476. **Moreschi, C.**, e **A. Tadini**, Azione pirogena dell'anafilotossina tifica. Immunizzazione attiva contro la anafilotossina tifica (Pathologica no. 66). — (S. 155)
477. **Morgan, H. C. R.**, Attempts to reproduce the typhoid-carrier state in the rabbit (Journal of Hyg. vol. 11, p. 202). — (S. 171)
478. **Naumann, A.**, Bakteriologische Untersuchungen von Flaschenverschlüssen, mit besonderer Berücksichtigung der Persistenz von Typhusbacillen in Mineralwässern [Diss.] Freiburg i. Br. — (S. 167)
479. **Neumann, P.**, u. **Mosebach, Symanski, Fischer**, Über die Wirkung von Desinfektionsmitteln in gefüllten Abortgruben und die Dauer der Lebensfähigkeit von Typhusbacillen in Abortgruben (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 38, H. 2 p. 187). — (S. 168)
480. **Northrup, J.**, The influence of the products of lactic organisms upon bacillus typhosus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 6 p. 417). — (S. 151)
481. **Oddo, C.**, et **A. Sauvan**, La recherche des hémorrhagies occultes dans la fièvre typhoïde à l'aide de la réaction de WEBER (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 10 p. 399). — (S. 161)
482. **Orudschiew, D.**, Die Lehre von den Nährböden zum Nachweis und zur weiteren Differenzierung des Typhusbacillus (St. Petersburger med. Wchschr. No. 42 p. 447-449). [Referat über den kulturellen Nachweis von Typhusbac. im Wasser, in den Faeces und im Blut des Patienten. *Dibbelt.*]
483. **Orudschiew, D.**, Kurzer Überblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom Typhus abdominalis und vom Bacterium typhi (St. Petersburger med. Wchschr. 36. Jahrg., No. 8 p. 87-89). [Historisches Referat. *Dibbelt.*]

484. **Pensold, W. T.**, Studies in bacterial variation. With special reference to the chemical functions of the members of the typhoid-coli group (Journal of Hyg. vol. 11, p. 30). — (S. 151)
485. **Porter, A. E.**, Enteric fever in vau-dwellers (Publ. Health vol. 24, may, no. 8 p. 322). — (S. 170)
486. **Rösler, K.**, Über den Nachweis der Typhusbacillen im Wasser mittels Komplementablenkung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1/2 p. 166). — (S. 168)
487. **Rost, F.**, Die Verwertung der Säureagglutination zur Diagnose des Typhus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3/4 p. 324). — (S. 159)
488. **Rusznýák, St.**, Untersuchungen über die Wirkungsweise des Antityphusserums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 2 p. 134). — (S. 156)
489. **Schlemmer**, Ein Beitrag zur Biologie des Typhusbacillus (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 2 p. 149). — (S. 151)
490. **Schott, W.**, Über einen Fall von miliarer Tuberkulose und Typhusbacillenausscheidung im Urin [Diss.] Leipzig. [Kasuistik; bei geringer positiver WIDALScher Reaktion (1 : 50) Ausscheidung von Typhusbac. durch den Urin in einem Fall von Miliartuberkulose mit Darmgeschwüren. *Dibbelt.*]
491. **Scordo, F.**, L'infezione spontanea nelle capre da bacille di EBERTH (Policlinico no. 4). — (S. 159)
492. **Scordo, F.**, Über die experimentelle Infektion der Ziege mit dem EBERTHschen Bacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 4 p. 290). — (S. 161)
493. **Spät, W.**, Ein Wasserbefund gelegentlich der letzten Typhusepidemie [Prag] (Prager med. Wchschr. 36. Jahrg., No. 15 p. 189). — (S. 166)
494. **Stender, O.**, Über 2 Fälle von Spondylitis typhosa (St. Petersburger med. Wchschr. 36. Jahrg., No. 11 p. 213). — (S. 165)
495. **v. Stenitzer, R.**, Zur Verwertbarkeit des Typhus- und Paratyphusdiagnostikums [nach FICKER] (Med. Klinik no. 13 p. 494). — (S. 160)
496. **Suzuki, S.**, Studien über die intraperitoneale Typhusinfektion des Meerschweinchens (Archiv f. Hyg. Bd. 74, H. 5 p. 221). — (S. 162)
497. **Turner, P. E.**, On enteric fever in south india (Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 14, no. 18 p. 269). — (S. 169)
498. **Ungar, K.**, Die Typhusepidemien in Hermannstadt (Wiener klin. Wchschr. 24. Jahrg., No. 23 p. 824). — (S. 169)
499. **Volpino, G., u. E. Cler**, Die Untersuchung des Wassers auf Typhusbacillen mit dem Komplementfixierungsverfahren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 4 p. 392). — (S. 167)
500. **Wassermann, M.**, Beiträge zur Typhusschutzimpfung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 70, H. 2 p. 204). — (S. 155)
501. **Zarchi, S.**, Beiträge zur Kasuistik des Abdominaltyphus im Kindesalter [Diss.] Freiburg i. B. — (S. 165)



502. **Zevi, N., e G. Sabatini**, Su di un metodo facile e rapido per la siero-diagnosi del tifo (Policlinico, Sez. Pratica no. 34). — (S. 159)
503. **Zollinger, F.**, Über die Anwendung des Pantopons bei Typhus abdominalis (Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 41. Jahrg., No. 10 p. 343). — (S. 163)
504. **Zuccola, P. J.**, La diagnosi differenziale fra infezioni tifose semplici e miste (La Clinica med. ital. no. 2). — (S. 159)

**Almquist** (435) berichtet über Befunde kleinster Körnchen in Typhuskulturen, die durch **BERKEFELD**-Filter filtrierbar und so von der Stäbchenform des Typhusbac. trennbar sind. Ihre Natur ist nicht ganz aufgeklärt. Im besonderen fehlt der Nachweis ihres genetischen, bzw. biologischen Zusammenhanges mit dem Typhusbac. Die Körnchen sind unbeweglich, nicht pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen und nur bei Temperaturen um 10° kultivierbar, und zwar am besten auf Laktoseagar, auf dem sie einen dicken, schmierigen, gelblichen Belag in etwa einer Woche entwickeln. Sehr auffallend ist, daß mit diesen Körnchen vorbehandelte Kaninchen ein Serum ergeben, das nicht nur die Körnchen selbst, sondern auch genuine Typhusbac. zur Agglutination bringt. Kaninchen zeigen aber starke individuelle Verschiedenheiten in der Hervorbringung der Agglutinine. Auch werden nicht alle Typhusstämmen zur Agglutination gebracht. Im **PFEIFFER**schen Versuch ließ sich ferner zeigen, daß das Körnchenserum eine sehr bedeutende baktericide Kraft zu entfalten imstande ist. So vermochten Kaninchen-Körnerserummengen von 0,01-0,05 durchschnittlich ein normales Meerschweinchen von 200-300 g gegen die 5fach letale Typhusbac.-Dose zu schützen.

A. nennt die Körnchen *Bacterium antityphosum*. *Grote*.

**Fromme** (452) züchtete aus einer Typhusleiche aus Galle, Milz und Leber einen Typhusstamm, der in bezug auf sein biologisches Verhalten insofern atypisch erscheint, als sein Wachstum auf den gebräuchlichen Nährböden, insbesondere auf Agar, ein sehr kümmerliches war. Die chemischen Proben fielen in typischer Weise aus, bis auf eine nur schwach und spät auftretende Säuerung in Lackmusmolke. Durch die Agglutination konnte der Stamm auch von typischem Typhus nicht unterschieden werden. Der **PFEIFFER**sche Versuch wurde wegen der mangelnden Pathogenität für Meerschweinchen nicht verwertet. Nur auf Endoagar gediehen die Kolonien dieses Stammes üppig. Auf allen anderen Nährböden erschien das Wachstum gehemmt. Verf. schreibt dem Natriumsulfit des Endoagars die Wirkung zu, die Hemmung aufzuheben. Die günstigsten Verhältnisse walten ob bei einem Natriumsulfitgehalt von 0,25%. Aufgehoben wurde die Hemmung ebenfalls durch Blutserum oder Asciteszusätze zu den Agarnährböden. Eine Erklärung für die Wachstumshemmung vermag Verf. nicht zu geben. Sie liegt nicht an zu ausgedehnter Autoklavierung des Agars, wie **JACOBSEN** in einem Fall (Ctbl. f. Bakter. 1910, Orig., Bd. 56, p. 208) zu beobachten Gelegenheit hatte. Verf. empfiehlt in der Praxis

zum Nachweis von Typhusbac. nur Nährböden zu verwenden, die, wie der Endosche, Natriumsulfit enthalten. *Grote.*

Die Arbeit **Northrups** (480) behandelt den Einfluß der durch Milchbakterien erzeugten Produkte auf die Lebensfähigkeit des Typhusbac. in Milch. Um exakte Zahlen zu bekommen, ging Verf. folgendermaßen vor: Eine Milchzuckerbouillon wurde mit verschiedenen Rassen des Bact. lactis acidi, Streptoc. lacticus, Bact. bulgaricum beimpft, bebrütet und dann keimfrei durch Tonfilter filtriert. In die saure Flüssigkeit wurden dann Typhusbac. geimpft und in verschiedenen Zeitabschnitten Zählplatten gegossen. Es ergab sich, daß Typhusbac. nach 72 Stunden nicht mehr nachzuweisen waren bei einem Säuregrad von 37° in Laktosebouillon, die vorher mit Bac. lactis acidi bebrütet war. Dieser Säuregrad entspricht in Milch etwa dem von 80. Der minimale Typhusbac. abtötende Säuregrad vom Bact. bulgaricum hervorgerufene betrug 53° — 208° in Milch. Diese Grade wurden durch Titration mit  $\frac{1}{20}$  n Natronlauge ermittelt. *Grote.*

**Schlemmer** (489) hat sich an der Hand eines umfangreichen Materials mit der Biologie des Typhusbac. eingehend beschäftigt und kommt zu dem Ergebnis, daß sich Stämme verschiedener Herkunft sehr verschieden gegen die Wirkung des baktericiden Serums verhalten, indem einzelne Stämme sehr empfindlich, andere fast unempfindlich sind. Die Änderung der Serumempfindlichkeit eines Stammes erfolgt nicht sprunghaft, sondern nur ganz allmählich. Der Grad der Serumfestigkeit eines Stammes bleibt auch innerhalb einer Kontaktkette meist unverändert. Von Bac.-Trägern werden mitunter zu verschiedenen Zeiten Bac. ausgeschieden, die hinsichtlich Baktericidierbarkeit wesentlich voneinander abweichen. Serumfeste Stämme vermögen im menschlichen wie tierischen Organismus sehr wirksame Sera zu erzeugen; diese wirken nur wenig auf den homologen Stamm, jedoch sehr kräftig auf alle serumempfindlichen Stämme. Der Grund für die Serumfestigkeit eines Stammes liegt darin, daß gewisse Individuen keine auf die baktericiden Amboceptoren passenden Rezeptoren haben. Das Serumfestwerden der Typhusbac. im Tierkörper ist verursacht durch Auslese. Die Bakteriolyse vermag zwar nicht im Laufe des Typhus alle im Körper vorhandenen Typhusbac. abzutöten, sie schränkt aber deren Zahl ein und hat deshalb als eine für den Organismus sehr nützliche Einrichtung zu gelten. *Bierotte.*

**Pensold** (484) beschreibt ausführlich seine Untersuchungen über die Variation bestimmter Bakterien der Darmflora, im speziellen die Beziehung des Typhusbac. zu Dulcit (Teil I), zu Laktose (Teil II) und Isodulcit (Teil III). Er fand, daß der Typhusbac. Dulcitpeptonwasser in ungefähr 10 Tagen vergärt; durch „Subkultur“ kann es schon in einem Tage erreicht werden. Auf Dulcitaragarplatten bildet es Kolonien, die Dulcit nicht vergären. Diese Kolonien wachsen vom 5. Tage an nicht mehr, sekundär treten papillenartige Kolonien auf, die eine saure Reaktion haben können. Das Wachstum von Typhusbac. auf Dulcit-haltigen Nährböden gibt gewöhnlich rasch zur Entstehung von Kolonien Veranlassung, die von Anfang an saure Kolonien auf den

Dulcitolplatten bilden. *Bac. typhosus* kann in den meisten Fällen nicht zur Vergärung von Laktose gezüchtet werden; wenn er diese Fähigkeit einmal erlangt, so ist sie sehr unbeständig. Der Verf. schließt damit, daß die in seiner Arbeit mitgeteilten Variationen die Kohlehydratproben als Hilfsmittel der Differentialdiagnose nicht entwerten. *Graham-Smith.*

**Marassini** (471) hat aus Blut und Faeces von an Typhus abdominalis leidenden Individuen zur Gruppe Typhus-Paratyphus-Bac. coli gehörende Bac. isoliert, von denen einige bei aufeinanderfolgenden Überpflanzungen auf Kulturböden ein eigentümliches Merkmal der Instabilität zeigten. Er sah nämlich, daß gewisse Bac. ihr Aussehen und ihre Reaktionen so änderten, daß dann Typen der Reihe Typhus-Paratyphus-Coli erschienen, die von denen, zu welchen sie anfangs zu gehören schienen, verschieden waren. Verf. bemerkt deshalb, daß die Resultate seiner Untersuchungen den Gedanken nahelegen können, daß der Typhusbac. vielleicht vom Bac. coli her stammt.

Ferner studierte er den Einfluß der Symbiose mit anderen Bac., welche Symbiose, namentlich beim Colibac., Modifikationen herbeiführen soll. Bezüglich des Agglutinationsvermögens des Serums der einzelnen Kranken konstatierte Verf., daß in einigen Fällen beträchtliche Unterschiede im Verhalten den verschiedenen Mikroorganismusstämmen gegenüber vorhanden sind, und daß bisweilen auch Bac. agglutiniert werden, deren Art von der, die die Infektion verursacht hat, verschieden ist. Diese Erscheinung erklärt Verf. durch die Annahme, daß entweder eine Gruppenreaktion oder die Bildung spezifischer Agglutinine für die einzelnen Bakterien eintritt. *Tiberti.*

Auf Grund eingehender Untersuchungen schließt **Mannelli** (470), daß noch kein Medium vorgeschlagen wurde, das gestattet, den *Bac. typhi* vom *Bac. coli* sicher zu differenzieren (? Red.). Die Methoden von REMY, CAMBIER und auch die von CHANTEMESSE, LUDO und LOEFFLER erfüllen ihren Zweck nicht oder erweisen sich wenigstens als unzureichend für eine genaue Diagnose. Dagegen erhält man gute Resultate, wenn man die Bac. in Bouillon mit Coffein (HOFFMANN und FICKER) und in DRIGALSKI-CONRADISCHES Agar züchtet. Es ist ratsam, diese beiden Methoden anzuwenden und die Diagnose nicht nur auf eine zu stützen. *Tiberti.*

**Matsuda** (472) hat den Einfluß untersucht, den die in Fäkalien vorkommenden Stoffe auf die Entwicklung von Typhus- und Colibac. bei Aussaat auf LOEFFLERSCHEM Reinblau-Malachitgrün-Safranin-Agar ausüben. Nach einer Übersicht über die hauptsächlichsten gefärbten Typhus-Elektivnährböden und ihre Brauchbarkeit bespricht er im einzelnen den von ihm benutzten LOEFFLERSCHEN Agar, dessen Herstellung genau beschrieben wird, sowie die für die Untersuchungen in Betracht kommende Versuchsanordnung. Geprüft wurde der Einfluß folgender Stoffe: Kaliumhydroxyd, Natriumhydroxyd, Calciumchlorid, Chlornatrium, Ammoniumkarbonat, Buttersäure, Baldriansäure, Ameisensäure, Amylum, Ölsäure, Stearinsäure, Palmitinsäure, Seife, Leucin (Aminoisobutylessig-

säure), Harnstoff, Guanidin (Imidoharnstoff), Phenol, Indol, Skatol. Als Ergebnis dieser Untersuchungen ließ sich ermitteln, daß lösliche, in den Faeces vorkommende Salze bei der Aussaat von Typhusbac. auf dem LOEFFLERSchen Reinblau-Malachitgrün-Safranin-Agar in gewissen Konzentrationen eine deutlich schädigende Wirkung ausüben. Diese gibt sich dadurch kund, daß reichlich vorhandene Bac. nur spärlich sich entwickeln, während Bact. coli weit resistenter diesen Stoffen gegenüber sind. Vielleicht liegt dies an der an und für sich größeren Widerstandsfähigkeit der Colibakterien gegen chemische Einflüsse, möglicherweise aber auch daran, daß die betreffenden Stoffe antagonistisch auf Malachitgrün wirken und damit die entwicklungshemmende Wirkung des Malachitgrün gegen Colibakterien aufheben. Man soll deshalb zur Untersuchung auf Typhusbac. gelangende Stühle möglichst bald aussäen, um eine nachträgliche Säuerung zu verhüten, sowie ein möglichst verdünntes Material austreichen, damit eine schwache Konzentration der Salze erzielt wird. *Bierotte.*

**Lemke** (468) empfiehlt, um bei Wasseruntersuchungen die Typhusbac. anzureichern, das zu untersuchende Wasser in einen Nährboden zu bringen der folgende Zusammensetzung hat: Gewöhnliche Fleischextraktbouillon 3-5% NaCl, Neutralisation mit Normal-HCl bis zu schwach saurer Reaktion. In je 100 ccm dieser Bouillon kommen steigende Mengen einer Malachitgrünlösung (Marke Ia) in aq. dest. 1:120, etwa: 0,2, 0,3, 0,5, 0,7, 1,0 und 1,4 ccm. Von jeder dieser Malachitgrün-Kochsalzbouillons werden 15 ccm in ein Reagensglas gefüllt, 0,5 ccm des zu untersuchenden Wassers nachgefüllt und bei 37° bebrütet. Die begleitenden Wasserbakterien werden im Wachstum gehemmt, so daß die Typhusbac. einen Vorsprung von mehreren Stunden bekommen. Es ist anscheinend die absolute Zahl der Konkurrenzkeime maßgebend für den Erfolg oder Mißerfolg. In einer Anzahl von künstlich mit abgezählten Mengen Typhusbac. infizierten Wässern gelang der Nachweis regelmäßig. *Grote.*

**Bitter** (443) gibt einen neuen Typhusnährboden an, der die elektiven Wirkungen des Malachitgrünagars benutzt, aber gleichzeitig eine Kenntlichmachung der gewachsenen Kolonien durch Zusatz von Chinablau erstrebt. Als Agar wird ein 2-3proz. Fleischwasser-Pepton-Kochsalzagar verwendet, dem 2% Milchzucker hinzugefügt sind. In 100 ccm heißen Agars kommen 9 Tropfen einer gesättigten, wäßrigen Chinablaulösung (Höchstes Farbwerke), ferner 2,5 ccm einer 0,1proz. Malachitgrünlösung (cryst. extra. Höchst). Auf diesem Agar wachsen alle Säurebildner lebhaft blau, die Nichtsäure- oder Alkalibildner farblos oder gelblich. Es ist empfehlenswert, nach 16stündiger Bebrütungszeit verdächtige, farblose Kolonien u. a. auf eine DRIGALSKI-Platte abzustreichen, weil anfangs farblos wachsende Kolonien später deutlich blau werden können. Im Vergleich mit der LOEFFLER- (Nitrose-Galle-Malachitgrün) Platte wurden auf dem Chinablaunährboden unter 177 Stuhlaussaaten in 14,1% gegen 10,7% unter 144 Urinaussaaten in 9,7% gegen 8,3% auf dem LOEFFLERSchen Nährboden positive Typhusbac.-Befunde erhoben. *Grote.*

**Kirstein** (463) kommt bei Anwendung seiner Methode der Anreicherung

run g von Typhusbac. aus Blutkuchen in trypsinhaltiger Rindergalle zu folgenden Resultaten: In 560 Blutproben, die wegen Typhusverdachts nach dieser Methode untersucht wurden, konnte 76mal (= 13,6%) ein positiver Befund erhoben werden. In Blutproben, die aus den vier ersten Krankheitswochen stammten, fanden sich unter 439 Proben 67mal (= 15,26%) Bac. Innerhalb der ersten Krankheitswoche wurde in 20,16% der Fälle ein positives Ergebnis erzielt. In 33 Fällen wurde die Typhusdiagnose ausschließlich mit der in Rede stehenden Methode gestellt. In 29 von diesen Fällen war die WIDALSche Reaktion negativ, in vierein wegen zu geringer Serummenge nicht ausführbar. Das Gewicht des Blutkuchens ist natürlich von erheblichem Einfluß auf den Erfolg der Methode. Die Chancen steigen mit der größeren Menge des verwendeten Blutes. *Grote.*

**Kessler** (462) gibt eine neue Methode des Nachweises der Typhusbac. aus dem Blut an, und zwar mittels Anreicherung des fraglichen Blutquantums in Leberbouillon. Die Leberbouillon besteht aus dem durch Extrahieren und Kochen mit Wasser erhaltenen Lebersaft, dem noch Pepton (1%) und Kochsalz ( $\frac{1}{2}$ %) zugesetzt werden. Die Anreicherung der Typhusbac. in diesem Medium ergab bei experimentell infizierten Kaninchen ähnlich günstige Resultate wie CONRADIS Pepton-Glyzeringalle. Die übrigen gleichzeitig hiermit angewandten und verglichenen Methoden: Galle ohne Zusatz, Fleischbouillon, Trypsin-Glyzeringalle, Gallensalzlösung, destilliertes Wasser nach GILDEMEISTER, erreichten nicht völlig die guten Resultate der erstgenannten Methoden. *Grote.*

**Conradi** (446) gibt in einer kurzen Notiz Ausführungen polemischer Natur, die seine Prioritätsansprüche bezüglich des Blutgalleverfahrens gegen die KAYSERS richtig stellen und begründen. *Grote.*

**Kayser** (461) weist zunächst einige Vorwürfe über angebliche Prioritätsansprüche in der Blutgallekultur des Typhusbac., die ihm CONRADI (Ctbl. f. Bakter. Bd. 56, p. 394) gemacht hatte, zurück. Dann noch kurzer Bericht über vergleichende Untersuchungen über die Kochsalzblutkultur nach MEYERSTEIN-ROSENTHAL und GILDEMEISTERS Wasserblutkultur. Erstere Methode ist nicht brauchbar. Die Nachteile des GILDEMEISTERschen Verfahrens sind das langsamere Anreichern der Typhuskeime im Vergleich zum einfachen Galleröhrchen und ferner die starke Verunreinigungsmöglichkeit der Kultur, falls, wie praktisch häufig, die Blutproben nicht aseptisch entnommen sind, da ihnen das spezifisch Anreichernde der Galle eben fehlt. *Grote.*

**Besredka und Ströbel** (441) bringen eine Bestätigung der FRIEDBERGERSchen Darstellung des Anaphylatoxins; nach F.s Vorschrift behandelte Typhuskulturen lieferten ein toxisches Produkt, das Meerschweinchen injiziert, bei diesen anaphylaktischen Shok auslöste. Dieses Toxin, im Gegensatz zum Typhusendotoxin thermolabil, konnte nicht durch selbst große Dosen des Antityphusendotoxinserums neutralisiert werden, mußte also ein anderer Körper als das Endotoxin sein. Da in Verfolg ihrer Untersuchungen den Verff. die geringe Spezifität des Anaphylatoxins und die große Ähnlichkeit zwischen aus Typhus-



Prodigiosus-, Tuberkelbac. usw. hergestellten Anaphylatoxinen auffiel, so behandelten sie ein gewöhnliches, unbesätes Agarröhrchen nach FRIEDBERGERS Vorschrift und erhielten daraus auch ein toxisches, anaphylaktische Symptome auslösendes Produkt; wurde der Nährboden ohne Pepton hergestellt und dann mit frischem Meerschweinchenserum behandelt, so entstand kein toxisches Produkt, ebensowenig bei Verwendung inaktivierten Serums (wie auch bei besätem Medium). Durch Erhitzen auf  $65^{\circ} \frac{1}{2}$  Stunde lang wird dieses Produkt ebenso wie das Anaphylatoxin unwirksam gemacht. Vorhergehende Injektion von Meerschweinchenserum oder physiologischer Kochsalzlösung schützt das Tier nicht vor dem Exitus im anaphylaktischen Shok bei Anwendung von 2,5 ccm dieses Toxins; vorhergehende Injektion von 10% Peptonlösung (1 ccm) dagegen schützt das Tier vor der zweifach tödlichen Dosis und ebenso vor einer mehr als tödlichen Dosis des FRIEDBERGERSchen Anaphylatoxins aus Typhusbac.

Weitere Untersuchungen über dies toxische Produkt, das die Verff. *P e p t o t o x i n* nennen, sind im Gange. *Dibbelt.*

**Moreschi und Tadini** (476) haben eine lange Reihe von Untersuchungen ausgeführt, aus denen sich ergibt, daß Inokulation des nach der FRIEDBERGERSchen Methode bereiteten *T y p h u s - A n a p h y l a t o x i n s* bei Meerschweinchen eine beträchtliche Temperaturerhöhung verursacht; ferner erlangt das Serum des auf diese Weise behandelten Meerschweinchens ein pyrogenes Vermögen für andere Meerschweinchen.

Es ist bis zu einer gewissen Grenze möglich, eine aktive Immunisierung gegen das Typhus-Anaphylatoxin hervorzurufen; zu wiederholten Malen mit Anaphylatoxin behandelte Meerschweinchen zeigen sich nämlich nach 10-12 Tagen unempfindlich gegen die Injektion einer Menge von Anaphylatoxin, die auch 200mal größer ist als diejenige, welche genügt, um beim normalen Meerschweinchen Fieber zu verursachen. *Tiberti.*

**Wassermann** (500) behandelt die Frage, ob bei der *T y p h u s - s c h u t z i m p f u n g* nach der Methode von KOLLE und PFEIFFER durch die erforderlichen 2-3 Reinjektionen beim Menschen mit der Möglichkeit des Auftretens von anaphylaktischen Erscheinungen zu rechnen sei. Er kommt nach ausgedehnten Versuchen an Meerschweinchen und vier Versuchen an Menschen zur Verneinung dieser Frage. Er prüfte ferner, ob die von HARRISON empfohlene Modifikation des Verfahrens, die dahin geht, den Typhusimpfstoff statt eine Stunde bei  $60^{\circ}$ , 24 Stunden bei  $53^{\circ}$  abzutöten, tatsächlich, wie dieser Autor angibt, eine vermehrte Bildung von Antikörpern im Organismus anzuregen imstande sei. Durch Prüfung des agglutinatorischen sowie des baktericiden Titers von entsprechend vorbehandelten Kaninchen konnte W. feststellen, daß die HARRISONSche Modifikation diesen Effekt tatsächlich nicht erzielt. Für Injektion bei Menschen scheint die Originalmethode (Abtötung des Impfstoffes bei  $60^{\circ}$ ), wegen der geringeren klinischen Begleiterscheinungen auch den Vorzug zu verdienen. *Grote.*

**Kraus und von Stenitzer** (466) berichten über Erfahrungen, die mit



ihrem antientoxischen Typhusserum bei drei Typhusepidemien gemacht wurden. Die erzielten Resultate sprechen dafür, daß der Erfolg, was die Abschwächung der Infektionskraft und die Abkürzung der Krankheitsdauer betrifft, um so erheblicher ist, je früher das Serum injiziert wird (möglichst innerhalb der ersten 10 Tage der Krankheit) und je größere Dosen (20 ccm mehrere Male) gegeben werden. *Grote.*

**Forssmann** (451) behandelte während einer Typhusepidemie in Schweden 20 Fälle mit dem KRAUSschen Serum. 15 von diesen Fällen waren klinisch als schwer zu bezeichnen. Der wesentlichste Erfolg wurde in der Abnahme der Somnolenz gesehen. In Fällen, die erst in der zweiten Woche der Erkrankung injiziert wurden, war ein Einfluß auf die Temperatur nicht ersichtlich. Bei Injektionen in der ersten Woche zeigte die Krankheit fast immer einen leichteren Verlauf. Verf. weist aber ausdrücklich auf die Schwierigkeit hin, schon in der ersten Woche mit der Serumtherapie einzusetzen. Aus diagnostischen Gründen dürfte dies wohl nur während einer Epidemie möglich sein. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. *Grote.*

**Rusznýák** (488) berichtet über Versuche, die die Wirkungsweise des Antityphusserums zu erklären beabsichtigen. Der Verf. untersucht die Schutzwirkung nach der Methode von BRAUN und WEIL (Fol. serolog. 1909, H. 3\*), bei der nach Absorption der Agglutinine, Lysine und Bakteriotropine noch eine Schutzwirkung im Tiere erhalten wird, selbst dann noch, wenn das vorhandene Komplement durch Normal- und Antimenschenserum gebunden wird. Es ergab sich in diesen Fällen, bei denen also in vitro durch Digerierung mit Bakterien seiner Lysine, Agglutinine und Bakteriotropine beraubtes Kaninchenantityphusserum mit Bakterien zusammen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gebracht wurde, z. T. unter Zufügen von Normal- und Antimenschenserum, stets positive PFEIFFERSche Reaktion. Daß das Typhusserum keine antitoxischen Eigenschaften hat, ist bekannt. Außerdem würde durch antitoxisches Serum kein Zerfall der Bac. erklärt werden. Die mikroskopische Untersuchung des Peritoneums ergab nun den auffallenden Befund, daß bei Tieren, bei denen schon nach 30-40 Minuten kein intaktes Bacterium nach der Injektion des Immunserums oder des erschöpften Immunserums + Kultur mehr in der Peritonealflüssigkeit gefunden wurde, auf der peritonealen Oberfläche und am Omentum relativ viele Bakterien z. T. in Phagocyten, z. T. in Endothelzellen eingeschlossen vorhanden waren. Über die Natur dieses Vorganges, der möglicherweise der Ausdruck der Funktion eines bisher unberücksichtigten Immunkörpers ist (die Bekannten lassen sich bei diesem Vorgehen ausschließen) fällt der Verf. keine Entscheidung. *Grote.*

**Bessau** (442) berichtet über eine Nachprüfung der Resultate RUSZNYÁKS (vgl. voranstehendes Referat), der gefunden haben wollte, daß durch Ausfällung eines Typhusimmunserums mit Typhusbac. zwar die Agglu-

---

\*) Vgl. Jahresber. XXV, 1909, p. 174. *Baumgarten.*

tinine, Opsonine usw. vermindert wurden, kein Einfluß aber auf die schützenden Substanzen im PFEIFFERSchen Versuch statthätte, weswegen er sich zu der Annahme eines hypothetischen neuen Immunkörpers gedrängt sieht. B. weist in quantitativ genauen und genügend kontrollierten Versuchen nach, daß RUSZNYÁK einem Irrtum verfallen war, insofern ihm die vollständige Immunkörperbeseitigung (durch nur einmalige Ausfällung) nicht gelingen konnte. Daß das im Tierkörper wirksame Prinzip des Typhusimmunserums tatsächlich an die ausfällenden Typhusbakterien gebunden wird, konnte leicht dadurch gezeigt werden, daß eine Typhuskultur, die einmal zur Ausfällung eines Immunserums gedient hatte, noch in  $\frac{1}{5}$  Öse genügend Schutzkraft besaß, um die fünffach letale Dose genuiner Typhusbac. für das Versuchstier unschädlich zu machen.

*Grote.*

**Lénàrds** (469) Studien streben eine Erklärung des Phänomens der Baktericidie von Typhusbac. bei intraperitonealer Infektion des Meerschweinchens an. Durch geeignete Versuchsanordnung (vgl. hierüber das Original) zeigt der Verf., daß allein die bakteriolytischen Körper des Immunserums im PFEIFFERSchen Versuch hierfür nicht genügen, sondern daß hierbei mehrere Momente in Betracht kommen. Die Injektion des Typhusimmunserums hat eine exquisit leukotaktische Wirkung, ruft ferner die Bildung eines Exsudats in der Bauchhöhle hervor, schließlich spielt die Phagocytose der Endothelzellen des Omentum eine erhebliche Rolle\*. Normalseruminjektionen rufen zwar auch eine Leukocytose und Exsudatbildung hervor, aber erst nach beträchtlich längerer Zeit und da durch die spezifischen lytischen Stoffe des Immunserums der ungehinderten Vermehrung zunächst Einhalt geboten wird, hat der Organismus Zeit, seine natürlichen Schutzstoffe (gelöste bakterienfeindliche Stoffe und Leukocyten) in genügender Zahl herbeizuschaffen und so endgültig der Infektion Herr zu werden. Die Hauptrolle spielt nach dem Verf. das Exsudat, das durch das Immunserum hervorgerufen wird und das durch seinen Opsoningehalt den Anlaß zu einer intensiven Phagocytose gibt\*\*. *Grote.*

**Courmont und Rochaix** (449) immunisierten nach ihrer Methode (vgl. nachstehendes Referat) rektal Kaninchen gegen Typhusbac. Falls diesen Tieren intravenös toxinhaltige, bei 53° abgetötete Bouillonkulturen des Typhusbac. einverleibt wurden, erkrankten sie fast augenblicklich unter anaphylaxieähnlichen Symptomen: intensiver Dyspnoe, Diarrhoen, Temperaturabfall. Nach 2 oder 3 Stunden verschwanden die Symptome. Die Tiere blieben gesund. Kontrolltiere, die das gleiche Toxin unvorbehandelt erhielten, zeigten keine momentanen Störungen, um aber nach einigen Stunden unter dauernd stärker werdenden Diarrhoen und Temperaturabfall regelmäßig einzugehen. Bei der Sektion imponierte das kongestionierte, teilweise ekchymosierte Duodenum. Die Verff. schließen,

\*) Daß durch diese Phagocytose die aufgenommenen Bakterien getötet werden, ist nicht erwiesen und äußerst unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

\*\*) Die Phagocytose ist nur der Indikator für die Abtötung der Bakterien durch das Serum. *Baumgarten.*

daß ihre immunisierten Tiere zwar giftfest gegen Typhustoxine, aber anaphylaktisch gegen andere, unbekannte, in den Kulturaufschwemmungen der Vorbehandlung enthaltene Stoffe gemacht würden. Die antitoxische Eigenschaft des Serums der intestinal immunisierten Kaninchen läßt sich auch durch Mischungsversuch mit Toxin in vitro erweisen. *Grote.*

**Courmont** und **Rochaix** (448) immunisierten Tiere (Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen) gegen Typhus und zwar derart, daß sie ihnen abgetötete 8tägige Kulturen des Typhusbac. oral oder rektal durch Klystiere beibrachten. Bei der rektalen Methode waren die Erfolge bessere. Sie erreichten damit, daß nach dreimaliger Einverleibung der Kulturen besonders das bakteriolytische und baktericide Vermögen des Serums sich rapid entwickelte, während der Agglutinationstiter nur unbedeutend ( $1 : 50 +$ ) anstieg. Eine Infektion nach 15 Tagen, die Kontrolltiere nach ca. 28 Stunden tötete, wurde anstandslos überstanden. Den gleichen Immunisationsmodus versuchten Verff. auch beim Menschen. Hier wurde nach 3 Klystieren im Abstand von 5 Tagen ein Agglutinationstiter von  $1 : 30$ , ein bakteriolytischer von  $1 : 20$ , ein baktericider von  $1 : 200$ , der bis auf  $1 : 1000$  stieg, erreicht. *Grote.*

Die Schlüsse, die **Metschnikoff** und **Besredka** (474) aus Beobachtungen über Typhusschutzimpfung an Schimpansen ziehen, sind kurz folgende: Mit Vaccins, die aus abgetöteten Bakterien oder Autolysaten von solchen bestehen, gelingt die Immunisierung nicht sicher. Nur durch Verimpfung lebenden Materials gelingt es, Impfschutz hervorzubringen. In einem Fall ist eine Schutzwirkung durch Verabreichung massiver Dosen von Paratyphus B per os gegen Typhus beobachtet worden. Die Impfung muß intensive Temperatursteigerung hervorrufen. Schwache Dosen schützen gegen Typhus nicht. Sensibilisierte, lebende Bakterien unter die Haut gebracht, gewähren Typhusschutz; haben gleichzeitig den Vorzug vor der Beibringung nicht-sensibilisierter, daß sie weder eine lokale, noch eine nennenswerte Allgemeinreaktion im geimpften Organismus hervorrufen, die bei der Impfung mit nicht vorbehandelten Bakterien regelmäßig eintritt und eintreten muß, wenn anders der Schutz ein nennenswerter sein soll. Beim Menschen ist die Injektion sensibilisierter Bakterien nur von geringen lokalen und allgemeinen Fiebererscheinungen u. ä. begleitet (2 Fälle). *Grote.*

**Dennemark** (450) berichtet über Resultate, die er bei der Untersuchung von 45 Soldaten, die früher Typhus durchgemacht hatten, bei gleichzeitiger Anwendung der GRUBER-WIDALSchen Reaktion und der Fadenreaktion nach MANDELBAUM erhalten hat. Die Technik der Reaktionen war die übliche. Die Endergebnisse fallen zuungunsten der MANDELBAUMschen Reaktion aus, und zwar aus folgenden Gründen: Die GRUBER-WIDALSche Reaktion lieferte schon nach 2 Stunden ein positives Resultat in 55,5% der Fälle, während das früheste Resultat nach MANDELBAUM erst nach 4 Stunden zu erwarten ist. Im ganzen war der WIDAL in 95,5% der Fälle positiv, die Fadenreaktion nur in 73,4% nach der gleichen Zeit von 4 Stunden. Das wesentlichste Moment in der vergleichweisen

Bewertung der beiden Reaktionen liegt aber in der ungleich schwierigeren Beurteilung des Ausfalls der Fadenreaktion. In vielen Fällen ist hier das Resultat zweifelhaft, auch in verschiedenen Verdünnungsstärken verschieden. Besonders macht D. darauf aufmerksam, daß die Kettenbildung bei der Fadenreaktion noch erheblich später auftreten kann als nach 4 Stunden, daß gelegentlich Ketten noch in Verdünnungen von 1 : 200 auftreten, daß diese manchmal bei hoher Konzentration (1 : 10) völlig fehlen können. Diese Angaben stehen in gewissem Gegensatz zu MANDELBAUMS eigenen Feststellungen.

Wegen der möglichen Hemmung der Kettenbildung in konzentrierten Serumverdünnungen ist es erforderlich, mehrere Verdünnungen anzulegen. Schließlich liegt noch die Möglichkeit vor, daß die baktericide Eigenschaft des Serums jedes Wachstum verhindern kann, was bei D.s Versuchen in 4,4% der Fälle der Fall war. Im ganzen hält also D. die GRUBER-WIDALSche Reaktion zur Feststellung des abgelaufenen Typhus für zuverlässiger als die Fadenreaktion nach MANDELBAUM. *Grote.*

**Zevi und Sabatini** (502) haben eine Reihe von Untersuchungen durchgeführt, die den Wert der MANDELBAUMSchen Methode für die Serodiagnose des Typhus bestätigen; in ein Reagensglas, das einige Tropfen Bouillon mit 2proz. zitronensaurem Natrium enthält und mit Typhuskultur besät ist, gießt man 2-3 Tropfen Blut, das man einer Fingerkuppe des typhusverdächtigen Kranken entnommen hat. Nach 4stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung in Typhusfällen die in Reihen oder Kettchen von 3-4 Individuen vereinigten unbeweglichen Bac. *Tiberti.*

Das Serum von manchen an Ileotyphus Leidenden zeigt Agglutinationsvermögen nicht nur den Typhusbac. sondern auch typhusähnlichen gegenüber; dies würde also bedeuten, daß es sich in diesen Fällen um gemischte Infektionen handelt. **Zuccola** (504) hat in dieser Hinsicht Untersuchungen angestellt mit der sogen. Methode der Absorption der Agglutinine und gelangt zur Schlußfolgerung, daß diese Probe für die Differentialdiagnose zwischen einfachen und gemischten Typhusinfektionen und für die bakteriologische Diagnose der verschiedenen Arten von Mikroorganismen Wert haben kann. *Tiberti.*

**Scordo** (491) machte — mit positivem Ergebnis — die Agglutinationsprobe an der Milch von spontan an Typhus (? Red.) erkrankten Ziegen. Es gelang ihm, auch bei ihnen den Typhusbac. aus der Milch und aus den Faeces zu isolieren. Er betont die Wichtigkeit seiner Untersuchungen, namentlich was die Prophylaxis in den Gegenden betrifft, wo die Ernährung mit Ziegenmilch verbreitet ist. *Tiberti.*

**Rost** (487) berichtet über Nachprüfungen der von LEONOR MICHAELIS angegebenen „Säureagglutination“ in Hinsicht ihrer Verwertbarkeit für die Typhusdiagnose. Die Methodik gestaltet sich folgendermaßen: Aus einer Normallauge und Normalessigsäure, die durch Titrieren mit Phenolphthalein genau aufeinander eingestellt sind, werden folgende Stammlösungen zusammengestellt: 5 Lauge: 7,5 Säure, 5 : 10, 5 : 15,

5 : 25, 5 : 45, 5 : 85. Auffüllen je auf 100 ccm mit aq. dest. Zu einer Bakterienaufschwemmung im Reagensglas (etwa 3 ccm) kommen je 1 ccm der Säurelösung. Brutschrank 1 Stunde. Man findet dann Agglutination bzw. Fällung bei Typhusbac. bei Säuregemisch 3, Paratyphusbac. 5 und 6, Colibac. werden nirgends gefällt. Wichtig ist die gute Verwendbarkeit bei Mischkulturen bei denen, wenn eine fällbare Art (Typhus usw.) vorhanden ist, auch stets deutliche Ausflockung eintrat. Das Hauptanwendungsgebiet dürfte demnach die Nachuntersuchung von Typhusstühlen (Bac.-Träger) sein. Die Kultivierbarkeit der agglutinierten Bakterien ist nicht gemindert. *Grote.*

**v. Stenitzer** (495) verglich einige Typhus- und Paratyphusdiagnostica nach FICKER des Handels mit von ihm selber hergestellten. Da sich dabei erwies, daß die Handelsware sehr ungleichmäßige Resultate lieferte, stellt er die Forderung auf, die Diagnostica mit einem Fabrikationsdatum zu versehen, die ausgegebenen von Zeit zu Zeit von autorisierter Seite nachzuprüfen und dabei als unbrauchbar gefundene von den Verkaufsstellen einzuziehen. *Grote.*

**Klewitz** (465) liefert einen Beitrag zur Frage der „Typhussepsis“ mit Wachstum und Vermehrung der Typhusbac. im Blut, Eindringen in die verschiedensten Organe und Erzeugen von Eiterungen in denselben ohne sekundäre Mitwirkung pyogener Kokken, auf Grund seiner Beobachtungen von Komplikationen des Typhus abdominalis. Er beschreibt einen Lungenabszeß im Verlauf von Typhus im Anschluß an eine Pneumonie mit Reinkultur von Typhusbac. im Abszeßinhalt; ferner multiple Nierenabszesse bei einem letal verlaufenen Typhus: im Eiter Stäbchen nachgewiesen, keine Kokken, Kulturen wurden nicht angelegt; ferner einen subcutanen Abszeß am Ellbogen, einen Abszeß im Rectus abdominis und eine Mundbodenphlegmone, alle mit Reinkultur von Typhusbac. Im letzteren Falle wurde schon 2 Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen incidiert und reichlich Eiter entleert, so daß der sonst gemachte Einwand, die pyogenen Kokken, die die Eiterung hervorgerufen haben, wären vor den persistenteren Typhusbac. zugrunde gegangen, bei so reichlicher Eitermasse nicht sehr wahrscheinlich ist. Ferner berichtet er über zwei Abszesse, bei denen im Eiter keine Typhusbac. nachzuweisen waren, sondern einmal Staphylok. und einmal Streptok.; ebenso bei einer schweren posttyphösen Osteomyelitis des Unterkiefers. Schließlich erwähnt er noch als seltene Typhuskomplikationen Hämoptoe, Pleuritis exsudativa und purulenta (mit Reinkultur von Typhusbac.), Hämorrhagien in den Meningen\*. *Dibbelt.*

\*) Ich halte es nicht für richtig, für die Fälle von schwerer Allgemeininfektion mit Typhusbac. die Bezeichnung: Typhussepsis oder Typhusseptikämie anzuwenden. Sepsis und Septikämie sind Allgemeininfektionen, die durch septogene, speziell pyogene Mikroorganismen hervorgerufen sind. Typhusbakteriämie wäre die richtige Bezeichnung für obige Fälle. Die Frage, ob die hierbei auftretenden Abszesse der alleinigen Einwirkung des Typhusbac. ihre Entstehung verdanken, will ich an dieser Stelle nicht nochmals diskutieren. *Baumgarten.*



**Baccarani** (437) bemerkt bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Typhusseptikämie und typhoidem Fieber, daß bei der bakteriämischen Form das klassische abdominale Syndrom fehle. Er spricht von den Ursachen, die zur Lokalisation des Bac. führen oder nicht dazu führen und hebt ferner hervor, daß die durch den Typhusbac. verursachte Septikämie sich allmählich verallgemeinert, während das klassische typhoide Fieber abnimmt.

Verf. beschreibt endlich eine Epidemie von Typhusseptikämie, die er in einer Ortschaft der Provinz Ancona beobachtet hat. Alle Fälle nahmen einen günstigen Ausgang. *Tiberti.*

**Oddo und Sauvan** (481) prüften bei 11 Fällen von Typhus die „WEBERsche Reaktion“ und fanden sie 8mal negativ, 3mal positiv. Trotz des so relativ häufigen negativen Ausfalls halten sie die Reaktion für sehr zweckmäßig, da sie eine Darmblutung vor dem Auftreten der klassischen Symptome anzeigt. *Bierotte.*

**Metschnikoff und Besredka** (475) machten experimentelle Untersuchungen an verschiedenen Affen über die Infektion mit Typhus; sie stellten fest, daß es bei den genannten Tieren möglich ist, Typhus auf experimentellem Wege zu erzeugen. Bei Infektion per os, durch Verfütterung von typhusbac.-haltigem Kot, erkrankten allein die anthropoiden Affen, während dies bei niederen Affen nur ausnahmsweise geschieht; Nager, selbst saugende Kaninchen, sind refraktär. Als Erreger des Typhus hat mit Sicherheit der EBERTHSche Bac. zu gelten. Mit Reinkulturen desselben kann man bei den anthropoiden Affen eine Erkrankung hervorrufen. Ein filtrierbares Virus, das eine ätiologische Rolle beim Typhus spielt, gibt es nicht. Impfungen mit Typhusbac., die Meerschweinchen sicher gegen eine peritoneale Infektion schützen können, sind beim experimentellen Affentyphus unwirksam. Die experimentelle Peritonitis der Nager, die durch Injektion von Typhusbac. hervorgerufen ist, ist durchaus nicht identisch mit der durch Verfütterung des Typhusvirus erzeugten Typhuserkrankung. *Bierotte.*

In seiner Studie über die experimentelle Infektion der Ziege mit dem Typhusbac. berichtet **Scordo** (492) über in dieser Hinsicht gelungene Versuche. Die Infektion kam unter 7 Tieren 6mal auf oralem und 1mal auf intravenösem Wege zustande. Deutliche Krankheitserscheinungen wurden nur bei dem intravenös behandelten Tiere beobachtet. Sämtliche Tiere wurden zu Bac.-Trägern bzw. Dauerausscheidern. Besonderes Gewicht wurde vom Verf. auf die Kontrolle der Bac.-Ausscheidung durch die Milch gelegt. In 2 Fällen gelang die Übertragung des Typhusbac. durch die Milch des Muttertieres auf das säugende Zicklein. Die Ausscheidung durch die Milch begann etwa 2 Wochen nach erfolgter Infektion und dauerte in einem Falle bis zu 4 Monaten an. Gleichzeitig wurde das Erscheinen der Typhusbac. in den übrigen Exkreten des Körpers verfolgt. Verf. macht auf das schubweise Auftreten der Bac. in den Faeces aufmerksam. Typhusagglutinine wurden im Serum in nicht höheren Verdünnungen als etwa 1 : 100 gefunden, außerdem ihr Übergehen in die



Milch aber festgestellt. Eine Infektion zweier kurz vorher mit *Microc. melitensis* infizierten Ziegen gelang (oral) ebenfalls. *Grote.*

**Suzukis** (496) Studien über die intraperitoneale Typhusinfektion des Meerschweinchens beschäftigen sich wesentlich mit der Frage der baktericiden Tätigkeit der Leukocyten und einer möglichen Hemmung dieser durch Bakterienaggressine. Die Versuche wurden *in vitro* angestellt; und zwar wurden abgemessene Mengen Bakterien mit aktivem und inaktivem Meerschweinchenserum, Exsudat infizierter Tiere (das durch Erwärmen auf 60° sterilisiert wurde), gewaschenen Leukocyten in verschiedenen Mengenverhältnissen zusammengebracht und das Resultat aus den nach 4 Stunden noch vorhandenen Mengen Bakterien beurteilt. Die Ergebnisse sind folgende: Aktives Serum wird in seiner Baktericidie durch Leukocytenzusatz außerordentlich gesteigert\*. Inaktiviertes Serum setzt die reine Leukocytenbaktericidie stark herab. Serum infizierter Tiere, das kaum mehr baktericid wirkt, wird durch Leukocytenzusatz wieder zu stärkster Baktericidie befähigt. Exsudat infizierter Tiere beeinträchtigt weder die Eigenbaktericidie des Serums, noch die Wirkung dieses mit Leukocyten in irgendeiner Weise. Es sammeln sich im Exsudat während einer schweren Infektion weder Bakterienbestandteile an, die die Serum-bakteriolysine binden, noch ist ein Aggressin nachweisbar, wie das des Milzbrandbac., das die Leukocytenwirkung abschwächt oder aufhebt. Die Leukocytenbaktericidie des Normalserums wird durch Zusatz von Exsudat infizierter Tiere nicht wesentlich beeinflusst. Für das Zustandekommen einer Infektion bzw. einer Vermehrung der Bakterien im Tierkörper ist das Entscheidende, abgesehen von der Baktericidie der Körpersäfte, daß Leukocyten überhaupt nicht an den Ort primärer Vermehrung gelangen\*\*. Sind sie daselbst aber vorhanden, so werden sie durch von Bakterien ausgehende Einflüsse nicht in ihrer Schutzkraft alteriert.

*Grote.*

**Costantino** (447) erinnert daran, daß das Nukleoproteid des Typhusbac. schon von DAL CONTE isoliert wurde, der seinen Einfluß auf die Vernarbung der Wunden studierte; dann geht er dazu über, die Methoden (LUSTIG-GALEOTTI und DAL CONTE) zu beschreiben, die er zur Isolierung des Nukleoproteids selbst befolgte. Als Versuchstiere verwendete er Meerschweinchen, denen auf intraperitonealem Wege verschiedene Mengen des Giftes injiziert wurden; anfangs trat beträchtliche Temperaturzunahme mit reichen Schleimentleerungen auf, dann folgten Hypothermie, blutige Entleerungen und Tod, der infolge von Enterorrhagie eintritt. Die hämorrhagischen Läsionen sind es, die bei der mikroskopischen Untersuchung stärker hervortreten.

Verf. fragt sich hierauf, ob einige der im Verlauf der menschlichen Typhusinfektion eintretenden Enterorrhagien nicht durch das Nukleopro-

\*) Diese Angabe kann ich für andere Bakterien nicht bestätigen (vgl. die einschlägige experimentelle Arbeit von DOLD und MUFF, referiert im vorjähr. Bericht p. 1247). *Baumgarten.*

\*\*) Ich kann diese Annahme nicht für begründet erachten. *Baumgarten.*

teid bedingt sind, das infolge Erscheinungen von Bakteriolyse in Freiheit gesetzt wird. *Tiberti.*

**Germani** (455) hat bei einer Reihe von Kaninchen tägliche Inokulationen von Typhustoxin vorgenommen, stets in geringerer Menge als die minimalste tödliche Dosis; er konnte eine progressive Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins, Leukopenie, namentlich seitens der Eosinophilen, und Lymphocytose konstatieren; nach 24 Stunden tritt an die Stelle der Leukopenie Leukocytose mit Verminderung der Leukocyten.

Verf. ist der Ansicht, daß die Verminderung des Hämoglobinprozentsatzes und der roten Blutkörperchen von einem hämolytischen Vermögen des Typhustoxins abhängt, das auch das Regenerationsvermögen verhindern soll, während es nach dem Verf. keinen Einfluß auf die Lymphorgane ausübt. *Tiberti.*

**Hailer und Rimpau** (457) prüften die Versuche CONRADIS nach, der Chloroform zur Abtötung von Typhusbac. im typhusinfizierten Kaninchenorganismus mit Erfolg benutzt hatte; außerdem wurden in die Versuche noch einbezogen Bromoform, Jodoform in gesättigter Chloroformlösung, Methyljodid und Äthylenbromid. Die Einverleibung geschah in einem Milchrahmgemisch. Die beiden letztgenannten Mittel erwiesen sich für Kaninchen als zu giftig, so daß von ihnen Abstand genommen werden mußte. Chloroform hatte bei einer Reihe von Fällen einen deutlichen Einfluß auf den Typhusbac.-Gehalt des infizierten Organismus; der günstige Erfolg CONRADIS konnte indes nicht bestätigt werden. Ebenso war Jodoform in der oben genannten Lösung und Bromoform einige Male erfolgreich. Für die Anwendung der Mittel in der Praxis wollen die Verff. jedoch keine Schlüsse aus diesen Ergebnissen ziehen. *Bierotte.*

**Hailer, Rimpau und Ungermann** (458) versuchten eine Entkeimung von typhusinfizierten Kaninchen zunächst nach der Methode CONRADIS durch lipoidlösliche Narkotica wie Chloroform usw. durchzuführen. Die Mittel wurden rektal und per os gegeben. Es wurde aber nur in 3 von 10 Fällen ein Freisein aller Organe von Bac. festgestellt, dies auch nur nach 5-6maliger Zufuhr des Mittels. Gut wirksam schienen dagegen von den halogensubstituierten Aldehyden das Chloralhydrat bei stomachaler Zufuhr. Von höheren Phenolen erwies sich eine Lösung von  $\beta$ -Naphthol in Natriumcarbonat intravenös brauchbar. Am besten waren schließlich die Erfolge (bei 4 von 5 Versuchen) mit Metaxylenol, per os beigebracht. *Grote.*

**Bondi** (444) empfiehlt zufolge klinischer Erfahrung während des Verlaufs des Typhus eine Antipyrese mit kleinen Dosen Aspirin durchzuführen, die regelmäßig eine deutliche und anhaltende Beeinflussung des Fiebers herbeiführen. Verf. hält die Wirkung für spezifisch, da die Komponenten des Aspirins und andere ähnlich gebaute Präparate diese Wirkung nicht zeigten. *Grote.*

**Zollinger** (503) berichtet über seine Erfahrungen, die er mit der Dar-

reichung von *Pantopon* bei einer größeren Zahl von Typhusfällen machen konnte. Die Indikation zur Verabreichung von Antidiarrhoicis, insbesondere von *Pantopon*, erschien ihm gegeben, wenn starker Kräfteverfall, anhaltend profuse Diarrhöen, Darmblutungen usw. auftraten; in der Absicht, nicht den Durchfall sofort und vollkommen zu unterdrücken, sondern nur um die Zahl der Stühle zu vermindern und hierdurch eventuell den Kräftezustand zu heben, wurde meist *Pantopon* in Tabletten gegeben; das Mittel bewährte sich in dieser Form als sicher wirksam und leicht dosierbar bei intensivem Kräfteverfall und Kollapszuständen, während es zur sofortigen Sistierung des Durchfalls zwecks Transportmöglichkeit in das mehrere Stunden weit entfernte Kreis-  
spital in Form von Injektionen mit bestem Erfolge verabfolgt wurde.

*Bierotte.*

**Chauffard, Laroche und Grigaut** (445) beobachteten an einer Reihe von Typhuskranken das Vorkommen von Cholesterin im Blute der Kranken und konnte feststellen, daß am Ende der Erkrankung eine Hypercholesterinämie auftritt, während eine Hypocholesterinämie sich im Beginn der Krankheit, bei Rückfällen und bei Perforation zeigt. Die Steigerung der Cholesterinmenge im Blut ist als ein Zeichen der akuten Infektion, das Herabsinken als Zeichen einer fortschreitenden Immuni-  
sation aufzufassen.

*Bierotte.*

**Hesse** (459) macht Mitteilungen über die wechselseitigen Beziehungen, die zwischen Abdominaltyphus und akuter Appendicitis bestehen. Er unterscheidet dabei 3 Gruppen: Typhus abdominalis, kompliziert mit akuter Appendicitis und umgekehrt; Appendicitis typhosa, bei der die Wurmfortsatzentzündung eine direkte Folge der spezifischen typhösen Erkrankung des lymphoiden Gewebes im Appendix ist; Appendicitis post-typhosa, die durch Stenosen und Abknickungen nach Ulcerationen hervorgerufen wird. Die einzelnen Gruppen der an sich nicht sehr häufigen Erkrankungen werden kurz besprochen und durch einige einschlägige Fälle illustriert.

*Bierotte.*

**Melchior** (473) bespricht in einem kritischen Sammelreferat die in der Literatur beschriebenen Fälle von Hirnabszessen und umschriebenen intrakraniellen Eiterungen, die im Verlaufe und Gefolge von Typhus abdominalis gelegentlich beobachtet worden sind. Nach ätiologischen Momenten teilt er sie in intrakranielle Abszesse im Gefolge einer komplizierenden Otitis media, in metastatische (pyämische) und in Abszesse ohne nachweisbaren primären Eiterherd im übrigen Organismus. Über die einzelnen Fälle wird, soweit nötig, ausführlicher berichtet; anschließend werden Diagnose und Therapie besprochen. In bezug auf das praktische Handeln erklärt es der Verf. für das Wichtigste, bei unklaren cerebralen, im Verlaufe oder Gefolge eines Abdominaltyphus auftretenden Symptomen stets an die Möglichkeit eines Hirnabszesses zu denken, zumal in Fällen, wo bereits eine komplizierende Otitis media besteht. Ist die Diagnose genügend gesichert, soll unverzüglich chirurgisch vorgegangen werden, mit Ausnahme von gleichzeitig bestehenden septischen Erscheinungen oder

gleichzeitiger schwerer Lungengangrän, wo man mit der Operation zurückhaltender wird sein müssen. *Bierotte.*

**Klein** (464), der Gelegenheit hatte, den Verlauf einer Typhusinfektion bei einer *Gravida* genau zu beobachten, beschäftigte sich mit der Frage, wie weit der Fötus von der mütterlichen Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen würde, ob eine intrauterine Übertragung der Krankheit möglich sei. Durch die Sektion wurde die *intra vitam* klinisch und bakteriologisch sichergestellte Diagnose vollauf bestätigt. Die Verhältnisse bei dem zwölf Stunden vor dem Exitus erfolgten Abort hatten es ermöglicht, den 4 Monate alten Fötus ebenso wie die Nachgeburt aseptisch in bereitgehaltene sterile Gefäße zu bringen. Als Ergebnis seiner Untersuchungen hält der Verf., der auch die in Betracht kommende Literatur berücksichtigt, den Übergang der Typhusbac. durch die Placenta von der Mutter auf das Kind für möglich, wenn dies auch durchaus nicht immer stattzufinden braucht. Die Frage, wann Bac. von der Mutter auf den Fötus übertreten, kann auch an der Hand des vorliegenden Falles nicht beantwortet werden; ein ursächliches Moment, wann ein Übertritt erfolgt und wann nicht, ist nicht zu ermitteln. Die Untersuchungen bezüglich des Auftretens von Agglutininen im fötalen Blut waren in des Verf. Fall negativ, während das mütterliche Serum starke Agglutinationsfähigkeit zeigte; doch sind in der mitgeteilten Literatur wiederholt einwandfreie positive Befunde auch beim Fötus erhoben; diese Agglutinine stammen, wie K. an einer Reihe anderer Fälle beweist, von der Mutter, von der aus sie rein passiv durch die Placenta auf das Kind übergehen. *Bierotte.*

**Zarchi** (501) liefert einen Beitrag zum Verlauf des Typhus abdominalis im Kindesalter auf Grund seiner Beobachtungen, die er gelegentlich einer kleinen, durch Milch verbreiteten Typhusepidemie in Freiburg machen konnte. Unter 36 Fällen waren 19 Kinder, das Alter von 1-15 Jahren stellte die größte Zahl von Erkrankungsfällen. Die Mortalität der Kinder war 10% gegen 25% bei den Erwachsenen. In 38% der Fälle wurden Darmblutungen beobachtet, initiale Bronchitis zeigten alle Kinder, ebenso Roseolen (mit Ausnahme eines Falles); die Milz war in allen Fällen palpabel, das Fieber ging meist über 40°. Die GRUBER-WIDALSche Reaktion war in allen Fällen positiv. In 30% traten bei den Kindern schwere nervöse Symptome auf, Komplikationen waren selten und relativ leicht. *Dibbelt.*

**Baginsky** (438) gibt in seiner Arbeit über das Typhoid des Kindesalters eine klinische Studie, die sich, neben der Symptomatologie der Krankheit, wesentlich mit therapeutischen Fragen beschäftigt, ohne auf Bakteriologisches einzugehen. *Grote.*

**Stender** (494) liefert einen wesentlich klinischen Beitrag zur Spondylitis typhosa im Anschluß an 2 Fälle von Spondylitis lumbalis resp. dorsalis, die bei einem Typhus abdominalis nach einem fieberfreien Intervall von mehr als 1 Monat auftraten und bei monatelanger interner Behandlung ausheilten, und erörtert die Differentialdiagnose gegen Spondylitis tuberculosa und Osteomyelitis vertebralis. *Dibbelt.*

**Spät** (493) berichtet über eine auf einen ganz kleinen Raum beschränkt gebliebene Typhusepidemie, die mit Sicherheit als eine Trinkwasser-epidemie ermittelt werden konnte. Die Bewohner des betr. Häuserblocks waren hinsichtlich ihres Wasserbedarfs auf die in diesen Häusern befindlichen Brunnen angewiesen. Weitere Typhusfälle waren sonst in der ganzen Stadt nicht vorgekommen. Die Verunreinigung der fraglichen Brunnen war dadurch erfolgt, daß gelegentlich von Kanalisierungsarbeiten eine undurchlässige Lehmschicht des Bodens durchbrochen wurde und Infektionskeime aus einer oberflächlichen, undichten Abortanlage anscheinend in die wasserführende Schicht gelangen konnten. Durch fortlaufend ausgeführte Wasseruntersuchungen des wegen seiner Lage vorsichtshalber sogleich geschlossenen Brunnens eines nahebei gelegenen Garnisonspitals konnte zunächst nichts Verdächtiges festgestellt werden, bis plötzlich, nachdem bis dahin eine langsame Zunahme der Keime erfolgt war, nach 5 Wochen eine ganz erhebliche Vermehrung der Keimzahl und gleichzeitig das Auftreten von Ammoniak und salpetriger Säure in großen Mengen ermittelt wurde. *Bierotte.*

**v. Ajkay** (434) schildert ausführlich den Verlauf einer explosionsartig aufgetretenen Typhusepidemie in einer ungarischen Landwehrkaserne. Ätiologisch war die Epidemie, die sich auf 56 Erkrankungen erstreckte, bedingt durch direkte Infektion eines Brunnens mit den Dejekten eines Typhuskranken. In dem Wasser dieses Brunnens, sowie in dem eines benachbarten, in den Typhuskeime, die in der Umgebung des ersten verstreut waren, durch Schneeschmelzwasser hineingelangt sein mochten, wurden reichlich Typhusbac. nachgewiesen. Verf. bediente sich bei diesem Nachweis des chemischen Sedimentierungsverfahrens nach VALLET-SCHÜDER (Versetzen des Wassers mit 10proz. Sodalösung, darauf mit 5 ccm 10proz. Alaunlösung; Ausstreichen des Sediments nach 24 Stunden auf DRIGALSKI-Platten.) *Grote.*

**Beck** (440), ein Anhänger der PETTENKOFERSchen Bodentheorie, sucht in seiner Abhandlung über den Zusammenhang von Typhus und Trinkwasser an der Hand verschiedener Beispiele nachzuweisen, daß die Ansicht von der Abhängigkeit des Typhus von der Wasserversorgung auf Täuschung beruhe, daß sich vielmehr überall der Einfluß der atmosphärischen Vorgänge auf Entstehen und Vergehen der Typhusepidemien zeige. Er untersucht die von seinem Standpunkt aus ätiologisch in Frage kommenden Faktoren Boden, Regen, Trockenheit, Grundwasser u. a. bei den Epidemien in Göppingen (1903), Pforzheim (1894), Lausen (1872), Lüneburg (1895), Linsenhofen (1903), Oberkollwangen (1875), Oberreichenbach (1885) und beschäftigt sich mit den Beziehungen zwischen Typhusfrequenz, Wasserversorgung und Boden in Ofenpest. Des weiteren werden die Typhusepidemien von Saargemünd (1904), Waldwiese (1903) und Rombach (1904), deren Beschreibung z. T. erläuternde Skizzen beigefügt sind, sowie die Typhuserkrankungen bei den deutschen Truppen im südwestafrikanischen Feldzuge 1904 herangezogen, um einen Beweis für die Richtigkeit der PETTENKOFERSchen Lehre von der Abhängigkeit



der Typhusepidemien von den atmosphärischen Einflüssen zu erbringen. Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen, die kurz zusammengefaßt und der KOCHschen Lehre gegenübergestellt werden, ergibt sich dem Verf., daß „nirgends ein bewiesener Zusammenhang zwischen Trinkwasser und Epidemie, dagegen überall eine deutliche Übereinstimmung in dem Verhältnisse der atmosphärischen Ereignisse zu dem Beginn und Ende dieser (in Betracht gezogenen) Typhusepidemien“ bestehe\*. *Bierotte.*

**Naumann** (478) hat die G u m m i p l a t t e v o n s o g. P a t e n t - v e r s c h l ü s s e n von Milch-, Bier-, Limonade- und Sodawasserflaschen auf ihren Keimgehalt untersucht und einen relativ hohen Keimgehalt gefunden, woraus hervorgeht, daß die Reinigung der Verschlüsse nicht den hygienischen Anforderungen genügt. Auch im Inhalt der Flaschen stellte er Keime fest. Vergleichende Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Patent- und der Korkverschlüsse für Mikroorganismen ergaben, daß nach 2wöchentlichem Stehen in einer Bouillonkultur von *Bac. prodigiosus* mit dem Flaschenhals nach unten im Inhalt der Patentflaschen in keinem Fall *Prodigiosus* nachzuweisen war, während mehrere Korkverschlüsse dem Keim den Durchtritt gewährt hatten. Schließlich hat Verf. Untersuchungen über die Persistenz von *Typhusbac.* in verschiedenen Mineralwässern angestellt und gefunden, daß nach zwölf Tagen in keinem Fall mit absoluter Sicherheit *Typhusbac.* nachgewiesen werden konnten; vereinzelt konnten *Typhusbac.* nur mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Wahrscheinlich stellt die Kohlensäure die Ursache des Absterbens dar. *Dibbelt.*

Von der Tatsache ausgehend, daß das Fehlen eines elektiven Anreicherungsverfahrens für *Typhusbac.* der Wasseruntersuchung auf diese Erreger oft unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet, daß ferner die Methoden, die auf eine Konzentration der vorhandenen Keime mittels Erzeugung eines Niederschlags durch chemische Agentien hinauslaufen, zahlreiche Fehlerquellen in sich bergen (Schwierigkeit bei spärlich vorhandenen Keimen, diese wirklich zu fassen, Verunreinigung durch andere im Wasser suspendierte Mikroben usw.), glauben **Volpino** und **Cler** (499) für diese Zwecke das Komplementfixierungsverfahren empfehlen zu können, das sie folgendermaßen in Anwendung bringen: Als Antigen dient das Bac.-verdächtige Wasser, das die Autoren im Versuch auf  $\frac{1}{1000}$  des ursprünglichen Volumens eindampfen (sowohl bei 90-98° C. als bei 40° in WEICHARDTS Serumschnelltrockner). Als Testserum dient hochagglutinierendes Typhusserum. Hinzugefügt wird Meerschweinchenkomplement und sensibilisierte Schafsblutkörper. Eine positive, typhusanzeigende Reaktion wird aus dem Ausbleiben der Hämolyse abgelesen.

---

\*) Die PETTENKOFERSche „Bodentheorie“ kann in ihrem eigentlichen Sinne jetzt nicht mehr aufrecht erhalten werden. Aber auch die „Trinkwassertheorie“ hat gegen früher an Bedeutung verloren. KOCH selbst hat in letzter Zeit größeres Gewicht, als auf die Infektion durch Trinkwasser, auf die direkte oder indirekte Kontaktinfektion, auf die kettenweise Infektion von Fall zu Fall, gelegt. *Baumgarten.*



Nach ihren Tabellen gibt das Verfahren sehr feine Ausschläge und gibt für sehr geringe Mengen Typhusbac., die durch Kulturverfahren nicht mehr aufgefunden werden können, einen spezifischen Beweis ihrer Anwesenheit. Die Spezifität des Ergebnisses muß natürlich durch quantitative und qualitative Kontrollauswertungen der Agentien bewiesen werden, deren Ausführung im Original nachgelesen werden möge. *Grote.*

**Rösler** (486) fand bei seinen Untersuchungen über den Nachweis von Typhusbac. im Wasser mittels der Komplementablenkung diese Methode nicht geeignet für den Nachweis. Die Technik war die gleiche, wie die von **VOLPINO** und **CLER** verwandte (s. voranst. Referat). Es ergab sich, daß die Bakterien erst von relativ hoher Konzentration an (1 : 100 Normalöse) bei einfacher Amboceptordose nachgewiesen werden konnten. Die als Antigen benutzten Bakterienaufschwemmungen hemmten die Hämolyse von 3 : 100 Normalöse an aufwärts, selbst ohne Immunsérum. *Grote.*

Im Verfolg der Typhusbekämpfung im Südwesten Deutschlands wurden Desinfektionsversuche an typhusinfizierten Abortgruben angestellt, die vom Reichskommissar für die Typhusbekämpfung im Einvernehmen mit dem Kaiserl. Gesundheitsamt ausgearbeitet, an den Typhusuntersuchungsstationen Idar a. d. N., Metz und Trier von **Neumann** und **Mosebach**, **Symanski**, **Fischer** (479) ausgeführt wurden. Da die Resultate an den drei Orten im wesentlichen übereinstimmend ausgefallen sind, können die Hauptergebnisse kurz folgendermaßen zusammengefaßt werden. Die Versuche wurden ausgeführt in etwa 500 l Fäkalien fassenden auszementierten Gruben (in Metz in eisernen Kübeln), die mit frischen Agarkulturaufschwemmungen in wechselnden Mengen infiziert wurden. Die längste Lebensdauer von Typhusbac. wurde unter diesen Verhältnissen mit 69 Tagen festgestellt. Bei dieser Beobachtung ist noch bemerkenswert, daß zu dieser Zeit noch keine erhebliche Abnahme in der Keimzahl gefunden wurde und daß der Grubeninhalt eine zeitlang oberflächlich gefroren war. Es ist hiermit also keineswegs die maximale Lebensdauer bezeichnet. Die Desinfektionsversuche, die mit frisch bereiteter Kalkmilch, Chlorkalk und Saprol, einmal auch mit Antiformin, angestellt wurden, ergaben die souveräne Desinfektionskraft der Kalkmilch zur Evidenz. Unter der Voraussetzung, daß der Grubeninhalt flüssig, die Kalkmilch in genügender Menge (etwa  $\frac{1}{3}$  des zu desinfizierenden Volumens) angewandt und gut mit den Fäkalien vermischt wurde, ist die Abtötung der Typhusbac. in längstens 1-2 Stunden zu erwarten. Breiiges, konsistenteres Material und bloßes Aufgießen des Desinficiens verlängern natürlich die Abtötungsdauer bis auf mehrere Tage. Entsprechende Versuche mit Saprol verliefen ungünstig. Antiformindesinfizierung ist außerordentlich durchgreifend und geht sehr schnell vor sich (innerhalb weniger Minuten), ist jedoch wegen des hohen Preises praktisch kaum anwendbar. *Grote.*

**Bainbridge** und **O'Brien** (439) untersuchten Urin und Faeces einer großen Zahl von Typhusrekonvaleszenten, um einen

Beweis für das Vorherrschen von Bac. der Paratyphusgruppe im menschlichen Darmkanal zu erhalten, oder im speziellen, um zu prüfen, ob Mikroorganismen nachweisbar wären, die sich durch ihr kulturelles Verhalten und die Agglutinationsreaktion in keiner Weise vom Bac. suipestifer und Bac. paratyphi B unterscheiden ließen; diese beiden Organismen halten Verff. auf Grund der Absorptionsprobe für zwei differente Bac., der erstere ein Bewohner des Schweinedarmkanals, der letztere des menschlichen Intestinaltrakts. In Urin und Faeces von 300 Typhusrekonvaleszenten fand sich Bac. paratyphi B nicht. *Graham-Smith.*

**Ledingham** (467) beschreibt ausführlich seine zahlreichen Untersuchungen, die er anstellte, um zu beobachten, ob ein Mikroorganismus, wie der Typhusbac., imstande wäre, sich den Bedingungen anzupassen, die im Innern des Larven- und Puppenzustandes der Fliegen herrschen, und lebend in der ausgewachsenen Fliege nachweisbar wäre. Obwohl Typhusbac. reichlich dem Rüssel von *Musca domestica* dargeboten wurden, waren doch alle Versuche, den Bac. in den Puppen und Larven nachzuweisen, vergeblich, bis man zu dem Mittel der Desinfektion des Mundes griff. Nach dieser vorausgegangenen Desinfektion gaben sowohl der Rüssel wie die Puppen-Reinkulturen von Typhusbac. Bis zu dem Augenblick der Niederschrift war es unmöglich, die Larven zu untersuchen. Ein Mikroorganismus, den Verf. Bac. „A“ nennt und der sich offenbar vollkommen den Bedingungen im Inneren von Rüssel, Puppe und Larve angepaßt hatte, war sehr schwer vom Typhusbac. zu differenzieren. Er machte jedoch die Milch deutlich alkalisch. — Vom praktischen Standpunkt ist die Hauptschlußfolgerung, die aus den ausführlich dargelegten Untersuchungen gezogen wird, die, daß der Typhusbac. im Innern vom Fliegenrüssel und Puppe, die selbst eine bestimmte Bakterienflora besitzen, nur ein sehr bedingtes Dasein führen kann. *Graham-Smith.*

**Goebel** (456) gibt eine kurze Darstellung einer Epidemie von Typhus abdominalis in Elisabethville (Belgisch-Kongo). Die Arbeit behandelt wesentlich klinische Gesichtspunkte. Bakteriologische Diagnosen wurden aus äußeren Gründen (Mangel eines Laboratoriums) nicht gestellt. *Grote.*

**Turner** (497) liefert einen epidemiologischen Beitrag über das Auftreten von Typhus unter den Eingeborenen von Südin, die, ohne in Kontakt mit Europäern gewesen zu sein, an typischem Abdominaltyphus erkranken können. Eine große Zahl Eingeborener erkrankt allerdings trotz reichlicher Infektionsmöglichkeit nicht, vermutlich infolge einer erworbenen Immunität; bei den hygienisch nicht gerade einwandfreien Lebensgewohnheiten der Hindus müssen Bac. in enormer Menge im Trinkwasser, auf dem Boden usw. sein. Untersuchungen über die Resistenz der Typhusbac. gegenüber der Bestrahlung durch die tropische Sonne ergaben, daß sie noch nach 23 Stunden intensivster Bestrahlung lebend und virulent waren. *Dibbelt.*

**Ungar** (498) beschreibt eingehend seine Untersuchungsergebnisse sowie Beobachtungen, die er gelegentlich verschiedener Typhusepidemien

in H e r m a n n s t a d t in epidemiologischer, hygienischer und klinischer Hinsicht gemacht hat. Eine absolut sichere Entscheidung über die Entstehungsursache der Epidemien war nicht zu erbringen; 2mal sind sie mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Wasserinfektion zurückzuführen; 1mal ist die Möglichkeit der Verbreitung durch Nahrungsmittel (Milch, Butter oder anderes) bzw. durch chronische Keimträger nicht von der Hand zu weisen.

*Bierotte.*

**Porter** (485) berichtet über mehrere Fälle von Typhus, die unter einer Z i g e u n e r b a n d e auftraten. Seine Beobachtungen legen die Möglichkeit sehr nahe, daß manche unerklärliche sporadische Fälle von Infektionskrankheiten in ländlichen Gebieten durch solche wandernden Zigeuner eingeschleppt sein können, bei denen in der Regel keine ärztliche Hilfe gesucht wird, wenn die Erkrankung nicht besonders ernst ist. So können Banden, die eine so schwere Krankheit, wie den Typhus in sich beherbergen, im Lande herumziehen und die Infektion verbreiten.

*French.*

**Gardner** (454) berichtet von einem T y p h u s b a c. - T r ä g e r, der vor 4 Jahren Typhus überstanden hat, und jetzt an einer akuten Intestinalinfektion erkrankte. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Cholecystitis und Cholelithiasis gestellt; zwei mit seiner Pflege beschäftigte Personen erkrankten nacheinander an Typhus. Die darauf eingeleitete Untersuchung ergab Agglutination von Typhusbac. durch das Serum und Anwesenheit von Typhusbac. in den Faeces. Die akute Infektion wird danach auch auf Typhusbac., die in der Gallenblase Entzündungserscheinungen hervorriefen, zurückgeführt.

*Dibbelt.*

**Hutchinson** (460) berichtet von einer T y p h u s b a c. - T r ä g e r i n, die seit 1898 7 Personen mit Typhus infiziert hatte; alle Erkrankten waren ihre Mieter, als berufsmäßige Zimmervermieterin hatte sie vielfach Gelegenheit, mit dem Eßgeschirr, den Kleidern, der Wäsche ihrer Mieter in Berührung zu kommen und diese zu infizieren. Die 1. Übertragung fand 1898 statt, nachdem die Frau vorher selbst an Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt war; erst 1905 war der 2. Typhusfall in ihrer Wohnung. 1907 agglutinierte ihr Blut nicht, aber 1908 fiel die Agglutinationsprobe positiv aus, ebenso enthielten Faeces und Urin reichlich Typhusbac. Eine Übertragung von Fall zu Fall war ausgeschlossen, da monatelange Zwischenräume zwischen zwei Infektionen waren; dagegen hatte die Trägerin anfallsweise Beschwerden vom Magendarmkanal, wobei häufig Bac. ausgeschieden werden, während sie in der Zwischenzeit bac.-frei ist.

*Dibbelt.*

**Fromme** (453) berichtet über den Erfolg von Cholecystektomien bei 3 T y p h u s b a c. - T r ä g e r i n n e n. Alle 3 Operationen waren wegen Gallensteinerkrankung vorgenommen. Das Vorhandensein von Typhusbac. war nicht bekannt. Eine der Patientinnen hatte sicher Typhus früher überstanden, bei der zweiten hatte der Ehemann 5 Jahre vorher Typhus gehabt, bei der dritten war von einer Typhuserkrankung nichts zu ermitteln. In Stuhluntersuchungen nach der Operation wurden Typhusbac. nicht gefunden. Diese Untersuchungen erstreckten sich z. T. aber nur

über einen kurzen Zeitraum. Bemerkenswert ist, daß bei einer Patientin; deren Ductus choledochus drainiert wurde (neben Cholecystektomie), aus der Drainage Typhusbac. zu wiederholten Malen gezüchtet worden sind. Eine Patientin kam 5 Tage post operationem zum Exitus. In der Leber wurden Typhusbac. gefunden, nicht aber im Darminhalt. *Grote.*

**Morgan** (477) versuchte bei *Ratten* den Zustand von *Typhusbac.-Trägern* experimentell herzustellen. Er injizierte 12 Ratten mit einer einzigen intravenösen Injektion 4 ccm einer 24stündigen Typhuskultur, die von einem menschlichen Bac.-Träger isoliert war. 2 Tiere starben innerhalb 12 Stunden. In den Faeces von zwei anderen waren Typhusbac. nach 8 und nach 11 Tagen nachzuweisen. Ein Tier starb 2½ Monate nach der Impfung und der Typhusbac. war in Reinkultur in Galle und Gallenblase nachweisbar, nicht dagegen im Herzblut und im Darm.

*Graham-Smith.*

## 12. Bacterium coli commune

- 505. **Bassler**, On chronic dysentery (Med. Record, Oct. 7). — (S. 174)
- 506. **Busson, B.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensdauer von Bacterium coli und Milzbrandsporen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, p. 505). — (S. 172)
- 507. **Fabre-Domergue, P.**, et **R. Legendre**, Recherche du Bacterium coli dans l'eau de mer au moyen des méthodes employées pour l'eau douce (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, 1910, no. 21 p. 956). — (S. 175)
- 508. **Fichera, S.**, Le siero-diagnosi sul bacterium coli (Riforma med. no. 8). — (S. 172)
- 509. **Franke, C.**, Über die Coliinfektion der Harnwege (Berliner klin. Wehschr. No. 44 p. 1973). — (S. 174)
- 510. **Franke, C.**, Ätiologisches zur Coliinfektion der Harnwege (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, H. 4 p. 623). [Diese Arbeit ist im wesentlichen identisch mit der voranstehend angeführten, in diesem Jahrgang referierten Abhandlung. *Walz.*]
- 511. **Haibe**, Intoxication alimentaire causée par un colibacille virulent (Bull. de l'acad. roy. de méd. de belgique p. 348). — (S. 174)
- 512. **Lay, E.**, Sulle cistiti da bacterium coli (Gazz. intern. di med. e chir. no. 2). — (S. 174)
- 513. **Nicoll, W.**, On three varieties of bacillus coli associated with the house-fly [*Musca domestica*] (Journal of hyg. vol. 11). — (S. 173)
- 514. **Pruska, H.**, Foudroyante Puerperalsepsis durch Bacterium coli (Casopis lekar. cesk. 1909, p. 1159). — (S. 174)
- 515. **Schürer, J.**, Über den Nachweis des Bacterium coli im Flußwasser [Diss.] Göttingen 1910. — (S. 175)
- 516. **Seiffert, G.**, Studien zur Biologie der Darmbakterien. I. Fütterungsversuche mit körperfremden Colistämmen (Deutsche med. Wehschr. No. 23). — (S. 173)

- 517. Stevenel, J.**, Propriétés du serum de lapins inoculés avec leur propres coli bacilles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 13 p. 500). — (S. 172)
- 518. Studzinski, J.**, Contribution à l'action du colibacille sur l'organisme animal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 7 p. 225). — (S. 173)

**Bussons** (506) Untersuchungen betreffen die Lebensdauer des Bact. coli in sterilem destillierten Wasser bei Lichtabschluß in zugeschmolzener Epruvette bei wechselnder Zimmertemperatur. Alle 3 bis 4 Monate wurde die Epruvette geöffnet und mit Gelatineplattenverfahren geprüft. Nach  $6\frac{3}{4}$  Jahren wächst dieser Stamm in Reinkultur mit allen Kulturmerkmalen. Es hat im Laufe der Zeit, nach dem zunehmenden Sediment von lebenden Bac. zu schließen, eine starke Vermehrung der Keime stattgefunden. Zahl der Keime mit aufgewirbeltem Bodensatz im Kubikzentimeter: 388 500. Nach FICKER wäre anzunehmen, daß eine Menge Alkali aus dem Glas ins Wasser übergang und die Stoffwechselprodukte als Nahrung verwertet werden. Ins Leitungswasser übertragen (Einsaat 777 Keime pro Kubikzentimeter) wurde der Colistamm von Wasserbakterien (*B. fluorescens liquefaciens*) überwuchert und nach 31 Tagen nicht mehr nachweisbar. An Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporen waren noch nach 17 Jahren virulent und auf 2proz. Lithiumchloridagar sporenbildend. Aujeszký.

Nachdem **Fichera** (508) bemerkt hat, daß alle Untersuchungen verschiedener Autoren zum Zwecke der Individualisierung des Bact. coli vergeblich gewesen sind, behauptet er, die spärliche Anwendbarkeit der Serodiagnose beim Bact. coli erkläre sich z. T. dadurch, daß der Bac. einen Typus darstelle, der verschiedene Arten von verschiedenen, ihrem biologischen und kulturellen Verhalten nach voneinander abweichenden Mikroorganismen in sich vereinige, z. T. dadurch, daß das Bact. coli, ein Darmsaprophyt, den Organismus zur Bildung spezifischer Agglutinine anreize.

Verf. machte die WIDALSche Probe an Seris von gesunden Individuen, indem er Bakterienstämme von Bact. coli verwendete, die aus den Faeces derselben Individuen, die das Serum geliefert hatten, isoliert worden waren, von anderen Individuen isolierte Stämme und endlich verschiedene Laboratoriumsstämme. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war, daß das Serum von normalen Individuen entweder nicht agglutiniert oder in veränderlichen Verdünnungen, jedoch nicht über 1 : 50 hinaus, agglutiniert; die Erscheinung tritt bei einer größeren Verdünnung in den abgelaufenen oder bestehenden Infektionen durch Bact. coli ein. Tiberti.

**Stevenel** (517) isolierte aus vier Kaninchen deren Colistämme und bemühte sich, Sera zu gewinnen, die gegen diese Colibakterien eine baktericide Wirkung zeigen sollten. Dies Streben blieb aber ohne Erfolg. Verf. fand, daß das Serum der immunisierten Kaninchen auf den Colibac. in vitro wachstumsbegünstigend wirkt. Verf. hat auch versucht, die Kanin-



chen gegen den eigenen Colistamm anaphylaktisch zu machen, was ihm aber auch nicht gelungen ist. Die Injektionen (besonders jene mit lebendem Material) wurden von den Tieren schlecht vertragen; sie magerten ab, eines bekam einen Coliabszeß und ein anderes starb. *Aujeszký.*

**Nicoll** (513) untersuchte die verschiedenen *V a r i e t ä t e n* des *Bact. coli*, die in der *H a u s f l i e g e* (*Musca domestica*) vorkommen und fand, daß die Fliegen wenigstens 27 Arten von *Bact. coli* beherbergen können. Am häufigsten kommen *Bact. coli commune* und *MAC CONKEYS* Art No. 7 vor. Die Fliegen bekommen ihre Bakterienflora wahrscheinlich durch Exkreme. *MORGANS* *Bac.* No. 1 ist auch kein seltener Bewohner des Fliegendarms und *Bac. paratyphi B* wurde auch zweimal gefunden.

*Graham-Smith.*

**Studzinski** (518) fand, daß die intravenöse und intraperitoneale Injektion von *a b g e t ö t e t e n* Colikulturen und *f i l t r i e r t e r* Colibouillon (wenn diese Einspritzung genügend lange fortgesetzt wird) einen interstitiellen Prozeß und Sklerose verursacht. Die Läsionen zeigen sich hauptsächlich in der Leber und in den Nieren, kommen aber im Herzen, in der Milz und in der Capsula suprarenalis nicht vor. Es wurden Kaninchen 1-3 Monate hindurch dreitägig  $1/200$ - $1/40$  Ösen von *l e b e n d e r* Colikultur intravenös eingespritzt. Das Resultat war eine Läsion der Aorta: Endarteriitis bis zur Bildung von nekrotischen Geschwüren. Bei Meerschweinchen zeigten sich nach ungefähr 3 Monate lang dauernder ähnlicher subcutaner Einspritzung von  $1/50$ - $1/10$  Ösen des Materials kleine harte, knorpelige Punkte an der Basis der Aorta. Endarteritische Prozesse wurden bei Meerschweinchen auch dadurch erreicht, daß Verf. diesen Tierchen 3 Monate hindurch 1-3 ccm filtrierter Colibouillon unter die Haut spritzte. *Aujeszký.*

**Seiffert** (516) züchtete einen typischen Colistamm auf Schrägagar mit einem Malachitgrünzusatz von  $1/2000$  (bei  $1/1000$  kein Wachstum). Von hier züchtete er denselben Stamm bis  $1/250$ . Weiter wurde dieser Stamm auf gewöhnlichem Agar erhalten.

Es zeigte sich, daß der Stamm durch die Züchtung auf dem gewöhnlichen Agar die Giftfestigkeit nicht verlor, im Gegenteil seine Giftfestigkeit zunahm; er wuchs in der 14. Generation auf  $1/100$  Malachitgrünzusatz. Diese Eigenschaft ging auch bei der 75. Züchtung auf dem gewöhnlichen Agar nicht verloren. Kulturell waren, mit Ausnahme eines blasserem Wachstums, keine Unterschiede vorhanden. Auch mit der Agglutination und dem Komplementbindungsversuch war ein Unterschied zwischen dem Originalstamm und dem giftfesten nicht nachzuweisen.

Fütterungsversuche (Kulturen in Milch aufgeschwemmt) wurden angestellt am Menschen, Meerschweinchen, weißen Mäusen und an einer Katze. Vor dem Versuch waren im Stuhl keine giftfesten Stämme (1 : 150 Malachitgrünzusatz) vorhanden. Beim Meerschweinchen waren nur am Tage nach dem Fütterungsversuch giftfeste Stämme in den Entleerungen nachzuweisen. Bei der Katze bis zum vierten Tage. Bei weißen Mäusen einmal nach 12 Tagen, ein anderes Mal 7 Tage. Bei zwei Versuchen am Menschen

konnten etwa noch nach 4 Tagen giftfeste Stämme im Stuhle nachgewiesen werden. Es ist also anzunehmen, daß sich körperfremde Stämme normal im Darne nicht vermehren. Anders verhält es sich mit dem körpereigenen Stamm. Dieser konnte, giftfest gemacht, noch bis zum 80. Tage im Stuhle eines Menschen nachgewiesen werden. Jedenfalls ist anzunehmen, daß bei den Bac.-Trägern eigene Verhältnisse im Darmtraktus obwalten müssen, daß der körperfremde Stamm nicht ausgeschieden wird.

*Aujesky.*

Nach **Franke** (509) kann die Coliinfektion der Harnwege nicht bloß ascendierend die Niere erreichen, sondern es ist auch, ähnlich wie bei der Tuberkulose, die Möglichkeit einer descendierenden Niereninfektion gegeben. Bei Injektion der Dickdarmlymphgefäße fand er, daß außer den üblichen Bahnen entlang den Gefäßen Lymphbahnen vom Colon ascendens zur Kapsel der rechten Niere und zu den lumbalen Drüsen gehen. Rechts ist die Pyelitis auch häufiger als links. Auch die klinische Erfahrung spricht dafür; z. B. fand **TRUMPP** nach Enteritis follicularis bei Kindern unter 17 Fällen 14mal Colibac. im Urin.

*Walz.*

**Lay** (512) hatte Gelegenheit, sehr leichte Formen von durch Bact. coli verursachter Cystitis bei einjährigen und schwere Formen bei 11-14jährigen Knaben zu beobachten. Er versichert, das Harnlassen erhöhe den Schmerz in der Blasengegend und der Harn zeige bald neutrale, bald alkalische Reaktion.

Verf. führte auch eine Reihe von fleißigen experimentellen Untersuchungen durch, um zu prüfen, auf welche Weise das Bact. coli sich in der Blase zu lokalisieren vermag. Diese Untersuchungen beweisen, daß bei männlichen Individuen mit gesunder Harnröhre das Eindringen des Bact. coli in die Blase sehr selten vorkommt, daß der Colibac., wenn er einmal entweder direkt oder auf dem Blutwege dorthin gelangt ist, sich darin nur dann entwickelt, wenn er einen locus minoris resistentiae vorfindet, und daß das Bact. coli aus benachbarten Herden nicht direkt auf die Blase übertragen wird, sondern durch den Blutkreislauf oder auf dem Nierenwege.

*Tiberti.*

**Pruska** (514) beschreibt einen Fall von schnell verlaufender Sepsis post abortum, wobei intra vitam und post mortem Colibac. als Erreger (? Red.) nachgewiesen wurden. Die Infektion führte in 24 Stunden zum Tode.

*Bondy.*

**Bassler** (505) berichtet über 4 Fälle chronischer Dysenterie, als deren Erreger das Bact. coli commune — entweder ein Stamm besonders hoher Virulenz oder eine zur Coligruppe gehörige, besondere Spezies — in Betracht kam. Das Patientenserum agglutinierte den Stamm stark; dieser war für kleinere Tiere stark pathogen.

*Dibbelt.*

**Haibe** (511) war beauftragt, Reste einer Fleischpaste zu untersuchen, die Veranlassung zu einer sehr schweren alimentären Intoxikation bei mehreren Personen gegeben hatte. Die chemische Analyse hatte nichts aufgedeckt. Durch mikroskopische Untersuchung, Kulturverfahren und Tierimpfung hat Verf. einen für Kaninchen, Meer-

schweinchen und besonders für Mäuse sehr virulenten Colibac. isoliert. Die Mäuse starben in wenigen Tagen, wenn man ihrer Nahrung diesen Bac. beifügte. Unter denselben Bedingungen zeigten Kaninchen und Meer-schweinchen schwere Enteritiden und gingen schließlich im Verlauf von 3-4 Wochen zugrunde. Subcutane Injektion von Resten der betreffenden Pastete bewirkte ein sehr deutliches Agglutinationsvermögen des Serums; im Gegensatz dazu war nach stomachaler Einverleibung die Agglutination sehr gering. Ebenso zeigte das Blut der Patienten, die von dieser Pastete gegessen hatten, nur eine schwache Agglutination (1 : 100). *Herry.*

**Schürer** (515) fand, daß das „Göttinger Verdunstungsverfahren“ nicht nur zur Isolierung des Bac. coli aus Wasser geeignet ist, sondern auch die einzige Methode zur direkten Feststellung der Zahl der Colikeime ist. Die meisten Bakterien, welche auf ENDO-Nährböden bei 41° unter Rötung, mit rotem Hof oder grünlichem Fuchsinglanz gedeihen, sind Colibakterien. Verf. konstatierte weiterhin, daß sich bei der Selbstreinigung des Leine-Flusses der Coligehalt des Wassers in derselben Weise vermindert wie die Gesamtzahl der sämtlichen Bakterien. *Aujeszký.*

**Fabre-Domergue** und **Legendre** (507) fanden, daß für die Unter-suchung des Meerwassers auf Colibac. die gewöhnlichen Unter-suchungsmethoden nicht geeignet sind. Es sind bei solchen Prüfungen einige Änderungen notwendig, welche durch den höheren Salzgehalt dieses Wassers bedingt sind. *Aujeszký.*

### 13. Gruppe der Paratyphusbacillen

- 519. **Babes, V., u. V. Busila**, Sur une épidémie produite par le bacille „typhi murium“ (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1910, t. 69, p. 583). — (S. 184)
- 520. **Bainbridge, F. A., and R. Dudfield**, An outbreak of acute gastro-enteritis caused by bacillus paratyphosus [B] (Journal of Hyg. vol. 11, p. 24). — (S. 184)
- 521. **Botkin, S. S., u. S. S. Simnitzki**, Der mandschurische Typhus, sein klinisches Bild und sein Erreger (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 72, H. 34 p. 271). — (S. 178)
- 522. **Boycott, A. E.**, Infektive methaemoglobinaemia in rats caused by GAERTNERS bacillus (Journal of Hyg. vol. 11, p. 443). — (S. 186)
- 523. **Buday, K.**, Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6 p. 449). — (S. 179)
- 524. **Dean, G.**, Suppurative cholecystitis with cholelithiasis in a human „carrier“ of the bacillus enteritidis of GAERTNER (Journal of Hyg. vol. 11, p. 259). — (S. 181)
- 525. **Dudfield, R.**, An outbreak of illness simulating food poisoning (Public Health vol. 24, 11. august). — (S. 182)
- 526. **Fraenkel, E., u. H. Much**, Über experimentelle Cholecystitis, zugleich ein Beitrag zur Pathogenität des Bact. paratyphi B (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 69, H. 2 p. 342). — (S. 180)

527. **Horn, A., u. E. Huber**, Zur Frage der Verbreitung paratyphus-B-ähnlicher Bakterien durch Fliegen (Ztschr. f. Infektionskrankh. Bd. 10, p. 443). — (S. 185)
528. **Horn, A., u. E. Huber**, Ein Beitrag zur Bakterienflora des Darmes gesunder, erwachsener Rinder, mit besonderer Berücksichtigung der paratyphus-B-ähnlichen Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Bd. 61, H. 6 p. 451). — (S. 185)
529. **McWeeney, E. J.**, Relation of typho-coli bacilli to meatpoisoning and paratyphoid (The Med. Mag. vol. 20, no. 9 p. 491). — (S. 183)
530. **May, A.**, The isolation of a paratyphoid bacillus from a drinking-water supply (Journal of Trop. Med. and Hyg. vol. 14, no. 1 p. 1-5). — (S. 185)
531. **Mitra, M.**, Sulla resistenza dei bacilli del paratifo A e B, del bacterium coli e del bacillo del tifo rispetto a diversi acidi della serie grassa (Pathologica no. 55). — (S. 177)
532. **Nishino, C.**, Ein Beitrag zur vergleichenden Untersuchung der Paratyphus B- und Mäusetyphusbacillen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 69, H. 1 p. 92). — (S. 178)
533. **Oesterlen, O.**, Zur Kasuistik des Paratyphus B (Deutsche militär-ärztl. Ztschr. Bd. 40, H. 16 p. 655). — (S. 182)
534. **Pfeiler, W.**, Über ein seuchenhaftes, durch Bakterien aus der Paratyphusgruppe verursachtes Kanariensterben (Berliner tierärztl. Wehschr. No. 52 p. 953). — (S. 186)
535. **Schern, K.**, Über Bakterien der Paratyphusgruppe und ihre Beurteilung vom hygienischen Standpunkt (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1/2 p. 15). — (S. 182)
536. **Schmidt, P.**, Zur Frage der „Ubiquität“ der Paratyphus B-Bacillen (Münchener med. Wehschr. No. 11 p. 563). — (S. 181)
537. **Schmitt, F. M.**, Zur Variabilität der Enteritisbakterien (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 9, p. 188). — (S. 178)
538. **Sobernheim, G., u. E. Seligmann**, Weitere Beiträge zur Biologie der Enteritisbakterien (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, Beilage p. 134). — (S. 177)
539. **Springer**, Ein Fund von Bacillus paratyphi, Typus A, in der Gallenblase, nebst Einwirkung der Bakterien der Typhus-Coligruppe auf verschiedene Zuckerarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 1/2 p. 2-14). — (S. 179)
540. **Tiberti, N.**, Ricerche batteriologiche intorno alla questione della ubiquita dei bacilli paratifici e del cosiddetto microbismo latente (Lo sperimentali fasc. 2, giugno). — (S. 181)
541. **Trommsdorff, R., u. L. Rajchman**, Zur Frage der Differenzierung von Enteritidis- und Paratyphus B-Bakterien (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 9, H. 1 p. 61). — (S. 178)
542. **Trommsdorff, R., L. Rajchman and A. E. Porter**, A severe outbreak of fort infection caused by a paratyphoid carrier (Journal of Hyg. vol. 11, p. 89). — (S. 182)

- 543. Winzer, H.,** *Bacillus enteritidis* GAERTNER bei acht geschlachteten Kälbern (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 3 p. 81). — (S. 185)
- 544. Zoellner, K.,** Bakterien der Typhusgruppe, gezüchtet aus Faeces des Menschen [Diss.] München. — (S. 180)

Im Anschluß an Studien, die **Sobernheim** und **Seligmann** (538) im vorigen Jahre über die Biologie der Enteritisbakterien (GAERTNER) veröffentlicht<sup>†</sup>, berichten die Autoren über neue Tatsachen, die sie auf diesem Gebiet festgestellt haben. Sie züchteten aus Fleischwaren im Berliner Untersuchungsamt eine Reihe von Bakterien, die kulturell und morphologisch zur Gruppe der GAERTNER- bzw. Paratyphus B-Bakterien gehörten. Zwischen den einzelnen Stämmen ließen sich kulturell nur verschwindende Unterschiede nachweisen. Als die Autoren mittels dieser Stämme aus Kaninchen entsprechende Immunsera herstellten, zeigte sich die auffallende Tatsache, daß immer nur die homologen Stämme agglutinatorisch beeinflußt wurden. Alle übrigen, kulturell so gut wie gar nicht zu unterscheidenden Stämme reagierten gar nicht. Die Autoren lassen die Frage noch offen, ob es sich in diesem Fall um eine einheitliche Bakterienart handelt, entsprechend ihrem kulturellen Verhalten, oder ob, entsprechend der agglutinatorischen Verschiedenheit ebensoviele selbständige neue Arten anerkannt werden müssen.

Fernerhin beobachteten die Autoren „Mutationerscheinungen“ an typhus-ähnlichen, auf DRIGALSKI-Agar blau wachsenden Kolonien. Durch die Agglutination wurde echter Typhus ausgeschlossen. Auf diesen Kolonien bildeten sich nach einigen Tagen knopfähnliche, sekundäre Kolonien. Abimpfung und Ausstrich auf DRIGALSKI-Platten ließ fast nur rote, coli-ähnliche Kolonien zur Entwicklung kommen. Die Autoren deuten dies als „Mutation“ in dem Sinne, daß im Gegensatz zu den Mutterstämmen die Tochterstämmen die Fähigkeit haben, den Milchzucker zu vergären. Bemerkenswert ist, daß die rote Varietät in der Generationsreihe sich konstant erhielt, die blaue dagegen auf der DRIGALSKI-Platte immer von neuem mutierte.

An früher schon bearbeiteten Stämmen der GÄRTNER-Gruppe (HAUSTEDT und RUMFLETH) konnten die Autoren weiter beobachten, daß durch dauernde Züchtung auf Milchzuckernährboden allmählich die Stämme die Fähigkeit gewannen, den Milchzucker fermentativ zu spalten. An dem gleichen Stamm wurde schließlich noch die sehr ungewöhnliche Beobachtung gemacht, daß eine zweifellose Reinkultur sich nach  $3\frac{3}{4}$  jährigem Aufbewahren sowohl kulturell als auch agglutinatorisch als Mischkultur erwies, sich mithin in mehrere Arten scheinbar aufzuspalten vermochte. Die Autoren versuchen keine Erklärung. Grote.

Auf Grund zahlreicher Experimente schließt **Mitra** (531), daß, während der Paratyphusbac. B, der Colibac. und der Typhusbac. auch in einem an Fettsäuren reichen Nährboden sich entwickeln können, der P a r a -

<sup>†</sup>) Vgl. d. vorjähr. Bericht p. 229. Red.



typhus A hingegen diesen Säuren sehr spärlichen Widerstand entgegensetzt.

Die Untersuchungen des Verf. bestätigen die von PANS NIKOLAI erhaltenen Resultate, daß nämlich der Typhusbac. mehr als das Bac. coli den Säuren der Fettreihe widersteht; sie beweisen auch, daß der Paratyphusbac. B mehr widersteht als der Paratyphusbac. A, was ermöglicht, diese beiden letzteren Bac. voneinander zu unterscheiden, die von einigen Autoren als identisch betrachtet werden. *Tiberti.*

An einer Reihe von Mäusetyphus- und Paratyphus B-Stämmen verglich Nishino (532) die kulturellen und serologischen Merkmale. Kulturell waren diese durchaus übereinstimmend. Ebenfalls ließ sich durch kreuzweise Agglutination eine Trennung der Typen nicht durchführen. Absorptionsversuche nach CASTELLANI ergaben aber, daß positive Agglutinationen von Mäusetyphusbac. mit Paratyphusseren und umgekehrt dann als artspezifisch aufgefaßt werden müssen, wenn Absorption der Agglutinine mit dem entsprechenden anderen Stamm vorherging.

Bemerkenswert ist, daß ein Mäusetyphusstamm (DANYSZ) sich nach GRAM positiv färben ließ. *Grote.*

Trommsdorff und Rajchman (541) konnten eine Pastetenvergiftungsepidemie beobachten, als deren Erreger Paratyphus B-Bac. ermittelt wurden. Die dabei gemachten Beobachtungen bestätigten schon frühere Feststellungen, daß Enteritis- und Paratyphus B-Bac. entschieden voneinander getrennt werden müssen, daß aber die Agglutinationsprüfung als diagnostische Methode zur Trennung beider Arten sehr unsicher ist. *Bierotte.*

Schmitt (537) stellte an Kälbern umfangreiche Untersuchungen zur Frage der Variabilität der Enteritisbakterien an und kommt zu dem hauptsächlichsten Ergebnis, daß die verschieden weit gehende Abänderung der agglutininbindenden Eigenschaften einiger von ihm benutzter sog. FLÜGGE-Stämme, zu denen Bac. paratyphi B, Fleischvergifter vom Agglutinationstypus dieses Bac., Schweinepest-, Mäusetyphus- und Psittakose-Bac. gerechnet werden, dafür zu sprechen scheinen, daß die beiden Hauptglieder der Enteritisgruppe, nämlich die Bakterien vom Typus des Bac. enteritidis GAERTNER und des Bac. paratyphi B, die sich lediglich durch Verschiedenheiten der Immunitätsreaktionen unterscheiden, nicht getrennte Bakterienarten, sondern Varietäten einer Art sind. *Bierotte.*

Botkin und Simnitzki (521) geben ein ausführliches klinisches Bild einer Krankheit, die sie während des russisch-japanischen Krieges in 70 Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten. Die Erkrankung hat gewisse Ähnlichkeiten mit dem Abdominaltyphus (Roseolen, Milzschwellung, Leukopenie usw.), doch unterscheidet sie sich durch mancherlei Eigentümlichkeiten durchaus (Schüttelfrost im Beginn usw.). Als Erreger sprechen sie einen Mikroorganismus an, den sie in vielen Fällen aus dem Blut züchten konnten und der mit dem Serum der Patienten spezifisch reagierte. Seine kulturellen Eigenschaften sind die des Bact. typhi, nur bildet er Indol und koaguliert langsam die Milch. Eigentümlich ist

die Beobachtung, daß es nicht gelang, trotz Tierpassage und häufigem Überimpfen, den Bac. über 2 Wochen lang zu kultivieren. Die Stämme gingen fast regelmäßig unter Bildung aller möglichen morphologischen Degenerationsformen ein. Das Serum der Patienten zeigte Gruppenagglutination für Typhus-, Paratyphus- und Colibac. Die Komplementablenkung gab auch zu erkennen, daß die Verwandtschaft mit diesen Bac. offenbar eine enge ist. Der Bac. (*Bac. typhi mandschurici*) ist mäßig pathogen für Mäuse. Die Epidemiologie ist unbekannt. Zwei Fälle dieser Krankheit wurden auch, unabhängig von den beschriebenen, in St. Petersburg beobachtet. Grote.

**Springer** (539) gelang es in einem Fall von Cholelithiasis und Carcinom des Ductus choledochus aus der Gallenblase den Bac. paratyphi A in Reinkultur zu isolieren. Es war nicht nachzuweisen, ob eine entsprechende Erkrankung vorhergegangen war. Die Epidemiologie des Falles ist nicht geklärt.

Sp. teilt ausführlich die Methodik der Agnostizierung des Bac. mit. Er weist auf die nahen Beziehungen zum B. suipestifer hin. Die kulturellen Ähnlichkeiten dieser beiden Stämme finden auch darin ihre Parallele, daß das Serum der Kranken den homologen Paratyphus A und den Bac. suipestifer bis zum gleichen Titer (1 : 800) agglutinierte. Genauere Resultate bei der Bakterienärentrennung als die Agglutination lieferte ihm die Komplementablenkung.

Sp. teilt außerdem noch einige Beobachtungen über das Verhalten der Typhus-Coligruppe gegenüber verschiedenen Zuckerarten und Alkoholen mit. Er findet, daß, wenn man einen Nährboden aus 2% Agar, 10% Lackmustinktur und 1% des betreffenden Kohlehydrates oder Alkohols verwendet, sich mit Hilfe des Dulcits kulturelle Unterschiede sogar zwischen GAERTNER-Bac., Paratyphus B und Mäusetyphus feststellen lassen. Der Nährboden darf nur wenig alkalisch sein. Grote.

**Buday** (523) berichtet über den pathologisch-anatomischen Befund eines Paratyphusfalles, der zum Tode führte. Die Diagnose war in vivo nicht gestellt, post mortem aber durch die Züchtung des Paratyphus B-Bac. sichergestellt. Die unmittelbare Todesursache war eine Lungenembolie. Der Embolus stammte aus einer Thrombose der Vena poplitea sin. Es fand sich ferner ein septischer Lungeninfarkt mit Entzündung der angrenzenden Lungenteile. Die Darmveränderungen erinnerten im ganzen an das Bild eines leichten Typhus. Nirgends Zeichen einer schweren Entzündung, Nekrose oder Gewebszerstörung. Über den ganzen Darm verstreut finden sich nur ganz kleine Geschwürchen, nicht immer an die PEYERSchen Haufen gebunden. Diese Veränderungen stammen von Nekrosen des lymphoiden Gewebes selbst, nicht aus oberflächlichen diphtherischen Schorfen. Verf. glaubt, daß das Virus des Paratyphus im Lymphoidapparate des Darms lokalisiert wurde und von hier in die Mesenterialdrüsen eingedrungen ist. Immerhin soll dieser Vorgang nicht die Regel darstellen, wie etwa beim Typhus, er kommt vielmehr in dieser Weise beim Paratyphus nur in einem Teil der Fälle vor. Eine Erklärung

dafür, warum manchmal die lymphoiden Organe miterkranken, in anderen Fällen dagegen nicht, kann heute noch nicht gegeben werden.

Grote.

**Fraenkel und Much** (526) isolierten aus dem Eiter einer Perityphlitis einen Bac., der in mancher Beziehung biologisch höchst eigentümliche Eigenschaften besaß: Kulturell und serologisch ließ er sich einwandfrei als ein Bact. paratyphi B identifizieren. Seine Abweichung vom Typus besteht aber darin, daß er im Tierkörper, namentlich bei Kaninchen und Meerschweinchen, eine elektiv pathogene Wirkung auf die Gallenblase dieser Tiere ausübt, indem er mit fast absoluter Konstanz eine eitrige, oder eitrig-hämorrhagische Cholecystitis bei ihnen hervorruft. Dieser anatomische Erfolg ist gänzlich unabhängig vom Ort der Applikation; so wurde er erzielt sowohl bei intravenöser, subcutaner, intraperitonealer Injektion als auch durch Verfütterung. Die Virulenz für Meerschweinchen ist derart, daß eine Dosis letalis minima nicht angegeben werden kann. Die Infektion mit  $1/1000000$  Öse tötet prompt. Für Hunde ist der Bac. nicht pathogen, ebensowenig für Hühner und Tauben. Das konstante Erkranken der Gallenblase führen die Autoren auf bestimmte Affinitäten der Bac. zu diesem Organ zurück und fassen weiterhin die Gallenblaseneiterung als eine „Ausscheidungs-Cholecystitis“ auf. Bei Immunisierungsversuchen erwies sich die Immunisierung mit Aggressinen brauchbar, die aus Exsudaten von Tieren stammten, die der Infektion erlegen waren. Aktive Immunisierung ist bei der Virulenz der Bakterien nicht möglich. Eine passive Immunisierung gegen das fragliche Bacterium, und in dieser prinzipiell außerordentlich wichtigen und bemerkenswerten Beobachtung gipfelt die eingehende Arbeit, ließ sich mit der Galle normaler Meerschweinchen erzielen. Eine mehrfache Vorbehandlung hiermit machte die Tiere nicht nur lokal, in der Gallenblase, resistent, sondern verlieh auch eine allgemeine dauernde Immunität gegen dieses sehr virulente Mikrobion. Eine Erklärung dieses Phänomens steht noch aus.

Grote.

**Zoellner** (544) berichtet über seine 100 Faecesuntersuchungen von Patienten mit Erkrankung der Abdominalorgane (Typhus, Paratyphus, Gastroenteritis, Magenatonie, Gastropse, Ulcus ventriculi, Appendicitis, Icterus, Cholelithiasis usw.) und ohne solche auf Bakterien der Typhusgruppe, wobei er auf Rosolsäuremilchzuckerblutagar in 26 Fällen Kolonien fand, die den Blutfarbstoff nicht veränderten, aus Milchzucker also keine Säure bildeten; im hängenden Tropfen EBERTHsche Stäbchen, i. e. Bakterien der Typhusdysenteriegruppe. Durch weitere Differenzierung (Verflüssigung der Gelatine in der Stichkultur (Proteus wurde nicht beobachtet), Vergärung auf Traubenzucker, Agglutinationsprüfung mit Typhus-, Paratyphus B- und GAERTNER-Serum) wurden agnostiziert: Typusbac., Bac. faecalis alcaligenes (1mal), Dysenteriebac., Paratyphus B-Bac., Paratyphus C-Bac. [UHLENHUTH] (nicht mit Sicherheit); Bakterien der Typhus-Dysenteriegruppe fanden sich in den Faeces stets nur bei Krankheitssymptomen von seiten des Magendarmkanals. Dibbelt.

**Dean** (524) beschreibt ausführlich die pathologisch-anatomischen Veränderungen und den Mikroorganismus, die er bei einem menschlichen Träger des Bac. enteritidis GAERTNER gefunden hat. Der Patient war eine 61jährige Frau, die nur eine einzige Krankheit vorher gehabt hatte, nämlich vor 22 Jahren einen Anfall von gastrischem Fieber. Die jetzige Krankheit begann vor etwa 10 Jahren mit Schmerzen in der Gegend der Gallenblase. Die Cholecystotomie wurde ausgeführt. Bei der histologischen Untersuchung der Gallenblase fand sich dieselbe verdickt und bot alle Zeichen einer recidivierenden chronischen Entzündung. GRAM-negative Bac. waren in der Wand nachweisbar. Der Bac. war in Kultur, Agglutination und Absorptionsproben nicht von dem Bac. enteritidis GAERTNER zu differenzieren.

*Graham-Smith.*

**Schmidt** (536) vertritt die Ansicht, daß von einer Ubiquität der Paratyphus B-Bac. in der Außenwelt, speziell im klinisch gesunden Tier, keine Rede sein könne. Bei eigenen Untersuchungen fand SCH. zwar in etwa 4% der Fälle (bei einem Untersuchungsmaterial von etwa 700 Schweinekotproben) Bac., die kulturell mit Paratyphus B-Bac. übereinstimmten, in 1% auch solche, die von hochwertigen Paratyphus B-Seren agglutiniert wurden, es gelang jedoch nicht, mit durch derartige Stämme hergestellten Immunseren, echte, aus dem kranken Tier oder Menschen gezüchtete Paratyphus B-Bac. zu beeinflussen. Verf. prüfte dies an 2 Stämmen, die von echten Paratyphusseren hoch beeinflußt wurden und ihrerseits ein Serum vom Titer 1 : 32 000 bzw. 1 : 400er für den homologen Stamm lieferten. In etwa  $\frac{2}{3}$  der solchermaßen aus dem Schwein gezüchteten Paratyphus B-ähnlichen Stämmen fiel die Indolreaktion zudem positiv aus. Nach diesen Befunden glaubt Verf. in diesen fraglichen Stämmen nur besondere Varietäten des Paratyphus B-Bac. erblicken zu sollen; über deren pathogene Bedeutung ein sicheres Urteil zurzeit noch nicht möglich wäre.

*Grote.*

Nachdem **Tiberti** (540) die verschiedenen Forscher, die sich mit dem Thema der Verbreitung der Paratyphusbac. beschäftigt haben, zitiert hat, spricht er über die Technik und Anordnung der von ihm angestellten Untersuchungen. Mit Stücken tierischer Organe, die fast immer nach der von CONRADI empfohlenen Methode Schlachttieren entnommen wurden, besäte er verschiedene Arten von Kulturböden: Agar, Gelatine, insbesondere Böden, auf denen die Paratyphusbac. solche Kolonien von charakteristischem Aussehen ergeben, die gestatten, sie mit bloßem Auge von den Kolonien anderer Bac. zu unterscheiden; zur vollkommenen Agnostizierung gelangte Verf. mittels der biologischen Proben. Verf., der nur in sehr seltenen Fällen Paratyphusbac. im Innern der Organe geschlachteter Tiere gefunden hat, erklärt die zwischen seinen Resultaten und denen anderer Autoren bestehende Nichtübereinstimmung, indem er annimmt, daß die Häufigkeit des positiven Befundes von Gegend zu Gegend variiert, im Verhältnis zur Verbreitung der Bac. selbst und zum Vorhandensein von Tieren, die Paratyphusbac.-Träger waren, in den von ihm erwähnten Gegenden.

Bei Aufsuchung der Paratyphusbac. berücksichtigte Verf. auch die Häufigkeit, mit welcher andere Bac.-Arten im Innern der Organe angetroffen werden: er beobachtete tatsächlich, aber selten, Mikroorganismen, namentlich in der Leber, in die sie auf dem Wege der Vena portae infolge Absorption durch die Darmwand hindurch gelangen, oder weil sie, eingeführt und von den Leukocyten nicht phagocytiert, in den Kreislauf übergehen sollen (? Red.).

Verf. schließt seine Arbeit, indem er hervorhebt, von welcher Bedeutung das eventuelle Vorhandensein von Paratyphusbac. im Organismus der Schlachttiere im Hinblick auf die Hygiene der Nahrungsmittel und die Gesundheitspolizei sein könnte. *Tiberti.*

**Schern** (535) gibt in seiner ausführlichen Arbeit über die Bakterien der Paratyphusgruppe eine eingehende Übersicht über die Beobachtungen des Vorkommens von Paratyphusbac. bei gesunden Menschen und Tieren und überhaupt in der Außenwelt. Daran anschließend berichtet er über eigene Untersuchungen an aus Fleischwaren isolierten Paratyphusbac. unter eingehender Beschreibung der Identifizierungsmethoden und ihrer Unzulänglichkeiten. Zusammenfassend präzisiert Sch. seinen Standpunkt hinsichtlich der Bedeutung von zufälligen Paratyphusbac.-Befunden in zu Nahrungszwecken bestimmten Fleischwaren oder anderen Genußmitteln folgendermaßen: Es sind Paratyphusbac. vorhanden. Diese können die Erkrankung von Menschen veranlassen. Deshalb ist das mit Paratyphusbac. behaftete Nahrungsmittel in allen Fällen zu beanstanden. Es ist hierbei gleichgültig, ob das in Frage stehende Fleisch schon intra vitam infiziert wurde (wenngleich von derartigem Fleisch die meisten Fleischvergiftungsepidemien ihren Ausgang nahmen) oder ob die Infektion postmortal erfolgte. Die praktische Forderung des Beanstandens bleibt in beiden Fällen die gleiche. *Grote.*

**Oesterlen** (533) referiert kurz über eine Paratyphus B-Infektion bei einem Soldaten, die klinisch sich durch sehr kurzen Verlauf auszeichnete. Ätiologisch kam Infektion durch *Leberwürste* in Betracht, an der zur gleichen Zeit 20 Personen der Zivilbevölkerung erkrankten, ein 7jähriges Mädchen an „brechdurchfallähnlichen“ Erscheinungen zugrunde ging. *Grote.*

**Trommsdorff, Rajchman und Porter** (542) berichten von einer schweren Fleischvergiftungsepidemie in Wrexham, die durch den Paratyphus B-Bac. hervorgerufen war. Die Untersuchung deckte die Bedeutung von Trägern dieser Bac. in ihren Beziehungen zu Zubereitung und Verkauf von Nahrungsmitteln auf. Selbstverständlich sollten Personen, die eine paratyphöse Erkrankung durchgemacht haben, nicht mehr in der Nahrungsmittelbranche beschäftigt werden. *Graham-Smith.*

**Dudfield** (525) berichtet über eine Krankheitsepidemie in der Nähe von Hampstead, die einer Nahrungsmittelvergiftung glich. Bakteriologische und serologische Untersuchungen ergaben als Erreger den Bac. paratyphi B, und obwohl die letzte Quelle der Infektion nicht mit Sicherheit gefunden wurde, so ging sie doch wahrscheinlich auf einen



B a c. - T r ä g e r, ein Dienstmädchen, zurück, deren Blut typisch die aus den Faeces eines Patienten stammenden Bac. agglutinierte. *French.*

Bei den Untersuchungen der meisten Nahrungsmittelvergiftungen, die in den letzten Jahren in Irland auftraten, hatte **McWeeney** (529) ungewöhnlich günstige Gelegenheit, die Beziehung der „Colibac.“ zur Fleischvergiftung zu beobachten.

Wenn akute Krankheitssymptome auf den Genuß bestimmter Arten von Nahrungsmitteln, gewöhnlich Fleisch, gelegentlich Schaltiere, speziell Muscheln, selten Milch — zurückgeführt werden konnten, so pflegte man in diesen Fällen von „Nahrungsmittel“- oder „Fleischvergiftung“ zu sprechen. Nicht selten wurde auch das Wort „Ptomainvergiftung“ in solchen Fällen angewandt, aber gewöhnlich ganz unberechtigt aus folgendem Grund: Ptomaine sind Körper der Alkaloidgruppe, die bei der fauligen Zersetzung des komplexen Eiweißmoleküls entstehen. Nun waren aber die meisten zur Beobachtung gekommenen Nahrungsmittelvergiftungen hervorgerufen durch Nahrung, die sich noch nicht im äußersten Zustand der Fäulnis befand. Außerdem sind die Fäulnisalkaloide, soweit sie überhaupt giftig sind, ganz unfähig, die bei sorgfältiger Beobachtung bemerkten Symptome hervorzubringen. Die Symptome waren gewöhnlich die einer heftigen gastrointestinalen Reizung, denen, wenn die Patienten sich erholten, Temperaturanstieg und ein dem typhösen ähnlicher Symptomenkomplex folgte, genannt Paratyphus. Solche Fälle mußten auf Bakterien der Typhus-Coligruppe zurückgeführt werden, die zwischen den Typhusbac. und den gewöhnlichen Bewohnern des Darmes, *Bact. coli*, stehen. Die Bakterien dieser Gruppe, die die Fälle von Fleischvergiftung hervorriefen, waren der *Bac. enteritidis* GAERTNER und *Bac. Aertryck*, nach einem Ort in Flandern so benannt, wo die ersten durch ihn hervorgerufenen Fälle beobachtet wurden, und der *Bac. paratyphi*, und zwar speziell Paratyphus B. Bei einem frischen Ausbruch schwerster gastrointestinaler Symptome nach Milchgenuß im Union-Hospital in West-Irland hat McW. einen in seinen Eigenschaften dem echten *Bact. coli* nahekommenden *Bac.* isoliert, der offenbar mit dem *Bac.* der Grunthaler Epidemie im preußischen Rheinland identisch ist. Die Beweise, auf Grund deren die Bakterien als die Erreger der fraglichen Epidemie angesprochen wurden, waren folgende: 1. Wenn irgendetwas von dem verdächtigen Fleisch (Kalbspastete, Hackfleisch, Schmorfleisch, Wurst usw.) übrig geblieben war, wurden die *Bac.* daraus gezüchtet; 2. die *Bac.* konnten leicht in den Exkreten der Patienten nachgewiesen und mit Hilfe der modernen bakteriologischen Methoden kulturell und serologisch von den normal vorhandenen Bakterien differenziert werden; 3. die Bakterien wurden außerhalb des Körpers gezüchtet und auf Fleisch geimpft, das dann im Experiment Tieren verfüttert wurde und giftige Eigenschaften zeigte.

McW. hat weiter folgende Beobachtungen gemacht: 1. Am häufigsten gaben Rind- und Kalbfleisch Veranlassung zu Fleischvergiftungen; in zweiter Linie kam Schweinefleisch; Hammelfleisch sehr selten, wenn überhaupt. In diesem Zusammenhang berichtet er auch, daß Wild, auch wenn

es in halbfaulem Zustand (haut-goût) gegessen wurde, niemals zu Fleischvergiftung führte. Diese Beobachtung befindet sich in Übereinstimmung mit dem schon oben niedergelegten Erfahrungssatz, daß Fleischvergiftung niemals auf Fäulnisbakterien oder ihre Produkte (Ptomaine) zurückzuführen ist. 2. Die Bac. der Fleischvergiftung konnten massenhaft im Fleisch vorhanden sein, ohne eine Änderung in Aussehen, Geruch oder Geschmack zu bewirken. Zum Beweise führt er einen Fall an, wo ein Fleischbeschauer eine von seinen Kollegen als verdächtig beanstandete Wurst als gut durchgehen ließ, und um seine Meinung zu bekräftigen, ein Stück mit nach Hause nahm. Das verzehrte er mit dem Erfolg, daß der unglückliche Mann einen schweren Anfall von Gastroenteritis bekam, dem er in 5 Tagen erlag. Aus dem Fleisch und auch aus den Organen des Opfers wurden nach dem Tode GAERTNERSche Bac. gefunden. In der Epidemie von Limerick, die der Verf. auch auf den GAERTNERSchen Bac. zurückführen konnte, hatte niemand an dem zwar alten Fleische etwas auszusetzen gehabt. Nach Zusatz der in diesen Fällen isolierten spezifischen Erreger zu kaltem Rindfleisch konnte Verf. die erstaunliche Schnelligkeit beobachten, mit der sie sich im Fleisch ausbreiteten, ohne irgendwie dessen Aussehen zu verändern. 3. Gab es keine Sicherheitsmaßregel gegen solche erschreckenden Ereignisse wie das in Limerick, bei dem 74 Erkrankungs- und 9 Todesfälle zu verzeichnen waren. Es existierte ein durchgehendes System der Fleischschau, die in sorgsamten Händen lag. Alles Schlachten sollte im städtischen Schlachthaus vorgenommen werden. Die überwiegende Mehrzahl der Vergiftungsfälle konnte auf Privatschlachtungen von Moribunden und Kadavern zurückgeführt werden, und in den meisten Fällen ließ es sich direkt nachweisen, daß das Tier krank war oder im Sterben lag beim Schlachten. In solchen zweifelhaften Fällen deckt die Fleischschau pyämische Abszesse, Nabelinfektion, septische Enteritis oder Endometritis auf, speziell bei elenden herabgekommenen Rindern. Bakteriologische Untersuchung war in solchen Fällen von größtem Wert, und die Möglichkeit zur Untersuchung sollte in jedem guteingerichteten Schlachthaus vorhanden sein. Die jungen Tierärzte sollten heutzutage einen gründlichen Kurs in der Bakteriologie mitnehmen. Verf. hält jetzt die Zeit für gekommen, wo bakteriologische Methoden, wie Kultur und Agglutination, in dem Schlachthaus in Dublin eingeführt werden sollten.

*French.*

**Bainbridge** und **Dudfield** (520) machen Mitteilung von einer Enteritise ndemie, die im Juni 1910 in Paddington, London, zum Ausbruch kam. Die bakteriologische Untersuchung ergab in allen Fällen den Bac. paratyphus B als Erreger, aber der Ausbruch war mit großer Sicherheit nicht auf Nahrungsmittel zurückzuführen. Nach Bac.-Trägern wurde geforscht, aber ohne Erfolg. Die Endemie ist insofern von Interesse, als sie zeigt, daß der Paratyphus B-Bac. zur Entstehung von akuter Gastroenteritis, die einer Nahrungsmittelvergiftung sehr ähnelt, Veranlassung geben kann.

*Graham-Smith.*

**Babes** und **Busila** (519) berichten über eine Epidemie, ver-

ursacht durch den *Bac. typhi murium*. Die genannten Bac. wurden in einem Hause zur Vertilgung der Mäuse verwendet. Die Personen, die mit den Mäusetyphuskulturen beschäftigt gewesen waren, hatten sich nicht desinfiziert und erkrankten mit den übrigen Mitgliedern der Familie an Kopfschmerzen, Erbrechen, Magen-Darmkatarrh und Fieber. Die Verff. haben in dem Blute des einen Patienten, sowie im Urin und im Stuhl mehrerer Kranken Paratyphusbac. nachgewiesen, die für Mäuse sich pathogen erwiesen. Die mit Urin und Kot verfütterten Mäuse erkrankten ebenfalls und aus ihrem Herzblut konnte man dieselben Bac. isolieren.

*v. Rätz.*

**May** (530) berichtet eingehend über die Resultate einer chemischen und bakteriologischen Untersuchung einer *Wasserprobe*, bei der sowohl nach der üblichen Methode als auch nach der von **WILSON** angegebenen Methode der Anreicherung mit Bouillon und Einengung ein offenbar zur Paratyphusgruppe gehöriger, freibeweglicher, GRAM-negativer Bac. mit ausgesprochener Pathogenität für Meerschweinchen isoliert wurde. In Bouillon wuchs er unter gleichmäßiger Trübung, in Glukose- und Mannithaltigem Medium verursachte er Säuerung und Gasbildung, ebenso in dulcithaltigem erst nach 5 Tagen; Laktose und Saccharose ließ unverändert; ebenso Dextrin und Glyzerin; in Lakmusmilch zeigte er leichte Säuerung, keine Gerinnung. Das Serum eines gegen Paratyphus A immunisierten Tieres agglutinierte den Bac. vollständig in der Verdünnung 1 : 1000. Über die Quelle der Infektion ließ sich gar nichts erheben; wahrscheinlich war sie durch infizierten Urin erfolgt; bei Arbeitern, die in der Nähe beschäftigt waren, konnte weder im Serum ein Agglutinationsvermögen für diesen Bac. festgestellt noch er selbst im Urin nachgewiesen werden.

*Dibbelt.*

**Horn** und **Huber** (527) ist es nicht gelungen, in den Faeces von Fliegen echte Paratyphusbac. nachzuweisen. Dagegen fanden sie ähnliche Bac., die auch im Darm von Pferden und Rindern vorkommen.

*Klimmer.*

**Horn** und **Huber** (528) untersuchten den Darm von 100 gesunden Rindern direkt nach der Schlachtung und kamen zu folgenden Ergebnissen: Es finden sich nicht selten Bakterienstämme, die kulturell von Paratyphus B-Bakterien nicht zu unterscheiden sind. Sie zeigen aber serologisch regelmäßig ein derartiges Verhalten, daß sie mit den typischen Paratyphus B-Bakterien sich nicht identifizieren lassen. Sie zeigen auch untereinander serologische, auch geringe kulturelle Unterschiede. Es wurden des weiteren Bakterien isoliert, die kulturell mit Paratyphus A und Typhus übereinstimmten. Serologisch wurden sie von den entsprechenden Seren aber nicht beeinflußt. In einer geringen Anzahl von Fällen (3) fanden sich schließlich echte *Faecalis alcaligenes*-Bakterien.

*Grote.*

**Winzer** (543) berichtet, daß es ihm bei acht septikämischen Kühen gelungen ist, Bakterien zu isolieren, die hinsichtlich ihres morphologischen, kulturellen und serologischen Verhaltens unstreitig zur GAERTNER-Gruppe gehören.

Verf. ist der Ansicht, daß die Untersuchung einer Lymphdrüse (Bugdrüse wegen ihrer Größe und ihres Saftreichtumes) und der Milz erfolgverheißender ist als die des Muskelfleisches, weil letzteres stets erst nach der Anreicherung der Muskelstücke eine Isolierung der Keime ermöglicht. Durch Züchtung auf den verschiedensten Nährböden, durch die Agglutinationsmethode (positive Resultate bis zur Titergrenze 1 : 3000) und durch Tierversuche hat Verf. die Identität der Keime mit den Paratyphus A- und GAERTNER-Stämmen festgestellt.

Dagegen konnte Verf. niemals bei den zahlreichen, wegen Sepsis verdächtigten angestellten bakteriologischen Untersuchungen von Rindfleisch Bakterien der Paratyphus-GAERTNER-Gruppe isolieren, sondern in wenigen Fällen nur Staphylok., Diplok. und Colibakterien. *Klimmer.*

Das von **Pfeiler** (534) isolierte *Kanarienneubacterium* unterscheidet sich biologisch und agglutinatorisch nicht von den Psittakosebac. *Klimmer.*

**Boycott** (522) gibt eine sehr sorgfältige, durch mehrere Abbildungen illustrierte Beschreibung einer spontan unter Ratten auftretenden Epidemie von Infektion mit dem GAERTNERSchen Bac., die mit Methämoglobinämie und in einigen Fällen mit Anämie verbunden war. Er fand, daß aus diesen Ratten isolierte GAERTNERSche Kulturen bei neuen Ratten, aber nicht bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen auch Methämoglobinämie bewirkten. Andere Stämme des GAERTNERSchen Bac. von Ratten, Meerschweinchen und vom Menschen riefen auch Methämoglobinämie hervor, entweder vor oder nach der Passage durch Ratten. Einige andere für die Ratten pathogenen Mikroorganismen bewirkten keine Methämoglobinämie. *Graham-Smith.*

#### 14. Keuchhustenbakterien

545. **Arnheim, G.**, Bemerkungen zu der Arbeit von N. KLIMENKO: „Bakteriologische Untersuchungen des Blutes von keuchhustenkranken Kindern und von mit Keuchhusten infizierten Tieren“ (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 41-42). [Macht Prioritätsansprüche geltend betreffs der von KLIMENKO in Bd. 56 d. Ctbl. ausgesprochenen Anschauung über das Wesen des Keuchhustens als einer lokalen Infektion der Atmungsorgane mit den BORDET-GENGOUSchen Bac. und einer Intoxikation des Organismus. *Dibbelt.*]
546. **Bächer, St. u. V. K. Menschikoff**, Über die ätiologische Bedeutung des BORDETSchen Keuchhustenbacillus und den Versuch einer spezifischen Therapie der Pertussis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 3 p. 218). — (S. 187)
547. **Bordet, J., u. O. Gengou**, Le diagnostic de la coqueluche fruste par la méthode de la fixation d'alexine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 6 p. 573). — (S. 188)
548. **Finizio**, Il microorganismo di BORDET-GENGOU nella etiologia della pertosse (Comm. al. VII. Congr. Pediatrico ital. Palermo april; Pathologica no. 62). — (S. 188)

549. **Odaira**, Beiträge zur Kenntnis der hämoglobinophilen Bacillen, mit besonderer Berücksichtigung des BORDETSchen Bacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 4-5 p. 289). — (S. 188)
550. **Savini, E., u. Th. Savini-Castano**, Beitrag zur experimentellen Biologie des z-Bacillus und seiner Beziehungen zum Keuchhusten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 6 p. 499). — (S. 187)
551. **Toeplitz, F.**, Pathologie und Therapie der Pertussis (Beih. z. Med. Klinik 1910, H. 3). — (S. 188)

**Savini und Savini-Castano** (550) haben ihre Untersuchungen über den z-Bac., dessen morphologisches Verhalten sie in einer früheren Arbeit geschildert haben, in bezug auf seine chemisch-physiologischen und biologischen Eigenschaften fortgesetzt. Der z-Bac., regelmäßig im Sputum Keuchhustenkranker von MANICATIDE nachgewiesen, ist ein unbeweglicher, gleichmäßig lichtbrechender, GRAM-positiver, nicht säurefester, geißelloser Coccobac. ohne Kapselbildung. Im Sputum kommt er meist vereinzelt, extraleukocytär vor, unter speziellen Bedingungen kann er denen der Pseudodiphtheriebac. ähnliche Involutionsformen bilden. Aus frischem Keuchhustensputum isoliert, zeigt er anfangs spärliches und langsames Wachstum, als Nährboden eignet sich am besten der CONRADI-DRIGALSKISCHE Agar ohne Kristallviolettzusatz. Nach mehreren Überimpfungen gedeiht er dann schnell auf allen gewöhnlichen, mindestens neutralen, besser schwach alkalischen Nährböden, saure Reaktion hindert jede Entwicklung. Temperaturoptimum  $38^{\circ}$  C.; aerobes Wachstum. In seinen Kulturen finden sich keine diastatischen, keine proteolytischen, keine labartigen, keine fettspaltenden Fermente; Traubenzucker und Saccharose können unter Säurebildung ohne Gasbildung, Harnstoff unter  $\text{NH}_3$ -Bildung vergoren werden; keine  $\text{H}_2\text{S}$ -Bildung; Alkalibildner; geringe Indolproduktion. Hämoglobinzusatz, das von den Kulturen aufgelöst wird, befördert das Wachstum; Glycerinzusatz wirkt hemmend. Verträgt relativ beträchtlichen Zusatz schwacher Antiseptika (Borsäure 0,07%) und Zusatz von NaCl bis 25% zu den Kulturen, wobei reichliche Involutionsformen auftreten. Bildet keine Sporen, widersteht der Kälte, wird durch Austrocknung und Temperaturen über  $60^{\circ}$  abgetötet. Wenig und regelmäßig pathogen für Tiere; echter Keuchhusten hat sich bei Tieren niemals durch Kulturen des z-Bac. noch durch Sputum erzielen lassen. Tiere lassen sich leicht gegen ihn immunisieren und liefern ein Serum von hohem Agglutinationstiter. — Auf Grund seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften halten Verff. die Verwandtschaft des z-Bac. mit der Gruppe der Pseudodiphtheriebac. für erwiesen, und weisen zum Schluß ihrer Arbeit auf die ähnlichen Charaktere hin, die Pertussis und Diphtherie haben sollen. Dibbelt.

**Bächer und Menschikoff** (546) fanden bei vielen Pertussisfällen im Sputum das von BORDET und GENGOU als Erreger des Keuchhustens angesehene Stäbchen, und zwar entgegen den Angaben anderer Autoren auch in den späteren Krankheitswochen. Durch das Komplementab-



lenkungsverfahren stellten sie mit Sicherheit die Identität der isolierten Stäbchen mit Originalstämmen BORDETS fest. Die Pathogenität ihrer Stämme für Meerschweinchen war nur gering und wechselnd. Die Sera immunisierter Kaninchen enthielten reichlich Opsonine. Untersuchung des Serums von keuchhustenkranken Kindern und Rekonvaleszenten auf komplementablenkende Antikörper für das Antigen aus BORDETSchem Bac. verlief immer negativ. Dagegen traten solche Antikörper auf im Serum von wiederholt mit Vaccine behandelten Kranken; dieselbe wurde mit Kulturen von einem BORDETSchen Originalstamm hergestellt, sie enthielt pro cem unverdünnt 2,4 Milliarden abgetötete Keime. Klinisch ließ sich kein Erfolg der Vaccinationstherapie feststellen, trotz aller Variationen in der Behandlung. — Das Fehlen der komplementablenkenden Antikörper im Serum von Keuchhustenkranken kann nicht gegen die ätiologische Bedeutung des BORDET-GENGOUSchen Bac. angeführt werden, wenn die Pertussis als Toxinkrankheit, ausgehend von einer rasch vorübergehenden lokalen Affektion der Schleimhäute des Respirationstractus aufgefaßt wird. *Dibbelt.*

Die genauen Untersuchungen **Finizios** (548) zeigen, daß der BORDET-GENGOUSche Bac. als der spezifische Erreger des Keuchhustens betrachtet werden kann. *Tiberti.*

Nach **Odaira** (549) können bei Keuchhusten einerseits hämoglobophile Bakterien als Krankheitserreger nachgewiesen werden, andererseits sind, wenn diese fehlen, in anderen Fällen verschiedene andere Bakterien ätiologisch verantwortlich zu machen. Auch im ersten Falle handelt es sich um mindestens zwei scharf voneinander unterscheidbare Erreger, der eine deckt sich mit dem BORDETSchen Bac., der andere verhält sich wie ein echter Influenzabac. Der Keuchhusten wäre demnach ein Symptomenkomplex, der bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann. Ferner ist anzunehmen, daß die hämoglobophilen Bakterien in eine größere Zahl spezifisch voneinander trennbarer Unterarten zerfallen. *Walz.*

**Bordet** und **Gengou** (547) haben zur Diagnose der milde verlaufenden, aus den klinischen Symptomen nicht mit Sicherheit zu erkennenden Fälle von Keuchhusten, der sogen. formes frustes, ihre Komplementbindungsreaktion mit dem Serum der betr. Patienten angewandt. Da die Diagnose nicht immer aus der Anwesenheit der BORDET-GENGOUSchen Keuchhustenstäbchen im Sputum der verdächtigen Personen gestellt werden kann, weil sie nur anfangs reichlich und in Reinkultur darin vorhanden sind, so bildet der Ausfall der Seroreaktion das einzig sichere Kriterium betr. der Maßnahmen zur Isolierung der fraglichen Fälle, um das Weiterschreiten der Epidemie zu verhindern. *Dibbelt.*

**Toeplitz** (551) gibt eine Übersicht über den Stand der Lehre von der Pertussis, besonders vom klinischen Standpunkt. *Schultz.*

## 15. Leprabacillus

**552. Abraham, P. S.,** West London Medico-chirurgical Society (British med. Journal p. 211, Jan.). — (S. 211)

553. **Adrian u. Tilp**, Demonstration eines Falles von Lepra (Unterelsäss. Ärztever. zu Straßburg, Sitzg. v. 27. 5. 1911; Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 206). [47jähr. Brasilianer. WASSERMANN positiv. Salvarsan 2mal ohne Erfolg. Im zirkulierenden Blut Leprabac. Tuberöse Form. *Delbanco u. Graetz.*]
554. **Babes, V.**, Bemerkungen über die Kultur und die Übertragung des Leprabacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 5-7 p. 493). — (S. 204)
555. **Barendt, F. H.**, Medical society of Liverpool (British med. Journal p. 690, March; GROSSMANN, Diskussion zum Voranstehenden. Ibidem). — (S. 211)
556. **Bayon, H.**, Demonstration of specimens relating to the culture of the Leprosy Bacillus (British Med. Assoc., 26 July; The Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 14, no. 17). — (S. 202)
557. **Bayon, H.**, Demonstration of specimens relating to the culture of the leprosy (British med. Journal, Nov.). — (S. 202)
558. **Bayon, H.**, Further Notes on Leprosy Organism (The Journal of the London School of Tropical Med. vol. 1, part 2). — (S. 206)
559. **Bertarelli, E.**, Die neueren Ergebnisse der Forschungen über die Kultivierbarkeit des HANSENSchen Bacillus und die Übertragung der Lepra (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 3). [Anerkennung einer Reihe bakteriologischer und tierexperimenteller Ergebnisse, vor allem der Arbeiten von KEDROWSKI und STANZIALE. *Delbanco u. Graetz.*]
560. **Bertarelli, E., u. N. Paranhos**, Über die Verbreitung des Aussatzes durch die Ascariden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 6). — (S. 217)
561. **Biehler, K.**, Bericht über das Rigasche Leprosorium (St. Petersburger med. Wchschr. p. 40). — (S. 220)
562. **Biehler, R., u. J. Eliasberg**, Komplementbindung bei Lepra mit leprösem Antigen (Deutsche med. Wchschr. No. 7). — (S. 222)
563. **Bjarubjedinsson, S.**, Lepra und Carcinom (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 1210). — (S. 215)
564. **Bockhart, M.**, Ein Fall von Lepra nervorum, geheilt durch Ausschabung des leprösen Nerven (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, p. 81). — (S. 211)
565. **Borthen, L.**, Weshalb treten im sklero-cornealen Limbus die Lepraknoten so häufig an symmetrisch in beiden Augen liegenden Stellen auf? (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, p. 81). — (S. 213)
566. **Brinckerhoff, Wh. C. J., Schamberg, Pusey Morrow, u. G. H. Fox**, Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen von POLLITZER, DYES, DUVAL u. GURD (The Journal of cutan. dis. vol. 29, no. 5, May). — (S. 218)
567. **Campana, R.**, Über die Kultur des Leprabacillus und die Übertragung auf Tiere (Ztschr. f. Hyg. 1910, Bd. 67). — (S. 203)
568. **Castorina**, Der gegenwärtige Zustand der Lepra in Sizilien (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 24). — (S. 221)
569. **Cohn, G.**, Die oberen Luftwege bei den Leprösen des Memeler Lepro-

- soriums (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg 1910, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 353. Leipzig, Vogel). — (S. 213)
570. **Cohn, G.**, Die oberen Luftwege bei den Leprösen des Memeler Lepraheims (Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb. 1910, Bd. 3, p. 4). — (S. 213)
571. **Currie, D. H.**, Mosquitoes and Flies in relation to the transmission of Leprosy (The Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 14, no. 9 p. 138-142, May 1). — (S. 215)
572. **Dekeyser, L.**, Considérations sur la lèpre aux îles Hawai. F. Ernest-Goossens, Bruxelles. — (S. 220)
573. **Deycke, G.**, Die bisherigen Ergebnisse der Leprabehandlung mit Nastin (Münchener med. Wchschr. No. 43). — (S. 210)
574. **Duval, C. W.**, Notes on the biology of *Bacillus leprae* (From the New-Orleans Med. and Surg. Journal vol. 63, Febr.). — (S. 202)
575. **Duval, C. W.**, The cultivation of the leprosy bacillus from the human tissues with special reference to the amino-acids as culture media. (Journal of exper. Med. vol. 13, no. 3). — (S. 201)
576. **Duval, C. W.**, The experimental production of leprosy in the monkey [*Macacus rhesus*] (From the Laborat. of Pathol., Tulane Univ., New Orleans; Med. Bull. Univ. of Pennsylv. vol. 23, no. 12, Febr.). — (S. 205)
577. **Duval, C. W.**, and **F. B. Gurd**, The cultivation of the leprosy bacillus (Arch. of int. Med., February). — (S. 201)
578. **Duval, C. W.**, and **F. B. Gurd**, Experimental immunity with reference to the bacillus of leprosy (The Journal of exper. Med. no. 2). — (S. 207)
579. **Duval, C. W.**, and **F. B. Gurd**, Experimental leprosy and its bearing on serum therapy (The Journal of cutan. Dis. vol. 29, no. 5, May).
580. **Duval, C. W.**, and **F. B. Gurd**, Studies on the biology of and immunity against the bacillus of leprosy (Arch. of intern. Med. vol. 7, Febr.). — (S. 204)
581. **Dyer, J.**, The sociological aspects of leprosy and the question of segregation (The Journal of cutan. Dis. vol. 29, May). — (S. 218)
582. **Ehlers, Bourret, With**, Rapport d'ensemble sur les travaux de la mission dano-française d'étude de la lèpre aux Antilles danoises 1909 (Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, p. 193). — (S. 215)
583. **Eliasberg, J.**, Über das Fehlen freien Komplementes im Blute Lepröser (Deutsche med. Wchschr. No. 7). — (S. 222)
584. **Engel Bey, Fr.**, Kann man dem Antileprol eine spezifische Wirkung auf die Lepra zuerkennen? (Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 110, p. 147). — (S. 210)
585. **Freytag, G.**, Beiträge zur Kenntnis der Färbemethoden des leprösen Gewebes [Diss.] Leipzig. — (S. 197)
586. **Galli-Valerio, B.**, Notes de parasitologie et de technique parasitologique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5 p. 368). — (S. 212)

587. **Gioseffi, M.**, Das Präparat von EHRlich-HATA 606 bei der Lepra (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 13, 29. Jan.). — (S. 211)
588. **Gioseffi, M.**, Il preparato di EHRlich-HATA „606“ nella lebbra (Gaz. d. Ospedali e d. Clin. no. 13). [GIOSEFFI sah keinerlei Einfluß des 606 auf Lepra (1 Fall). *Schultz.*]
589. **Guerra-Coppioli**, Leprabacillen in den Faeces (Accad. Fisiocrit. Siena, 24. u. 29. April). — (S. 212)
590. **Hansen, A.**, Heredity of leprosy (Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 110, p. 225). — (S. 217)
591. **Herxheimer**, Demonstration eines Falles von Lepra maculo-an-aesthetica (Ärztl. Ver. zu Frankfurt a. M., Sitzg. v. 18. 9. 1911; Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 1998). [2mal Salvarsan ohne Erfolg. Nach 2 Nastininjektionen schon Besserung. *Delbanco* u. *Graetz.*]
592. **Hodara, M.**, Histologische und bakteriologische Untersuchung zweier Fälle von Neuroleprid und einer Narbe von Pemphigus leprosus (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 53, p. 71). — (S. 213)
593. **Hutchinson, J.**, Leprosy and the cimex (The British med. Journal Aug.). — (S. 216)
594. **Isaac, H.**, Über einen mit Salvarsan behandelten Fall von Lepra (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 211)
595. **Jeanselme, E.**, Etat actuel de nos connaissances sur la bactériologie et l'étiologie de la lèpre (La Presse méd. 9. septembre). — (S. 198)
596. **Jeanselme, E.**, Les nouvelles médications antilépreuses (La Presse méd. 2. décembre). — (S. 209)
597. **Jeanselme, E.**, Prophylaxie et lutte antilépreuse (La Presse méd., 23. décembre). — (S. 218)
598. **Kedrowski, W.**, Über Kulturen von Leprabacillen und deren Verimpfung mit Erfolg (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg i. Pr., 1910, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 424. Leipzig, Vogel). [Vgl. Jahresbericht XXVI, 1910, p. 250. *Delbanco* u. *Graetz.*]
599. **Klingmüller**, „Leprabacillus“ (Enzyklopädie d. mikrosk. Technik. Herausgeg. von EHRlich, KRAUSE, MOSSE, ROSIN und WEIGERT, Berlin u. Wien 1910). [Kurze kritische Zusammenstellung unserer wichtigsten Kenntnisse, Färbemethoden usw. bzgl. des Leprabacillus. *Delbanco* u. *Graetz.*]
600. **Küster, E.**, Eine einfache Methode der Leprabacillenanreicherung (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg i. Pr. 1910, 2. Bd., 2. Hälfte, p. 406). — (S. 204)
601. **Lie, H. P.**, Statistisches über Lepra (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, p. 473). — (S. 214)
602. **Lie, H. P.**, Über Tuberkulose bei Leprösen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, p. 3). — (S. 219)
603. **Linser**, Demonstration (Med.-Naturw. Verein Tübingen; Münchener med. Wchschr. No. 38). [Vorstellung zweier an Lepra tuberosa und Lepra nervorum leidender Geschwister. *Delbanco* u. *Graetz.*]

604. Long, E. C., A note on the transmission of leprosy (*Lepra* vol. 12, fasc. 2 p. 63). — (S. 216)
605. Long, E. C., A note on the transmission of leprosy (*The Journal of Tropical Med. and Hyg.* vol. 14, no. 17 p. 254-255). — (S. 216)
606. Long, E. C., Eine Mitteilung über die Übertragung der Lepra (*Lepra* vol. 12, fasc. 2; *British med. Journal* no. 2644). [LONG hält die Übertragung der Lepra durch infizierte Wanzen für möglich: *Delbanco* u. *Graetz*.]
607. Maxwell, J. L., Leprosy in China (*British med. Journal* p. 1447, Nov.). — (S. 221)
608. Mei, A., Die Lepra in Cirenaica und den benachbarten Regionen. Mailand, Fr. Vallardi. — (S. 221)
609. La Mensa, N., Die Frage der Lepra in Sizilien (*Gazz. intern. di med., chir. etc. Neapel*, no. 17). [Die Arbeit enthält eine Statistik über die Verbreitung der Lepra in den Provinzen Siziliens und Vorschläge zu ihrer Bekämpfung. *Ullmann*.]
610. Merian, L., u. C. Solano, Zur Frage der Ausschleuderung von Leprabacillen bei Erkrankung der Respirationswege (*Med. Klinik* No. 10). — (S. 212)
611. Merkuriew, W. A., Die WASSERMANNsche Reaktion bei Lepra (*Klin.-therap. Wchschr.* No. 48). — (S. 222)
612. Montesanto, D. E., Der Einfluß des Salvarsan auf die Leprabacillen (*Münchener med. Wchschr.* No. 10 p. 511). — (S. 211)
613. Montesanto, D., Erfahrungen mit 606 (*Münchener med. Wchschr.* 1910, p. 2582). [Zum Teil befriedigende Ergebnisse bei Lepra. *Delbanco* u. *Graetz*.]
614. Much, H., u. E. Leschke, Die Tuberkelbacillen im Systeme der säurefesten Bakterien und die Bedeutung der einzelnen Bacillenbestandteile für Tuberkulose und Lepra (*BRAUERS Beitr. z. Klin. d. Tub.* Bd. 20, H. 3). — (S. 200)
615. Neish, W. D., Leper's home (*Colon. med. Rep.* no. 6, Jamaica, p. 67, 1. Sept.). — (S. 210)
616. Nékám, L., Beiträge zur Geschichte der Lepra in Ungarn (*Archiv f. Dermat. u. Syph.* Bd. 107, p. 45). — (S. 196)
617. Nicolle, Ch., et Blaizet, Essais de reproduction de la lèpre chez le chimpanzé et les singes inférieures (*Soc. de Biol.* p. 991-993, 17. Juni). — (S. 206)
618. Pattison, C. R. M., Leprosy and the bed-bug (*The British med. Journal*, Nov.). — (S. 216)
619. Peiper, O., Dritter Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B I und B II (*Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 15, p. 20). — (S. 210)
620. Pollitzer, S., Historical sketch of leprosy in the United States (*The Journal of cutan. Dis.* vol. 29, no. 5, May). — (S. 196)
621. Ranaday, S. G., Nastin in Leprosy (*British med. Journal* p. 993,



April). [Sehr günstige Beeinflussung eines anästh. Falles unter Nastin. *Delbanco* u. *Graetz*.]

622. **Richter, P.**, Beiträge zur Geschichte des Aussatzes (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg, 2. Teil, 2. Hälfte. Leipzig, Vogel). [Vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 248.] — (S. 195)
623. **Rost, E. R.**, u. **T. S. B. Williams**, The possibility of a leprosy vaccine (Ref. The British med. Journal, July; New Series no. 42, Calcutta. 9 d). — (S. 196)
624. **Rost, G.**, Salvarsan bei Framboesia, Lepra und Granuloma tropicum (Münchener med. Wchschr. No. 21 p. 1136). — (S. 211)
625. **Rumpel, Th.**, Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Präparat 606 (Deutsche med. Wchschr. 1910, p. 2286). [Keine bemerkenswerte Beeinflussung der Lepra unter Salvarsan. *Delbanco* u. *Graetz*.]
626. **Sandes, T. L.**, The mode of transmission of leprosy (The Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 14, no. 15 p. 223-225). — (S. 217)
627. **Sandes, T. L.**, The mode of transmission of leprosy (Lepra vol. 12, fasc. 2 p. 65). — (S. 216)
628. **Schwarz, J.**, Zur Geschichte der Lepraschau (Archiv f. Gesch. d. Med. Bd. 4, H. 5). — (S. 196)
629. **Serra, A.**, Inoculation de culture du bacille de HANSEN dans l'oeil du lapin (Lepra Bd. 12, fasc. 1 p. 1, avec 3 planches). — (S. 208)
630. **Soegaard, M.**, Die relative Krebsimmunität der Leprakranken. Die Sekundärinfektionen-Kachexie (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1118). — (S. 214)
631. **Stanziale, R.**, Über die experimentelle Übertragung der Lepra (Giorn. intern. d. Scienze med. H. 12). — (S. 206)
632. **Stanziale, R.**, Weitere Untersuchungen über die Inokulierbarkeit leprösen Materials in die vordere Augenkammer von Kaninchen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 61, H. 4/5). — (S. 207)
633. **Sticker, G.**, Diskussionsbemerkung zu dem SUDHOFFschen Vortrag (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg i. Pr. 2. Teil, 2. Hälfte, p. 101). — (S. 195)
634. **Sticker, G.**, Vier Begutachtungen Aussatzverdächtiger durch das Nürnberger Medizinalkollegium zu Ende des 16. Jahrhunderts (Archiv f. Gesch. d. Med. Bd. 4, H. 5). — (S. 196)
635. **Sudhoff, K.**, Lepraschaubriefe aus dem 15. Jahrhundert (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg i. Pr. 2. Teil, 2. Hälfte, p. 100, Leipzig, Vogel). — (S. 194)
636. **Sudhoff, K.**, Originale von Lepraschaubriefen aus dem 16. und 17. Jahrhundert (Lepra vol. 12, fasc. 1 p. 15). — (S. 195)
637. **Sudhoff, K.**, Weitere Lepraschaubriefe aus dem 14.-17. Jahrhundert (Archiv f. Gesch. d. Med. Bd. 5, H. 1 u. 2). — (S. 194)
638. **Sudhoff, K.**, Pathologische Befunde aus der Frühzeit (Fortschr. d. Med. No. 13). — (S. 195)
639. **Sudhoff, K.**, Hat das Konzil von Ankyra (314) Absonderungsvor-

- schriften für Leprakranke erlassen? (Archiv f. Gesch. d. Med. Bd. 4, H. 5). — (S. 195)
640. **Sudhoff, K.**, Die Clever Leprosenordnung vom Jahre 1560 (Archiv f. Gesch. d. Med. Bd. 4, H. 5). — (S. 194)
641. **Sudhoff, K.**, u. **G. Sticker**, Diskussionsbemerkungen (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg 2. Teil, 2. Hälfte, p. 99-100). — (S. 196)
642. **Thompson, J. A.**, Twentieth Report of the Board of Health on Leprosy in New South Wales for the year 1910. — (S. 218)
643. **Truffi**, Inoculation leprösen Gewebes in die vordere Augenkammer des Kaninchens (13. Vereinig. d. italien. dermatol. Ges. Rom, Dezember). — (S. 208)
644. **Turner, W.**, Notice on etiology of leprosy (British Journal of Dermat., Sept.). — (S. 221)
645. **Unna, P. G.**, Kann man das Absterben der Leprabacillen im menschlichen Körper nachweisen? (Med. Klinik No. 11). — (S. 198)
646. **Unterberger, S.**, Über Hausleprosorien im Kampf mit der Lepra (Petersburger med. Wchschr. p. 29). [Empfehlung sogen. Hausleprosorien unter ärztlicher Kontrolle. *Delbanco u. Graetz.*]
647. **Verteuil, F. A.**, u. **F. L. Verteuil**, Salvarsan on leprosy (British med. Journal no. 2467, 23. Sept.). — (S. 211)
648. **Whitmore and Clegg**, The specific treatment of leprosy (The Philippine Journal of Science 1910, vol. 5, no. 6). — (S. 210)
649. **Williams, T. S. B.**, A lecture on leprosy. [A new view of its bacteriology and treatment] (British med. Journal, Dec.). — (S. 197)
650. **Wills, F. F.**, The relationship of the acid-fast bacilli (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1 u. 2 p. 37). — (S. 201)

**Sudhoff** (635) gibt eine Übersicht über das gesamte vorliegende Material an Attesten über vorgenommene Besichtigung Aussatzverdächtiger durch Ärzte u. a. seit dem Jahre 1357. S. teilt 4 weitere solcher Schaubriefe mit, von welchen 2 in Nürnberg ausgestellt waren, 2 ein und dieselbe Kranke betreffend in Regensburg. Diese letzteren bestätigen die Krankheit, die beiden anderen lauten negativ.

Weitere äußerst interessante und den „Glaubenssatz seit Jahrhunderten“ — daß die nur schwer übertragbare Lepra von äußerster Infektiosität sei — bestätigende Ausführungen unter Mitteilung weiterer Schaubriefe gibt **Sudhoff** (637) an anderer Stelle.

Die viel infektiösere Lues wurde wie andere Krankheiten nicht aus dem täglichen Verkehr gesperrt, da auf ihr der altbiblische Absonderungsfluch nicht lastete. *Delbanco u. Graetz.*

Auf einem Bamberger Miscellankodex fand **Sudhoff** (640) Eintragungen über 4 Leprauntersuchungen in Eichstätt, welche von einem Paduaner Arzt herrühren, welcher 1453-1455 beim Kapitel zu Eichstätt angestellt war. Außerdem bringt S. noch an versteckter Stelle publizierte Leprauntersuchungen, eine aus den 30er Jahren des 14. Jahrhunderts zu Gars

im Landshuter Revier, die älteste bislang bekannt gewordene Begutachtung, ein weiteres Gutachten aus Straßburg vom Jahre 1414, ein weiteres aus Lübeck 1461. — In einer Anmerkung bemerkt S., daß das älteste dokumentarisch festgelegte Faktum einer Leprabegutachtung in den Akten der Stadt Siena vom April 1250 sich findet.

*Delbanco u. Graetz.*

In dem Autoreferat eines von **Sudhoff** (638) in der med. Gesellschaft in Leipzig gehaltenen Vortrages findet sich die Notiz, daß durch die ganze Reihe der Jahrtausende vor unserer Zeitrechnung Spuren von leprösen Verstümmelungen der Gliedmaßen nicht gefunden worden sind. Erst eine einzige Mumie, deren Veränderungen als lepröse mit einiger Sicherheit gedeutet werden können, ist aus dem 2. Jahrhundert der christlichen Ära in Ägypten ans Licht gebracht worden.

*Delbanco u. Graetz.*

Zu den wichtigsten Materialien für die Geschichte des Aussatzes im abendländischen Mittelalter gehören die Akta und Dekreta der Konzilien. Unter dem Einfluß des 13. und namentlich des 14. Kapitels des Leviticus, die noch heute die wichtigste Quelle für die Geschichte des Aussatzes und der Aussatzprophylaxe im alten Orient bilden, so lange wir ihre Vorläufer aus dem Zweistromlande nur unvollkommen kennen, hat sich die Leitung der christlichen Kirche, vor allem ihre Bischöfe, auch im Abendlande frühe die Fürsorge für diese Ärmsten und die Sorge der Behütung der Gesunden angelegen sein lassen. — **Sudhoff** (639) weist nach, daß die auf dem Konzil in Ankyra zu Anfang des 4. Jahrhunderts erlassenen Bestimmungen gegen die Aussätzigen mit der eigentlichen Krankheit nichts zu tun haben. Die Übertragung jüdisch ritueller Verordnungen auf gallisch-germanische Verhältnisse beweist noch nicht die Identität der mit ihnen bekämpften Krankheiten. Ein Autor, welcher das jüdische Ritualgesetz rein geistig zu verstehen verlangt, sieht in den Anordnungen des Gesetzes über den Aussatz eine Anweisung für die christliche Bußpraxis. Die Lepra ist hier gleichbedeutend mit moralischer Besudelung. Die Einzelheiten müssen in dem Original eingesehen werden.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach **Richter** (622) muß in der arabischen Literatur unsere erste Kenntnis der Lepra studiert werden. Die lateinischen Übersetzungen des von Haly Abbas stammenden „Systems der Medicin“ — eine von Constantinus Africanus (1068), die andere von Stephanus aus Pisa (1126) — decken den Wirrwarr auf, welcher mit Bezeichnungen für die Lepra und ihre Symptome getrieben wurde. In der Diskussion zu dem R.schen Vortrag weist **Sticker** (633) darauf hin, daß philologische Worterklärungen die Krankheit, die heute als Lepra bezeichnet wird, nicht aufhellen, nur die bestimmte Schilderung der Krankheitsbilder. **Sudhoff** (636) legt mehr Wert auf die Benennungen als Korrelat der Begriffsfixierung. — Zur vielbehaupteten und nie bewiesenen Lepra Ägyptens bemerkt er, daß seine Nachfragen bei den Pathologen, welche sich mit den Knochenüberbleibseln und Mumien des ältesten Ägyptens befaßt haben, und an ihnen nach leprösen Veränderungen gesucht haben, ohne positive Ant-

worten geblieben sind. Die ersten Photographien von *Lepra mutilans* bei Mumien, die er G. ELLIOT SMITH in Manchester verdankt, stammen aus frühchristlicher Zeit.

*Delbanco u. Graetz.*

**Sticker** (634) hebt hervor, daß die geringe Ausbeute an positiven Fällen bei der Lepraschau im 16. Jahrhundert nichts gegen die Häufigkeit der Lepra in früherer Zeit beweist. An dem Beispiel der Pest wird erörtert, daß die ärztliche und staatliche Sorge um eine Krankheit dann gewöhnlich aufs höchste gediehen ist, wenn das Übel schon im Verschwinden war.

*Delbanco u. Graetz.*

Weitere wichtige Beiträge zur Lepraschau und Leprosenordnung im Mittelalter (Verwechslung mit der Seuche der Franzosen, welche als solche eine Absonderung nicht verlangt) bringen **Schwarz** (628), **Sudhoff** und **Sticker** (641).

*Delbanco u. Graetz.*

**Nékám** (616) beschäftigt sich mit der Geschichte der Lepra in Ungarn. An der Hand von Dokumenten usw. ist sicher, daß im 11. bis 14. Jahrhundert die Lepra sehr verbreitet und gefürchtet war und als sehr ansteckend galt. Im 15. Jahrhundert waren die Leprosorien noch tätig. Bis zum 18. Jahrhundert traten sporadische Fälle auf. Werke aus dem Ende des 18. Jahrhunderts tun der Lepra als einer bereits vollkommen vergessenen Krankheit Erwähnung. Es wird von einem veralteten Übel gesprochen, das mit Lues identifiziert wird, gegen welche die antileprosen Verfügungen der Bibel wieder empfohlen werden. Das Verschwinden der Lepra aus Ungarn ist auffällig, um so mehr, als Ungarn am Ende des 18. Jahrhunderts der Tummelplatz aus verseuchten Gegenden kommender Soldaten war. Heute kommen keine autochthonen Leprafälle mehr in Ungarn vor, wiewohl es nicht ausgeschlossen ist, daß sich solche in einer „forme fruste“ vielleicht doch noch in versteckter Gegend finden.

*Delbanco u. Graetz.*

In einer historischen Skizze über die Lepra in den Vereinigten Staaten kommt **Pollitzer** (620) zu dem Schluß, daß die Lepra eingeschleppt wurde von Afrika oder Westindien, weil die ersten Fälle nur Neger betrafen. Die ersten geschichtlichen Angaben über das Vorkommen der Lepra — von einem Laien, einem Seemann — stammt aus dem Jahre 1775. Statistische Angaben über Lepraerhe in den einzelnen Staaten und den größeren Städten, wo vor allem Chinesen in Frage kommen, führen zu dem gegenwärtigen Stand der Frage. Die Schätzung von KITT dürfte richtig sein, daß zur Zeit etwa 530 Lepröse in den Vereinigten Staaten leben.

*Delbanco u. Graetz.*

**Rost und Williams** (623). Rost hatte 1909 aus 3 Knotenfällen einen pleomorphen Organismus gezüchtet, eine Streptothrixart mit wechselnder Säurefestigkeit, welche mit dem Fettgehalt des Nährbodens gesteigert werden konnte. Nach 48stündigem Wachstum nimmt sie das Aussehen an, wie sie es in den leprosen Knoten zeigt. Wenn die Kulturen älter werden oder unter ungünstige Bedingungen geraten, finden sich Degenerationsformen, welche 2-3mal so lang werden wie die gewöhnliche Form, mit einem moniliformen Arrangement und mit Verlust der Säure-

festigkeit. Diese zerfallen nach wenigen Tagen in Klumpen kleiner säurefester kokkenartiger Formen. Tierversuche schlugen fehl. Ein Affe, dessen innere Organe Knotenbildung mit typischen Leprabac. aufwies, reagierte nur scheinbar mit positivem Impferfolg; doch gelang nicht die Züchtung des Organismus aus ihm. R. will mit seiner aus der Streptothrix gewonnenen Vaccine gute Erfolge gesehen haben. Ebenso WILLIAMS mit Vaccine, welche mit Hilfe der von ihm gewonnenen und mit der DEYCKESchen Streptothrixart identisch erscheinenden Streptothrixart hergestellt wurde.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach WILLIAMS (648) gehört der Lepraerreger zur Gattung der Streptotricheen, deren Charaktere er genau auseinandersetzt. Leprakranke standen ihm in Persien und in Indien zur Verfügung. Bei der „Streptothrix leproides“ unterscheidet er 4 Stadien: 1. einen nicht säurefesten Streptothrix im Stadium der Mycelbildung mit Entwicklung von säurefesten Stäbchen, 2. einen nicht säurefesten diphtheroiden Bac., welcher gleichfalls säurefeste Stäbchen hervorbringt. Das ist eine echte Streptothrix. 3. Einen säurefesten Bac., welcher in Wirklichkeit die aufgelösten Bestandteile der Streptothrix darstellt, 4. ein säurefestes Mycel. Bezüglich der Abbildungen verweist W. auf eine Arbeit in der Mainummer (1911) der Indian Medical Gazette. Die Beobachtungen bei den Züchtungsversuchen der einzelnen Stadien werden genau referiert. Beim 2. Stadium gelang es, durch Zusammenbringen des nicht säurefesten diphtheroiden Stäbchens mit Amöben festzustellen, daß die Amöben angefüllt werden mit säurefesten Stäbchen. Stadium 4 fand sich im Blutgefäß der Milz eines Leprösen\*. Die Tierexperimente werden kurz abgetan, bei Meerschweinchen wurden lepraähnliche Veränderungen erzielt. — Die Literatur wird auf entsprechende Befunde geprüft. Nur die säurefeste Form erwies sich bei Verwendung als Vaccine therapeutisch wertvoll.

*Delbanco u. Graetz.*

Freytag (585) hat an leprösen Nebenhoden, welche aus Bergen in Norwegen stammten, allerdings schon 15 Jahre in Alkohol aufbewahrt waren, die von UNNA in seiner Histotechnik der leprösen Haut angeführten Färbemethoden mit Ausnahme weniger geprüft. Der UNNASchen Gliederung schloß sich F. an; er beschäftigt sich 1. mit der Darstellung des Leprabac. allein, 2. mit der Darstellung des leprösen Nebenhodengewebes allein, 3. mit der Darstellung der Leprabac. mit dem Nebenhodengewebe zusammen. F.s unter RILLES Leitung gefertigte Dissertation kommt zu dem Schluß, daß die Ergebnisse der durchgeführten Färbemethoden mit den von UNNA in seiner Histotechnik der leprösen Haut zusammengestellten im allgemeinen übereinstimmen. Was die spezielle Färbung der Leprabac. anbelangt, so liefern die Karbolsäurefuchsin- Salpetersäuremethode und die Thymenviktoriablau-Kochsalzmethode in gleicher Weise schöne deutliche Bilder. Unter den die Leprabac. und das Gewebe dar-

\*) Ich halte die Auffassung des Leprabac. als einer „Streptothrix-Art“ durch die oben referierten Untersuchungen von WILLIAMS nicht für erwiesen.

*Baumgarten.*



stellenden Färbemethoden läßt die Karbolfuchsin-Tannin- — Orange-Methode die Leprabac. besonders schön hervortreten. *Delbanco u. Graetz.*

Gegenüber den Einwänden von TEREbinsky hält Unna (645) daran fest, das Abgestorbensein der Bac. mit seiner Viktoriablau-Safraninfärbung nachweisen zu können. U. teilt mit, daß ihm der Nachweis wieder an 2 Fällen gelungen sei, welche mit Pyrogallol- und Rongalitsalben nach vorherigen Ätzungen mit Pasta caustica und Carbolsäure, innerlich mit Gynocardöl usw. behandelt worden waren. TEREbinsky hat, wie U. ausführt, den Sinn der obigen Färbemethode nicht erfaßt. Die abgestorbenen Bac. lassen sich metachromatisch färben, so gefärbt zeigen sie aber eine ebenso große Säurefestigkeit wie die lebenden Bac. gegenüber der ZIEHLschen Färbung und dem Viktoriablau.

*Delbanco u. Graetz.*

In seinem zusammenfassenden Aufsatz über die Bakteriologie der Lepra geht Jeanselme (595) davon aus, daß trotz zahlreicher Untersuchungen der 1874 von HANSEN entdeckte Leprabac. noch vollkommen unbekannt ist. Über seine Struktur, seine Art der Fortpflanzung, seine Toxine, seine Dauerformen außerhalb des menschlichen Organismus besitzen wir nur ungenügende Beobachtungen. Bis jetzt hat man vergeblich versucht, den HANSENSchen Bac. zu züchten und experimentell zu verimpfen; der Mechanismus der Infektion ist daher auch noch hypothetisch. Die Färbemethoden sind nicht imstande, zwischen dem Tuberkelbac. und dem Leprabac. eine Entscheidung zu treffen\*, und die Behauptung ist unhaltbar, daß der letztere sich nach der ZIEHLschen Methode leichter färbt als der KOCHsche Bac. Indessen gibt es sehr wichtige Unterscheidungsmerkmale für die beiden Mikroorganismen: die Zahl der Bac., die bei Lepra das Gewebe infiltrieren, ist enorm; in den Knoten sammeln sie sich inmitten einer lichtbrechenden glasigen Substanz in Form von mit Spitzen versehenen Kügelchen, denen man den Namen „Globi“ gegeben hat.

Wie gesagt sind alle Versuche, den Leprabac. zu züchten und zu verimpfen, erfolglos geblieben\*\*. Versucht haben mehrere Autoren, ihn zu züchten: BESANÇON, GRIFFON, LERED DE OUEST, DE BEURMANN, GOUGEROT, DEYCKE, CLEGG; aber alle konnten, als ihre Kulturen Bac. enthielten, nicht einwandfrei beweisen, daß es sich um den HANSENSchen Bac. handelte\*\*\*.

Die Mehrzahl der Versuche der experimentellen Übertragung leprösen Gewebes sind von Mißerfolg begleitet, trotzdem hat es den Anschein, daß

---

\*) In diesem Punkte geht der sehr geschätzte Autor doch zu weit: Eine Unterscheidungsmöglichkeit beider Bac.-Arten durch Färbemethoden ist zweifellos vorhanden, nur setzen die von mir angegebenen Differentialfärbemethoden ein genaues Arbeiten mit vergleichsfähigem Material voraus.

*Baumgarten.*

\*\*) Auch diese Auffassung dürfte sich nicht ganz aufrecht erhalten lassen.

*Baumgarten.*

\*\*\*) Die neueren, als positiv angesehenen Resultate von KEDROWSKI, DUVAL u. a. sind hier nicht erwähnt. *Baumgarten.*

der auf ein Kulturmedium gebrachte oder unter die Haut eines Tieres verimpfte HANSENSche Bac. auf Kosten des Stückchens menschlichen Gewebes zu leben vermag, das ihm als Substrat dient; sobald dieses erschöpft ist, hört aber die Vermehrung auf.

Allerdings gibt es bei den Ratten eine lepraähnliche Erkrankung, die besonders STEFANSKY studiert hat und die wohl die Aufmerksamkeit verdient. Denn vielleicht kann sie wichtige Tatsachen betreffs der Ätiologie der menschlichen Lepra aufdecken. Es ist nicht bekannt, ob der HANSENSche Bac. außerhalb des menschlichen Organismus leben kann, ob er auf in Zersetzung begriffener organischer Masse vegetieren kann. Die Tatsache, daß die Krankheit in bestimmten Gegenden kontagiös ist, während sie in anderen jeder Ansteckungsfähigkeit entbehrt, legt die Hypothese nahe, daß der HANSENSche Bac. durch einen Zwischenwirt verbreitet wird. Bis jetzt war es schwierig, Insekten sicher als solche nachzuweisen; die Fliegen, die Gelegenheit haben, sich mit Leprasaft zu nähren, können in ihrem Digestionskanal und in ihren Dejektionen Bac. enthalten, aber es ist unmöglich zu entscheiden, ob die so entleerten Bac. fähig sind, einen gesunden Menschen zu infizieren oder nicht. Man weiß nicht, welchen Angriffspunkt im Organismus der HANSENSche Bac. in erster Linie hat. Wenn die Lepra auch von einer einzigen lokalen Läsion auszugehen scheint, so ist doch keineswegs bewiesen, daß diese eine Läsion wirklich zeitlich die erste ist. Jedenfalls müssen mit Rücksicht auf ihre Häufigkeit und Bedeutung die auf der Nasenschleimhaut lokalisierten Läsionen mit Wahrscheinlichkeit als Ausgangspunkt der Infektion angesehen werden\*; doch muß man sich vor Verallgemeinerungen hüten. Der genitale Weg ist auch öfter angeführt worden, und eine große Zahl Europäer führen bei ihrer Rückkehr aus einem Lepraland ihre Erkrankung auf einen infektiösen Coitus zurück\*\*.

Die Ausbreitungswege der Lepra sind zahlreich: die ulcerierten Knoten, die Nasenschleimhaut, Auswurf, die Milch bei lepröser Mastitis. Man kann nicht behaupten, daß das Sperma Bac.-Überträger sei, obwohl man Bac. in den Samenkanälchen und Samenbläschen gefunden hat. Im Blut ist der HANSENSche Bac. vorübergehend und intermittierend nachzuweisen; er wird dort fast nur bei neuen Eruptionen beobachtet. Andere Infektionskrankheiten können Wanderung des Leprabac. hervorrufen: tatsächlich lebt derselbe gewöhntermaßen in Symbiose mit Makrophagen; wenn das Digestionsvermögen derselben nicht intensiv genug ist, die Vermehrung der Bac. zu hindern, so erlangen die Zellen riesenhafte Ausdehnung und werden in den Maschen des Bindegewebes unbeweglich\*\*\*. Leider sind nicht alle Wanderzellen bis zur Unbeweglichkeit mit Bac. beladen, und wenn eine zweite Infektion den Organismus befällt, so werden diese

\*) Ich halte diese Ansicht für nicht erwiesen und für wenig wahrscheinlich.  
Baumgarten.

\*\*) Die kongenitale Infektionsmöglichkeit, die doch bei der Lepra sehr zu beachten ist, wird nicht berücksichtigt. Baumgarten.

\*\*\*) Es erscheint fraglich, ob den Leprazellen überhaupt eine „Beweglichkeit“ zugestanden werden kann. Baumgarten.

durch Chemotaxis angezogen und so die Keime im Körper disseminiert. Daher beobachtet man in heißen Ländern einen viel rascheren Verlauf der Lepra, infolge der zahlreichen Protozoenkrankheiten, die von einer Hypermononukleose begleitet sind. *Sée u. Roblin.*

In Bestätigung früherer Versuche konnte von **Much** und **Leschke** (614) gezeigt werden, daß die Tuberkelbac. mit den verwandten säurefesten Arten bestimmte Substanzen gemeinsam haben, welche aber in den letzteren Arten in geringerem Maße vorhanden sind. Eben diese gemeinsamen spezifischen Substanzen, welche der Tuberkelbac. in seinem Leibe mit den nichtpathogenen verwandten Säurefesten teilt, und welche außerdem sowohl vom Tuberkelbac. wie von einigen seiner nächsten Verwandten bei ihrem Wachstum auf Bouillon abgesondert werden können, wobei sich die Stärke dieser Stoffe allerdings vom Grade der Verwandtschaft abhängig erweist, bilden die Grundlage für die biologischen Wechselbeziehungen der verschiedenen säurefesten Bakterienarten. Von den auf biochemischem Wege darstellbaren Partialsubstanzen des Tuberkelbac. (Eiweiß, Neutralfett, Fettsäure-Lipoidgemisch) kommt für das Zustandekommen einer Immunität nicht etwa ein einzelner Körper in Frage, vielmehr kann eine Immunität nur dann erzielt werden, wenn alle für die Immunität erforderlichen Stoffe in aufgeschlossener, aber nicht abgebauter Form verwendet werden. Als absolut notwendig zur Immunisierung erweisen sich Eiweiß- und Neutralfett. Von besonderer Wichtigkeit ist dabei die Feststellung einer Antikörperbildung gegen Fette, für deren Eintritt eine glückliche Mischung der Fettkörper mit anderen Antigenen im Körper die Voraussetzung bildet. Bei diesen Versuchen ließ sich gleichzeitig die Identität bzw. nahe Verwandtschaft des Tuberkulonastins mit dem aus saprophytischen Säurefesten dargestellten Nastin feststellen. Bei Lepra liegen die Immunitätsverhältnisse wesentlich anders als bei Tuberkulose, und zwar insofern, als bei dieser Erkrankung der für die Auflösung der Leprabac. erforderliche Fettantikörper in der Regel nicht gebildet wird. Insofern der lepröse Organismus dann durch künstliche Immunisierung (mit Nastin) in die Lage versetzt wird, den ihm fehlenden Fettantikörper zu bilden, vermag er sich in bestimmten Fällen der Erkrankung zu erwehren. Durch die Möglichkeit, sowohl Bac.-Antikörper wie Fettantikörper zu bilden, vermag der tuberkulöse Organismus wesentlich andere Mittel gegen die Infektion ins Feld zu führen. Gerade in der künstlichen Unterstützung des Organismus bei der Bildung etwa fehlender Antikörper muß deshalb die Lösung des Problems der Tuberkuloseimmunisierung gesucht werden. Ausgedehnte, am Menschen gewonnene Erfahrungen bestätigten die im Experiment erhobenen Befunde. Auf diese Ergebnisse näher einzugehen ist hier nicht möglich. In den wesentlichen Punkten stimmt dieser Teil der Arbeit mit den von **FR. WILLS** (s. nächstes Referat) mitgeteilten Befunden überein. *Delbanco u. Graetz.*

Alle Arten von säurefesten Bac. besitzen gewisse gemeinsame Substanzen, die imstande sind, spezifische Antikörperbildung

auszulösen. Ein Organismus, der mit dem Tuberkulosevirus in Berührung gekommen ist, gibt eine positive Komplementbindungsreaktion nicht nur gegen die Substanzen des Tuberkelbac., sondern, wenn auch mit quantitativem Unterschiede, auch gegen die Substanzen anderer säurefester und nichtsäurefester Bakterien. Ebenso reagiert ein lepröser Organismus nicht ausschließlich gegen die Substanzen des Leprabac., sondern auch gegen die anderer säurefester Bac., namentlich aber gegen die Substanzen des Tuberkelbac. Die Wechselbeziehungen zwischen den säurefesten Bakterien sind durch die Tatsache gekennzeichnet, daß die charakteristischen Substanzen aus diesen Bac. ausgezogen werden können, eben jene Substanzen, welche als das Gemeinsame dieser sämtlichen Mikroorganismen angesehen werden müssen. Was die Lepra anlangt, so werden bei dieser Erkrankung mehr Antikörper gegen Fettsäuren und Lipoide, als gegen Neutralfette gebildet. In dieser Tatsache liegt der Grund für die Wirksamkeit des Nastins, welches die Entstehung spezifischer Fettantikörper anregt. Hinsichtlich der Antikörperbildung bei Tuberkulose scheinen nach den Befunden von MUCH und LESCHKE (s. o.) einige Unterschiede gegenüber diesem Vorgang bei Lepra zu bestehen. Von großer Bedeutung hält Wills (649) den von MUCH (s. o.) erbrachten Nachweis einer Antikörperbildung gegen Neutralfette, der häufiger anzutreffen sei, als MUCH ursprünglich selbst angenommen hatte. Alle nichtpathogenen Säurefesten bewirken fast keine Veränderung des opsonischen Index, dagegen bewirken die pathogenen Bakterien dieser Gruppe eine ausgesprochene Veränderung des opsonischen Index. Es bestehen außerdem bemerkenswerte Wechselbeziehungen im Verhalten tuberkulöser und lepröser Sera gegenüber Tuberkelbac. bzw. Leprabac. Die Serumreaktionen gegenüber säurefesten Bakterien haben als durchaus spezifisch zu gelten.

*Delbanco u. Graetz.*

Duval und Gurd (577) ist es gelungen, den Leprabac. in Reinkultur auf künstlichem Nährboden, von leprösem Gewebe ausgehend, zu züchten. Sie benutzten dazu einen bestimmten Rattenblutagar (NOVY-McNEAL) mit Zusatz von 1% Glyzerin; das Wachstum ist anfangs sehr langsam, kann aber durch häufiges Überimpfen beschleunigt werden. Durch Tierversuche an weißen und japanischen Tanzmäusen sowie an Affen wurden die gewachsenen säurefesten Bac. als Leprabac. identifiziert. Sie glauben, die Quelle der Infektion der menschlichen Lepra ist der Nasenschleim, wie auch die Nasenschleimhaut die Eintrittspforte darstellt.

*Dibbelt.*

Zur Kultivierung des Leprabac. müssen Aminosäuren in dem Kulturmedium enthalten sein, welche besondere Nährstoffe für das anfängliche Wachstum desselben zu enthalten scheinen. Duval (575) weist nach, daß letzteres nur vor sich geht bei Anwesenheit von Produkten der Trypsinverdauung. Deshalb sind Bakterien, die fähig sind, Nukleoproteide in ihre sauren Endprodukte zu zersetzen, von Wert für die Isolierung und Kultivierung des Leprabac.; Amöben sind schädlich für die Kultur. Es gibt 2 Kulturverfahren, das direkte wendet eine Mischung von Albumin

und Trypsin an, das indirekte Bakterienarten, die das Albumin zersetzen. Das Endresultat bleibt dasselbe, daß sie beide für die Anwesenheit von Aminosäuren sorgen, ohne die die anfängliche Vermehrung des Leprabac. nicht stattfinden kann. *Delbanco u. Graetz.*

Der Leprabac. ist fähig seine Ansteckungskraft für Monate selbst unter widrigen Bedingungen beizubehalten. Er kann von Nasenschleim, der mehr als ein Jahr bei Zimmertemperatur aufbewahrt ist, kultiviert werden. **Duval** (574) gelang die Kultivierung in 8 Fällen aus Knötchen, in 2 Fällen aus Nasenschleim\*. Auf Grund der experimentellen Forschungen warnt Verf. vor der Gefahr, die frei umherlaufende Leprakranke für eine Gemeinde bilden. Ferner erklärt die Tatsache, daß sich der Bac. solange außerhalb des Körpers lebend erhält, weshalb man die Krankheit fort-dauernd in Häusern wiederfindet, die Leprakranke beherbergt haben. Die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch bildet eine Ausnahme, die indirekte dagegen ist wahrscheinlicher. Außerdem spielt Giftigkeit, Empfänglichkeit und Eingangspforte eine große Rolle. Als letzteres scheint hauptsächlich der Nasenrachenraum in Betracht zu kommen. Verf. konnte die Krankheit in 2 Fällen auf Mäuse übertragen durch Skarifizierung der Nasenschleimhaut. *Delbanco u. Graetz.*

**Bayon** (556) berichtet in der Sektion für Tropenmedizin und -hygiene der British Medical Association über e r f o l g r e i c h e Z ü c h t u n g s - v e r s u c h e des Leprabac. auf verschiedenen Nährböden; am geeignetsten scheinen Placentarextrakt-Agar oder Pferdeserum-Nutrose-Agar mit Zusatz von 2% Smegma zu sein. Es läßt sich auf ihnen aus menschlichen Lepromen ein nicht säureresistenter, diphtherieähnlicher Bac. züchten, der durch Tierpassage (Mäuse oder Ratten) säurefest wird\*\*. Reinjiziert in Mäuse oder Ratten, ruft er nun der spontanen Rattenlepra identische Veränderungen hervor. Ob Menschen- und Rattenlepra in derselben Beziehung zueinander stehen wie humane und bovine Tuberkulose oder ob sie identische Erkrankungen sind, die durch einen Zwischenträger (Insekt) oder direkten Kontakt von Tier zu Mensch übertragbar sind, ist noch nicht erwiesen. Nach B.s Beobachtungen scheint der noduläre Typ durch ein Insekt, vielleicht Amoeba folliculorum, der maculo-anästhetische Typ durch Kontakt übertragen zu werden\*\*\*. *Dibbelt.*

**Bayons** (557) Schlüsse aus seinen Untersuchungen über künstliche Kultur des Leprabac. lauten: 1. Es genügt nicht, aus Leprafällen einen säurefesten oder anderen Organismus zu züchten, um gleich Beziehungen dieser zur Lepra anzunehmen. Eine solche Annahme muß sich auf ausgedehnte Tierexperimente und serologische Arbeiten stützen. 2. Es ist möglich, aus menschlicher Lepra ein nicht säurefestes diph-

\*) Der Nachweis, daß die kultivierten Bac. wirklich Leprabac. waren, ist aber nicht erbracht. *Baumgarten.*

\*\*) Diese Angabe gibt zu Zweifeln Anlaß, ob der aus Lepromen auf künstlichem Nährboden gezüchtete Bac. der Leprabac. war. *Baumgarten.*

\*\*\*) Für diese Annahme eines so verschiedenen Übertragungsmodus der beiden Lepraformen scheinen mir keinerlei bestimmte Anhaltspunkte vorzuliegen.

*Baumgarten.*



theroides Stäbchen zu züchten, welches auf Mäuse oder Ratten verimpft säurefest wird\*. Aus den Organen der Tiere gezüchtet behält er die Säurefestigkeit. Auf Mäuse und Ratten zurückgeimpft bewirkt es Veränderungen, welche der spontanen Rattenlepra gleichen und Analoga haben in den Drüsen- und Organaffektionen der menschlichen Lepra. 3. Es gibt noch keinen Nährboden für eine Reinkultur aus menschlicher Lepra. Die Gründe kennen wir noch nicht. Die Säurefestigkeit des in den Lepromen darstellbaren Stäbchens ist vielleicht schuld daran. Der günstigste Nährboden scheint ein Placentaragar oder ein Pferdeserum-Nutroseagar mit Zusatz von „2 per cent ground-upsmegma bacilli“.

4. KEDROWSKYS diesbezügliche Angaben scheinen zu stimmen. 5. Agglutination, Präcipitation, Komplementablenkung und Cutanreaktionen müssen herangezogen werden, um die Beziehungen säurefester oder anderer Keime, die aus Leprafällen gezüchtet werden, klarzustellen. 6. Ratten- und menschliche Lepra scheinen identische Krankheiten zu sein\*\*. Möglich, daß die Keime von einem Organismus auf den anderen übertragen werden. Die in England endemische Rattenlepra erklärt so vielleicht die sporadischen Fälle in England, welche das Land nie verlassen haben.

*Delbanco u. Graetz.*

Campana (567) beharrt dabei, daß ihm die Leprabac.-Kulturen auf festen, neutralen anaeroben Nährböden gelungen sind, ausnahmsweise in der Flüssigkeitsschicht, welche sich unter dem festen Nährboden ansammelt, wo die hinabgesunkenen Bac. weiterleben, wenn sie sonst nicht gestört werden. KEDROWSKIS Kulturen hält er für Mischkulturen, welche die Impfergebnisse ihrer Eindeutigkeit berauben. Die säurefesten Saprophyten, welche aus den Leprageweben gezüchtet werden, können sich in den geimpften Tieren wiederfinden. Leprabac.-Massen, welche in den geimpften Tieren weit verschleppt werden können, können als solche irritierende Fremdkörperwirkung hervorrufen. Lepra ist damit noch nicht erzeugt. Beziehungen kann es trotzdem geben zwischen den Lepraerregern (wie den Tuberkelbac.) und den Saprophyten, Beziehungen, welche die pathophore Bedeutung der ersteren unterstützen. Der Saprophyt kann andererseits für den Krankenorganismus heilende Aufgaben besitzen. Die Biotherapie hat daraus schon ihre Konsequenzen gezogen wie z. B. mit dem Nastin. C. kritisiert eingehend die Impfergebnisse KEDROWSKIS, der irgendwelche entzündlichen Effekte, keine Lepraknötchen erzeugt habe. Auch totes Material kann lokale Reizwirkungen hervorrufen. Versuche an Schweinen, Hühnern, Schafen, Hunden, Affen, Kaninchen, Meer-schweinchen subcutan und intraperitoneal haben C. wieder gezeigt, daß die Bac. an der Injektionsstelle liegen bleiben, aber keine Lepra bewirken.

*Delbanco u. Graetz.*

Der Ansicht BERTARELLIS, daß mit den KEDROWSKISCHEN Untersuchungen† die Züchtung des Leprabac., sowie die experimentelle Lepra-

\*) Vgl. die Anmerkung \*\*) auf voriger Seite. *Baumgarten.*

\*\*) Eine doch noch sehr fragliche Annahme! *Baumgarten.*

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht p. 250 und Ztschr. f. Hyg. Bd. 37, 1910. Red.

erzeugung geglückt seien, kann **Babes** (554) sich nicht anschließen. In seiner Kritik der Arbeit von **KEDROWSKI** kommt er noch einmal darauf zurück, daß 1. der Leprabac. oft weniger säurefest ist als der Tuberkelbac., die Säurefestigkeit leichter verliert, namentlich nach Antiformineinwirkung und durch einfache Anilinfarben leichter gefärbt wird als der Tuberkelbac.\*, 2. die von ihm als erstem gezüchteten Diphtheroiden in den meisten Fällen von Lepra, selbst aus den inneren Organen, in Reinkultur gewonnen werden können, Organismen, die auch bei der Rattenlepra gewonnen werden, mit welchen aber bei Tieren Lepra noch nicht erzeugt werden konnte, 3. durch Lepraserum diese Bac. agglutiniert werden und in 2 Fällen ein Extrakt dieser Bac. mit Lepraserum ein komplementablenkendes System gebildet hatten, 4. einige der Übertragungsversuche auf Affen, Mäuse, Tanzmäuse, Ratten wahrscheinlich gelungen sind, 5. die **KEDROWSKISCHEN** Befunde die einschlägigen Fragen eifrig weiter zu verfolgen ermutigen.

*Delbanco u. Graetz.*

In einem Fall von Lepra, der in der Freiburger Augenklinik zur Beobachtung kam, beobachtete **Küster** (600), welcher Züchtungsversuche der Leprabac. anstellte, daß in alkalischer Nährbouillon und zwar im Bodensatz des Nährbodens die eingebrachten Leprabac. sich in etwa 8 Tagen sehr reichlich vermehrten, besonders dann, wenn das Material zusammen mit dem sterilen Wattetupfer, der zur Entnahme aus der Nase gedient hatte, in die Bouillonröhrchen hineingesteckt wurde. Die Vermehrung hielt ca. 14 Tage an, bis die Begleitbakterien die Leprabac. immer mehr überwucherten. Die gezüchteten Bac. zeichneten sich durch die Gegenwart tief dunkelvioletttrot gefärbter sporenartiger Knötchen im Innern des Leibes aus.

*Delbanco u. Graetz.*

**Duval** und **Gurd** (580) wollen nur einen kurzen Abriß ihrer experimentellen Studien über die Biologie des Leprabac. und Immunität gegen ihn geben. Das Ziel ist die Möglichkeit einer spezifischen Behandlung und der Prophylaxe.

Das langsame Wachstum der Reinkultur erfordert schon die Verpflanzung großer Mengen infizierten Gewebes auf die Kulturmedien. Trotz der großen Formänderung in den Tochterkulturen — eine Unterscheidung von dem *Diploc. lanceolatus* bei der paarigen Anordnung der Bac. ist schwierig — liegt kein Anhalt vor für eine Virulenzabnahme. Die Kulturen dieser Art erzeugen ebenso schnell wie die frisch aus dem Tierkörper gezüchteten in den Tieren die Läsionen.

Aus den Knoten von 8 Fällen und aus dem Nasenschleim in 2 Fällen gelang die Kultur des Bac. und ebenso aus den experimentell gewonnenen Läsionen einer Anzahl weißer und japanischer Mäuse und Affen.

Vom Standpunkte der Infektion sind besonders gefährlich die Fälle mit Bac. im Nasenschleim. Auf Gegenstände des Haushaltes geschleudert, können die Bac. noch lange infizieren. Die Tierexperimente beweisen die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ohne Zwischen-

\*) Vgl. hierzu meine bezügliche Anmerkung zu dem Referat der Arbeit von **JEANSELME**, s. o. p. 198. *Baumgarten.*

wirt. Es gelang auch Mäuse zu infizieren durch Skarifikation der Schleimhäute der oberen Luftwege und Verreiben der Kulturen. Die Lepra kann in den Körper eindringen, ohne am Ort des Eintritts Veränderungen zu setzen.

Die Reinkulturen zeigen sich noch nach Monaten selbst unter ungünstigsten Bedingungen lebensfähig. Das wird im einzelnen ausgeführt. Von einer verunreinigten Kultur brauchen nur intraperitoneale Impfungen bei Mäusen ausgeführt zu werden, um Reinkulturen der säurefesten Bac. zurückzugewinnen. 32° C. ist das Optimum der Vermehrungsfähigkeit für die Bac., welche zwischen 10°-39° C. gedeihen. Ob der Fettmantel, ob Sporenbildung den Widerstand gegen höhere Temperaturen (65-70° eine Stunde bzw. 30 Min.) bedingt, ist eine offene Frage. Die höheren Temperaturen gegenüber widerstandsfähig gebliebenen Kulturen zeigen helle Lücken und tief tingible Körperchen, welche in vielfacher Hinsicht Sporen ähneln.

Direkte Übertragung ist die Ausnahme, indirekte durch Aufnahme außerhalb des Organismus lebend gebliebener in den Nasenrachenraum das häufige Vorkommen.

Die an weißen und Tanzmäusen erzeugten Läsionen sind histologisch identisch mit der menschlichen Lepra.

Lepröse wurden mit Aufschwemmungen behandelt, welche die Bac. und deren Toxine enthielten. Andererseits wurden Tiere mit Reinkulturen geimpft, um Immunkörper zu produzieren zur passiven Immunisierung beim Menschen.

Untersuchungen des Blutes Lepröser auf spezifische Amboceptoren, Agglutinine, Opsonine sind im Gange. Das Serum enthält verschiedene Antikörper gegen die einzelnen Komponenten des Bac., die meisten müssen gegen das „Lipoidmaterial“ wirken. Es wurde versucht, die Fettsubstanzen des Bac. zu extrahieren. Die größere Menge ist unlöslich in Aceton. Die acetonunlösliche Masse enthält Phosphor. Die Beziehungen des Bac.-Fettes zu den Lecithinen, wie sie aus den menschlichen Nerven gewonnen werden, die Tatsache, daß der Amboceptorgehalt des Serums Lepröser und Syphilitischer quantitativ und qualitativ gleich ist, ob Bac., ob die präparierten Lipotide gebraucht werden, lassen den Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß die beiden Lipotide nur wenig voneinander sich unterscheiden. — Die Fettsubstanz verleiht dem Bac. den Hauptschutz gegen die Tätigkeit entgegengesetzter „Kräfte des Wirtes“. Bei der passiven Immunisierung gegen die Lepra bleibt die Aufgabe, ein Serum zu erzeugen mit genügender „antilipoider“ Kraft.

D. und G. glauben so weit gekommen zu sein, unlösliche Toxine nachzuweisen, gegen welche spezifische Substanzen weiterhin zu entwickeln sind.

*Delbanco u. Graetz.*

Duval (576) gelang es, menschliche Lepra bei 2 Affen (*Macacus rhesus*) durch Impfung hervorzurufen. Er verwandte zur Impfung Kulturen von Leprabac. auf Glycerinblutagar; der eine der benutzten Stämme war schon ein Jahr kultiviert und 20 Generationen von der Stammkultur ent-

fernt. Betont wird die Notwendigkeit, den Bac. auf künstlichem Wege erst wieder anzureichern, ihn wieder lebensfähiger zu machen, so daß eine Übertragung stattfinden kann. Aus den Experimenten geht ferner wieder mit großer Deutlichkeit hervor, wie lange Zeit die Virulenz außerhalb des Körpers anhält. — Bei den geimpften Affen fanden sich analytische Lepraknötchen zusammen mit hypersensitiven Zonen, ferner erythematöse Stellen und Hautpigmentationen weit entfernt von der Impfstelle — ein Beweis für die Ausbreitung der Infektion. *Delbanco u. Graetz.*

Die von **Nicolle** und **Blaizet** (617) angestellten Versuche zeigen, daß man bei den Affen durch Verimpfung virulenten Lepramaterials wirkliche *Leprome* hervorrufen kann, die zahlreiche gut färbbare frische Bac. enthalten, daß aber die Läsionen lokalisiert bleiben und bald abheilen. Die Impfung gelingt nur, wenn die Bac. von frischen menschlichen Lepraknoten stammen und der Patient gar keiner aktiven Behandlung unterzogen war.

Die Wiederholung der Impfungen vermindert im allgemeinen die Zeit bis zum Auftreten der *Leprome*, schafft aber keine Überempfindlichkeit; man kann wohl eine Tendenz zur Ausdehnung der Affektion, aber niemals zur Generalisation konstatieren. Die Frage der experimentellen Übertragung der Lepra auf Tiere ist demnach noch nicht ganz gelöst.

*Sée u. Roblin.*

**Bayon** (558) impfte Ratten und Mäuse mit nicht säurefester Streptothrix- und säurefester Diphtheroidbac.-Kultur, die er von einem Leprakranken gewonnen hatte. Nach verschiedener Zeit (zwischen drei Wochen und einigen Monaten) hatten sie sich in säurefeste Stäbchen umgewandelt. Verf. verimpfte diese weiter auf Ratten und impfte zugleich andere Ratten mit Lepraknötchenmaterial. Die erhaltenen Resultate waren identisch, und nicht zu unterscheiden von den Veränderungen, welche die Lepra an den inneren Organen beim Menschen hervorruft. Verf. gelang die direkte Übertragung von Mensch auf Tier in 4 Versuchen nur einmal. Daraus, meint Verf., müßte man folgern, daß die Lepra durch eine Streptothrix verursacht wird, die auf geeigneten Medien, in diesem Fall Placentaragar, kultiviert werden kann. *Delbanco u. Graetz.*

Zahlreiche Experimente über Lepraimpfung führten **Stanziale** (631) zu folgenden Schlüssen:

1. Die Inokulationen leprösen Materials in die Cornea von Kaninchen geben negatives Resultat.

2. Die Inokulationen flüssigen Materials, das immer sehr reich war an Bac. und aus dem Saft von leprösen Knoten bestand, der mit Saugglocken aspiriert worden war, oder bereitet wurde mit einer Suspension von Stückchen des Knotens in physiologischer Lösung, ergaben sowohl im konjunktivalen Gewebe als auch in der vorderen Kammer konstant negatives Resultat.

3. Die Inokulationen von Stückchen lepröser Knoten in die vordere Kammer haben in einigen Fällen gezeigt:

- a) eine evidente Vermehrung der Leprabac.,

- b) die Entwicklung granulomatöser nodulärer Herde in einiger Entfernung von dem in die Cornea transplantierten Stück,
- c) die weitere Entwicklung, ebenfalls entfernt von dem transplantierten Stück, zahlreicher granulomatöser Herde von ziegelroter Farbe auf der Oberfläche der Iris,
- d) positives Resultat der WASSERMANNschen Reaktion.

Die von St. erhaltenen neuen Resultate hinsichtlich der von früheren Autoren vorgenommenen Untersuchungen sind:

1. Entwicklung granulomatöser Herde innerhalb der Cornea mit der Anwesenheit von Leprabac. entfernt von dem transplantierten leprösen Stückchen und von der Eintrittsstelle der Lanzette beim operativen Eingriff.

2. Sukzessive Entwicklung zahlreicher granulomatöser Herde von ziegelroter Farbe auf der Irismembran, scharf getrennt von dem transplantierten leprösen Stückchen.

3. Positive WASSERMANNsche Reaktion bei den mit Erfolg inokulierten Tieren.

*Ullmann.*

Die experimentellen Untersuchungen **Stanziales** (632), welcher mit flüssigem und mit festem Material arbeitete, ergaben, daß die Vorderkammer des Kaninchenauges den besten und bis heute sogar den einzigen Weg zur Einimpfung der Leprakeime darstellt. Auch auf diesem Wege sind aber Mißerfolge nicht selten. Z. B. fielen in einer Serie von 19 Impfungen nur 8 positiv aus. Ferner wird Positives nur mit festem Material erzielt, umso sicherer, je größer die eingepflanzten Stückchen sind und je frischer. Die letzteren rufen eine reaktive Entzündung hervor, sie werden von einem Exsudat umgeben, werden einer regressiven Umwandlung unterworfen, schrumpfen, um dann wieder an Volumen zuzunehmen. Auf dem Stückchen oder in seiner Nachbarschaft beobachtet man das Auftreten von graurotigen, knotigen Pünktchen. 3-4 Monate später ist das Stückchen um das 7-8fache seiner ursprünglichen Größe gewachsen, mit einem reichlichen Gefäßnetz von der Peripherie aus übersponnen. Sekundäre Veränderungen der kleine Neubildungen zeigenden Iris und der an ihrer Hinterseite von der Neubildung erreichten und gedehnten und bisweilen ulcerierenden Hornhaut.

Das Wichtigste bleibt die Entwicklung kleiner Granulome, entfernt vom eingepflanzten Stückchen, welche auf die Tätigkeit aktiver vitaler Bac., nicht mit dem Saftstrom fortgeschleppter Bac. zurückzuführen sind.

Die WASSERMANNsche Reaktion fiel nur in den positiven Fällen positiv aus. Kontrollversuche mit der Einpflanzung steriler Haut oder abgetöteter Lepromstückchen in das Auge fielen negativ aus. In den nach UNNA gefärbten Präparaten der positiven Fälle waren fast alle Bac. blau gefärbt, nur einzelne gelb.

*Delbanco u. Graetz.*

**Duval und Gurd** (578). Nach der Impfung von Tieren mit toten oder lebenden Bac. wird eine Produktion von spezifischen Antikörpern hervorgerufen; diese entwickeln sich nicht besonders zahlreich und scheinen auch keine Neigung zu zeigen, sich nach wiederholten Injektionen



zu vermehren. Die Serumversuche in vitro beweisen, daß die Antisubstanzen hauptsächlich durch die ersten wenigen Injektionen erzeugt werden. Entweder infolge Existenz von spezifischen Bakterienschutzkörpern oder wahrscheinlich infolge des Schutzes, den die Wirtszellen den Bakterien bieten, ist es schwierig, bei Tieren ein Antiserum von hoher Potenz zu erzeugen. Wir wissen, daß der Lepraorganismus sich für Jahre unter ungünstigen Bedingungen hält. Dies läßt vermuten, daß während ihres Aufenthaltes in den Gewebszellen deren Tod durch Autolysis selten eintritt, und solange die Zellen der Vermehrung der Bac. widerstehen, und leben bleiben, solange bleiben auch die Bac. vor äußeren Schädlichkeiten geschützt, infolge dessen kein Zerfall eintritt und es nicht zur Bildung von Immunkörpern kommt. *Delbanco u. Graetz.*

**Serra** (629) faßt seine experimentellen Ergebnisse mit der von ihm vermeintlich erreichten Leprabac.-Agarkultur dahin zusammen: Es ist möglich, aus leprösen Knoten einen Keim zu isolieren, welcher, in die Vorderkammer des Kaninchenauges verpflanzt, eine knotige Läsion erzeugt. Diese Läsion entwickelt sich sehr langsam und zeigt die histologischen Eigentümlichkeiten einer leprösen Läsion unter der Anwesenheit von Bac., welche mit den injizierten identisch sind. Die Nichtübertragbarkeit der Läsion auf Meerschweinchen in Verbindung mit den morphologischen Eigenschaften der Bac. und den histologischen der Läsion schließt die Möglichkeit einer tuberkulösen Läsion aus. Die färberischen Eigenschaften der Keime, ihre Art der Ausbreitung im Gewebe, ihre große Zahl sprechen für eine Affektion, welche durch einen lebenden Keim hervorgerufen wurde. Die Nichtkultivierbarkeit der Keime aus der gesetzten Gewebsveränderung muß in Verbindung gebracht werden mit dem Alter der Gewebsveränderung bzw. mit den Erscheinungen einer cellulären Atrophie. Die Komplementbindungsversuche des Kaninchen-serums mit verschiedenen leprösen Antigenen und zur Kontrolle herangezogenen tuberkulösen Antigenen sprechen für die Spezifität einer leprösen Affektion, welche durch Bac. hervorgerufen ist, welche ihrerseits mit den HANSENSchen Bac. identisch sind. — Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Einmal hatten Inokulationen einer Bac.-Kultur in die Vorderkammer eine heftige Keratitis und Iridocyclitis hervorgerufen ohne Bac. im Gewebe. Im Humor aqueus waren noch nach Monaten Bac. nachweisbar gewesen. *Delbanco u. Graetz.*

**Truffi** (643) berichtet über eigene Impfexperimente bei Kaninchen, unterzieht die Versuche STANZIALES (s. o. p. 206 u. 207) einer Kritik und kommt zu dem Schlusse, daß die Frage der Übertragbarkeit der Lepra auf Tiere auch heute noch nicht gelöst sei, sondern auf dem Punkte stehe, auf dem sie vor etwa 30 Jahren durch MELCHER und ORTMANN, DAMSCH und VOSSIUS gebracht wurde\*. *Ullmann.*

---

\*) Die Sache liegt doch aber so, daß anfangs die von den genannten Forschern aus ihren Experimenten gezogenen Schlußfolgerungen heftig bestritten wurden, während sie jetzt auf Grund immer zahlreicherer bestätigender Resultate mehr und mehr zur Anerkennung gelangen. *Baumgarten.*

Ein spezifisches Heilmittel für Lepra existiert nicht, so beginnt **Jeanselme** (596) seinen Bericht. Das **Chaulmoograöl**, das das wirksamste Medikament zu sein scheint, wird oft vom Magendarmkanal schlecht vertragen; manche Leprakranke können nicht die notwendige Dosis von 100 Tropfen wenigstens pro Tag erreichen, noch weniger dabei Wochen, ja Monate bleiben. Einschluß des Öls in Keratinkapseln, die sich erst im Darm auflösen, gestattet bisweilen die Fortsetzung der Kur. Ausschließliche Milchdiät begünstigt auch die Resorption des Medikaments, aber meistens werden die Patienten von Widerwillen erfaßt und verweigern die Fortsetzung der Kur. Sterilisiertes und filtrierte Öl kann intramuskulär injiziert werden, aber das Auftreten und die lange Dauer schmerzhafter Knoten erlauben nicht, diese Methode wiederholt anzuwenden. Etwas erleichtert wird die Anwendung des Öls durch ein neues Präparat, bestehend aus: mit Alkohol gewaschenem, filtriertem, bei 100° sterilisiertem Chaulmoograöl und Mischöl à part. Injektionen mit diesem Öl sind wenig schmerzhaft, rufen keine Verhärtungen hervor und können ununterbrochen fortgesetzt werden.

**ENGEL-BEY** schlägt vor, das Chaulmoograöl durch das **Antileprol** oder gereinigtes Öl zu ersetzen; man gibt es in Dosen von 2-7 g in einer oder 2 Wochen; das Mittel muß 1 bis 2 Jahre dauernd genommen werden. Ein neues Mittel, die **Nastine**, ist von **DEYCKE** als Spezificum gegen Lepra eingeführt worden. Es ist eine aus Kulturen des *Streptothrixleproides* hergestellte Fettsubstanz. Verbindung derselben mit Benzoylchlorid nennt man **Nastine  $\beta$** . Davon existieren 3 Präparate, die sich nur durch ihren Gehalt an Nastine voneinander unterscheiden: **Nastine  $\beta_0$** , **Nastine  $\beta$**  und **Nastine  $\beta_2$** ; das letztere ist das konzentrierteste. Angewendet wird die Nastine in wöchentlicher Injektion in Dosen von 1-2 ccm. Eine neue Injektion darf erst nach Abklingen sämtlicher durch die vorhergehende hervorgerufenen Reaktionserscheinungen vorgenommen werden. Eine andere Kontraindikation ist nur noch das Bestehen visceraler Komplikationen. Andere Autoren, die die Nastine angewandt haben, haben nicht dieselben Resultate erzielt, und man muß zugeben, daß die Nastine nicht, wie **DEYCKE** gedacht hatte, ein spezifisches Heilmittel darstellt.

**Salvarsan** scheint bei Lepra keine Wirkung gehabt zu haben. Die physikalischen Heilmittel verzeichnen einige Erfolge: **DE GRAIS** hat Radium zur Bekämpfung der Schmerzen bei der leprösen Neuritis mit gutem Erfolg angewandt.

**DE BEURMANN** und **DE GRAIS** haben auch die Resorption der leprösen Knoten an den Ohren mit Radium herbeizuführen versucht. 8 Tage nach der Anwendung des Radiums sind die Leprome erweicht und sind ohne eine Verdickung, Pigmentation oder Narbe zu hinterlassen, verschwunden.

Die X-Strahlen haben noch keine übereinstimmenden Resultate gehabt, und wahrscheinlich rührt die Differenz der Meinungen darüber von der Verschiedenheit der Technik her.

Hochfrequente Ströme scheinen auf gewisse Schmerzen zu Beginn der

Erkrankung günstig zu wirken; elektrische Kauterisation kann für manche Fälle von Mal perforant bei Lepra nützlich sein und, wenn auch nicht Heilung, so doch vorübergehende Besserung herbeiführen. *Sée u. Roblin.*

**Whitmore und Clegg** (650) berichten über ihre Versuche einer spezifischen Therapie der Lepra, die sämtlich kein befriedigendes Ergebnis hatten.

1. Eine Vaccine aus Leprabac., ein Glyzerinextrakt derselben wie eine Emulsion derselben in Seife wurden in subcutaner Anwendung versucht; nach 12½ Monaten waren keinerlei Zeichen von Besserung zu beobachten.

2. Eine Hautreaktion mit dem Glyzerinextrakt war weder bei leprösen und tuberkulösen Individuen, noch bei normalen zu erzielen.

3. Therapeutische Versuche mit einer Lösung von einer an Bac. reichen Lepramilz in Seife hatten in 2½ Monaten keinerlei Erfolg.

4. Ebensowenig Versuche mit Atoxyl, und mit einer Mischung von Natriumquecksilbercinnamat.

5. 17 Monate dauernde Behandlung mit Nastin B verlief völlig ergebnislos. *Dibbelt.*

**Peiper** (619). Von 5 Leprakranken mit einwandfrei nachgewiesener Lepra sind 2 nach genügend langer Beobachtungsdauer als völlig geheilt auf Grund sorgfältig durchgeführter *Nastinbehandlung* von P. entlassen worden. Von den 3 anderen entzog sich einer durch Flucht der Behandlung; 2 wurden als ungeheilt in ein Lepraheim gebracht.

*Delbanco u. Graetz.*

**Deycke** (573) hat 503 mit *Nastin* behandelte Leprafälle zusammengestellt. 66 Ärzte sind an der Behandlung beteiligt. Die in Britisch-Guyana behandelten und die von D. selbst behandelten Fälle wurden aus Gründen der Objektivität mit aufgenommen. Eine streng kritische Würdigung der Fälle ergibt, daß das *Nastinverfahren* in 38% keine oder negative, in 62% aber positive Resultate gezeigt hat. Damit sind die Beweise gegeben, daß die Methode das geleistet hat, was ihr Erfinder sich von ihr versprach, welcher niemals von einer Heilung der Lepra gesprochen hatte. Die Beweise für eine ideale Heilung einer chronischen Infektionskrankheit sind überhaupt schwer zu erbringen. — Im ersten Teil seiner Arbeit äußert sich D. noch einmal resumierend über die Bedeutung des *Nastins* als Fettantikörperbildners (*MUCH*) im leprösen Organismus und über das *Nastin* als *gruppenspezifische Substanz*.

*Delbanco u. Graetz.*

**Neish** (615) teilt in seinem Jahresbericht des Lepraasyls zu Jamaica seine Erfahrungen mit der *DEYCKESchen Nastinbehandlung* der Lepra mit. Er kommt nach 4½monatlicher Behandlung von 4 Fällen zu einer Ablehnung dieser Therapie, deren Resultate wesentlich hinter den Quecksilber- oder Chaulmoograölinjektionen zurückstehen. *Dibbelt.*

**Engel Bey** (584) empfiehlt von neuem nachdrücklich das *Antileprol*, ein gereinigtes Chaulmoograöl, als ein spezifisch wirksames Mittel bei der Lepra. Er teilt die Krankengeschichten von 3 Fällen der anästhetischen Form mit, bei

welchen nicht nur eine Besserung bezüglich teilweise Rückkehr der Sensibilität, Rückbildung zur Funktion stark paretischer und atrophischer Nerven- und Muskelbahnen, sondern sogar Wiedereintreten der Funktion in solchen Bahnen konstatiert wurde, in welchen die Beweglichkeit und das Leben völlig erloschen schien (Facialiszweige und dessen Muskeln).

*Delbanco u. Graetz.*

**Rost** (624) hat in dem mit 350 Kranken belegten Lepraasyl zu Cocorite (Trinidad) 9 Lepröse mit *Salvarsan* behandelt; dieses kam in der öligen Suspension intramuskulär zur Anwendung. Die eingespritzte Menge betrug 0,5-0,6 g. Nach den Arten und bei den einzelnen Fällen der von R. ausgeführten Einspritzungen waren besondere Veränderungen nicht zu konstatieren. Ob Erfolge mit weiteren Injektionen zu erzielen sind, wird ein späterer Bericht des Chefarztes VERTEUIL ergeben.

*Delbanco u. Graetz.*

In einem Falle von inveterierter Lepra mit negativer WASSERMANNScher Reaktion sah **Gioseffi** (587) nach der Injektion von 606 keinerlei Einfluß auf den spezifischen Prozeß. Es trat keine Degeneration (Leprololyse) des HANSENSchen Bac. ein.

*Ullmann.*

In **Isaacs** (594) Fall, welcher rhinologisch von M. SENATOR, mikroskopisch von BENDA kontrolliert wurde, übte das *Salvarsan* auf die Hautsymptome keinen Einfluß aus. BENDA konnte aus dem tinktoriellen Verhalten der Bac. keine Heilungstendenz ableiten, übrigens betont er einwandfreie Bilder intracellulärer Bac.-Lagerung gesehen zu haben.

*Delbanco u. Graetz.*

**Montesanto** (612) kommt bei seinen Versuchen, die Lepra durch *Salvarsan* zu beeinflussen, zu dem Ergebnis, daß die kleinen subcutanen Dosen keinen Einfluß auf die Bac. haben. Etwas größere Dosen haben als erstes Resultat die HERXHEIMERSche Reaktion, was einer gewissen Wirkung auf die Bac. gleichkommt. Die großen intravenös gegebenen Dosen üben eine „positiv destruktive“ Wirkung auf die Bac. aus, wenngleich ungenügend, um die völlige Vernichtung herbeizuführen. — Auf die in Entwicklung begriffenen Leprome bleibt das *Salvarsan* ohne Einfluß; die ulcerierten Hautpartien der vorgeschrittenen Fälle werden überhäutet.

*Delbanco u. Graetz.*

Eine gewisse Beeinflussung der tuberösen und anästhetischen Lepra unter *Salvarsan* konstatierten F. A. und F. L. Verteuil (647). In Übereinstimmung mit EHLERS sahen die Autoren in den 5 Fällen eine Bakteriolyse der Bac.; die Autoren empfehlen häufige Einspritzungen bei möglich frischen Fällen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Abraham** (552) demonstriert einen durch Kohlensäure sehr gut beeinflussten, bis dahin auch mit Nastin behandelten Fall gemischter Lepra.

*Delbanco u. Graetz.*

**Barendt** (555) demonstriert einen reinen — als solchen von GROSSMANN angezweifelte — Fall von Nervenlepra, dessen Flecken durch X-Strahlen günstig beeinflusst waren.

*Delbanco u. Graetz.*

**Bockharts** (564) wichtiger Fall von Lepraheilung ist von CRAMER

(LANGENBECKS Archiv Bd. 44) und von ARNING (Verh. d. Deutschen Dermat. Ges. 6. Kongr. 1899) literarisch festgelegt. Es handelt sich um einen in Siam infizierten Ingenieur, welcher zwecks luetischer Kur 1888 nach Wiesbaden kam. Die Diagnose einer gummösen Nervensyphilis mußte B. fallen lassen. CRAMER schabte in 2 Operationen den N. medianus und N. ulnaris aus. Der N. cutaneus externus mit Verzweigungen wurde exstirpiert. Die an den Nerven sitzenden Knoten waren von einer käsigen weichen Masse eingenommen. 1889 wurde in Hamburg von WAITZ der N. ulnaris noch einmal ausgeschabt. Die Sensibilität der Haut stellte sich wieder her, die pigmentierten Flecken schwanden. In dem exstirpierten Nerv wurden Bac. nachgewiesen, ebenso in den ausgeschabten Massen. Über die histologischen Verhältnisse der Nervenlepra in diesem Fall hat ARNING sich geäußert. 1907 sah B. den Patienten völlig gesund und blühend wieder trotz seiner 60 Jahre. Die geringen Abweichungen am linken Arm störten den Patienten nicht, der voll seinen Beruf ausfüllte. Die Muskeln des linken Armes waren etwas schwächer, an den atrophischen Hautstellen war die Sensibilität etwas herabgesetzt. — Eine Exzision der Nervenleproide, der kranken Hautpartien, hält B. in solchen Fällen nicht für nötig. *Delbanco u. Graetz.*

In Wiederholung der SCHÄFFERSchen Versuche, welche die Gegenwart von Leprabac. in den beim Sprechen usw. fortgeschleuderten Tröpfchen erwiesen zu haben glauben, beschäftigten sich Merian und Solano (610) mit der Auszählung der ausgeatmeten, ausgeniesten und ausgehusteten Leprabac.<sup>1</sup>. An die Möglichkeit einer Übertragung auf Grund dieses Ausscheidungsweges glauben die Autoren nicht, welche ihrerseits die SCHÄFFERSchen Angaben „bei nur mäßig befallenen Schleimhäuten der oberen Respirationswege als nicht allgemein zutreffend“ bezeichnen. *Delbanco u. Graetz.*

Galli-Valerio (586) ist es gelungen, in den Faeces zweier Leprakranker mittels (15%) Antiforminbehandlung den Leprabac. nachzuweisen in gleichen Häufchen wie man sie aus der Nase und den Hautknoten des einen der beiden Fälle gewinnen könnte. *Delbanco u. Graetz.*

Wie BOECK und GALLI-VALERIO (s. o.) so hat auch Guerra-Coppioli (589) Leprabac. in den Faeces nachgewiesen in einem Falle, in dem die tuberösen und ulcerösen Läsionen des Mundes und der Atmungswege sehr ausgesprochen waren. Wahrscheinlich stammten die Bac. von den Läsionen. Man weiß in der Tat, daß die intestinalen leprösen Alterationen äußerst selten sind, und man hat andererseits beobachtet, daß bei den maculo-anästhetischen Formen der Befund der Untersuchung der Faeces negativ ist.

<sup>1</sup>) Bei sieben Patienten waren weder bei den Sprech- noch bei den Ausatmungs-, Husten- und Niesversuchen in keinem einzigen Falle Leprabac. auf den Objektträgern nachweisbar. Die Voruntersuchung des unter natürlichen Verhältnissen abgelagerten Zimmerstaubes auf Leprabac. ergab nur ein einziges Mal die Anwesenheit von nach ZIEHL färbbaren Bac. Diese zeigten bei der Umfärbung mit Viktoriablau-Safranin (UNNA) zur Hälfte die metachromatische Safraningelbfärbung, waren „mithin partiell abgestorben“. Ref.



Das mögliche Vorhandensein der Leprabac. in den Faeces macht aus diesen ein gefährliches Mittel zur Verbreitung der Bac., besonders in manchen Gegenden auf dem Lande, wo die Faeces sich selbst überlassen bleiben. Ihre sorgfältige Desinfektion ergibt sich deshalb als Notwendigkeit\*.

*Ullmann.*

**Hodara** (592) befaßt sich mit der Histologie der Neurolepride. Bei einem 4 Tage alten papulösen Neuroleprid und bei einer ganz alten makulo-anästhetischen Form wich der histologische Bau gänzlich von dem eines jüngeren Leproms ab. Bei den Lepriden handelt es sich nur um eine Hyperplasie der Perithelzellen sämtlicher Gefäßwände und um eine mäßige Proliferation und Hypertrophie der intervaskulären Bindegewebszellen, also ausschließlich um entzündliche Gefäßveränderungen, bei völligem Fehlen von Bac. Die nicht sehr charakteristischen Veränderungen der Oberhaut, welche in den basalen durchweg und teilweise auch in den mittleren und oberen Zellreihen im Bereich der pigmentierten Flecken eine Hyperpigmentation zeigten, bestanden in Hyperplasie, Hypertrophie und Ödem. Gleiche Veränderungen für Cutis und Oberhaut fanden sich in dem Falle von Pemphigus leprosus. H. bestätigt die UNNASche Anschauung, daß die Neurolepride nicht den Anfang der Hautleprose darstellen, sondern angioneurotische Veränderungen sind, hervorgerufen durch die infolge des Angriffs des Leprabac. erkrankten Nerven.

*Delbanco u. Graetz.*

Das symmetrische Auftreten der episkleralen Knoten im sklerocornealen Limbus führt **Borthen** (565) auf das Zusammenwirken äußerlicher, physiologischer und anatomischer Ursachen zurück. Erstere bedingen hauptsächlich die Form, letztere die Örtlichkeit des Auftretens der Knoten. Die lepröse Episkleritis als solche ist ein Ausdruck dafür, daß diese Partie des Auges ein Prädilektionsort ist für lepröse Wucherungen. Chemische und mechanische Reize wirken wie auf die Haut so auch auf den vorderen Abschnitt des Auges. Die Wirkung der Augenlidschließmuskeln formt die plastische Neubildung zu der Dreiecksgestalt. Die Insertionsverhältnisse des Musc. rectus externus — ca. 7 mm vom Rand der Cornea entfernt — erklären, weshalb Leprome an dem dem Limbus der Hornhaut außen unten anliegenden Teil der Sklera am häufigsten vorkommen. Die sehnige Insertion des Musc. rectus internus — nur 4 mm vom Rand der Cornea entfernt — setzt der Ausbreitung lepröser Wucherung einen Widerstand entgegen.

*Delbanco u. Graetz.*

**Cohn** (569/570) hat bei 10 Leprösen die oberen Luftwege im Memeler Lepraheim untersucht. Er unterscheidet 3 Stadien der „Rhinitis leprosa“. 1. Stadium initiale, charakterisiert durch trockenen Katarrh und Nasenblutung. 2. Stadium infiltrationis, kenntlich durch Knotenbildung und Verengung des Lumens. 3. Stadium terminale, bedingt durch narbige Schrumpfung oder Zerfall. Der Bac. fand sich stets in großen Massen im Nasensekret und im Speichel. In den Knoten lag er

\*) Es wäre doch vorerst noch zu prüfen, ob die mit dem Darm ausgeschiedenen Leprabac. noch lebend sind. *Baumgarten.*

extra- und intracellulär. Als Ausgangspunkt der Krankheit kam in einem Fall wohl die Nase in Betracht. *Delbanco u. Graetz.*

In **Lies** (601) ungemein kritischer Arbeit wird geschichtlich auseinander gesetzt, welche Stellung **DANIELSEN**, **BOECK**, **VIRCHOW**, **ARNAULT**, **HANSEN** zu dem Nebeneinander lepröser und tuberkulöser Veränderungen eingenommen haben, und auf welche Schwierigkeiten die histologische Deutung tuberkuloseähnlicher Veränderungen in der Haut Lepröser heute noch stößt. **SCHÄFFER**, **ARNING**, **KLINGMÜLLER**, **JADASSOHN** schreiben solche Bilder dem Leprabac. zu. Nach **L.** ist die Rolle des Tuberkelbac. hier durchaus noch nicht ausgeschaltet. Aus typischen leprösen Knoten hat **L.** den Tuberkelbac. gezüchtet bei Patienten, welche in den Lungen klinisch bzw. anatomisch Tuberkulose zeigten. **KEDROWSKIS** Bac.-Kulturen stützen diese Befunde. „Alles, was man zurzeit von Tuberkelbac. und Leprabac. weiß, deutet daher auf ein häufiges und intimes Zusammenleben unter verschiedenen Verhältnissen in verschiedenen Organen, und weitere Untersuchungen werden wahrscheinlich zeigen, daß Tuberkelbac. noch öfter, als man bisher geglaubt hat, in der Haut bei Leprösen zu finden sind.“

*Delbanco u. Graetz.*

**Soegaard** (630) belegt mit interessanten Literaturangaben die Annahme, daß ein gewisses antagonistisches Verhältnis besteht zwischen den Infektionskrankheiten und dem Krebs. Die Infektionskrankheiten des Kindesalters scheinen einen prophylaktischen Wert bezgl. des Carcinoms zu haben. Der Infektionsindex Krebskranker ist mit Beziehung auf die infektiösen Kinderkrankheiten ein abnorm niedriger. — Bei 2269 Leprösen sah **S.** nur 19 Carcinome = 0,84%, aber gleichzeitig den höchsten Infektionsindex. Bei den meisten Leprösen ist die Krankheit im Alter über 15 Jahre zum Ausbruch gekommen. Die Zahl der Kinderinfektionskrankheiten steht der normal gesund Gebliebener nicht nach. Dazu kommt die schwere Erkrankung an Lepra und noch ein Plus in bezug auf Sekundärinfektionen. Von diesen figurieren an bevorzugter Stelle die Tuberkulose, die Septikopyämie, das Erysipel, bei welchem **HANSEN** differentiell-diagnostisch die akuten Eruptionen ausgeschlossen sehen möchte. Die Zahlenverhältnisse sind von größtem Interesse. — Wie der Antagonismus der Infektionskrankheiten und des Carcinoms zu erklären ist, bleibt ein offenes Problem. Man dachte an die Schwächung und die verminderte Lebensenergie der Patienten, welche in der Krebsimmunität eine gewisse Rolle spielen sollen. **ASCHOFF** sah bei den Bettlern und Spitalsinsassen eine kleinere Zahl von Krebskranken als unter den wohlhabenden Rentiers. Bei den Leprösen trifft dieses nicht zu, da sie einen relativ guten Ernährungszustand bis zuletzt bewahren. **LIE** sprach sich in der Diskussion zu **S.s** Mitteilungen (*Med. Revue* 1911, No. 3) dahin aus, daß er den Eindruck habe, daß die Lepra die Leute widerstandsfähiger gegen schwere Infektionen mache. Das Fieber erklärt die geringe Carcinomzahl der Leprösen auch nicht, da die Fieberveränderungen des Blutes nur vorübergehend sind. **EHRLICH'S** atreptische Theorie besagt hier auch noch nichts. — In

den Leprösen begegnen wir einer Anzahl von Menschen, deren Organismen augenscheinlich keinen guten Nährboden für den Wuchs maligner Neubildungen darbieten. *Delbanco u. Graetz.*

Anknüpfend an die Untersuchungen von M. SOEGAARD (s. o.) teilt **Bjarubjedinsson** (563) mit, daß er im Reijkjavik-Leprosorium von 1898 bis 1911 105 Lepröse durch den Tod verloren hat, von welchen nur 2 anästhetische Fälle bei der Sektion — seziert wurden 80 Fälle — Carcinom aufwiesen. Klinik und Anatomie ergaben hingegen die Häufigkeit der Tuberkulose bei den Leprösen, ohne daß sie eigentlich als Todesursache angesehen worden ist. Häufig ist auch das Erysipel, ohne daß es bei den Leprösen besonders maligne auftritt. *Delbanco u. Graetz.*

**Currie** (571) hat in Honolulu Untersuchungen über die Bedeutung der Moskitos und Fliegen für die Lepraübertragung angestellt, ausgehend von der Tatsache, daß das Serum der ulcerierten Lepraknoten reichlich Leprabac. enthält. Die Versuche mit den Moskitos fielen gänzlich negativ aus; obwohl aufgenommene Leprabac. nach einer ziemlich langen Zeit unverändert im Verdauungstrakt der Moskitos gefunden wurden und obwohl diese die Lepraknoten ebenso stechen wie die gesunde Haut, saugen sie doch durch diesen Stich praktisch keine Bac. auf, da sie nach C.s Untersuchungen ihren Rüssel direkt in eine Kapillare stechen, und so bac.-freies, nicht mit infizierter Lymphe gemischtes Blut bekommen. Die Fälle von Leprabacillämie sind so selten und bei ihnen ist die Zahl der Bac. pro ccm Blut so minimal, daß die Möglichkeit der Übertragung der Lepra durch das bac.-haltige, von den Moskitos aufgenommene Blut keine epidemiologische Bedeutung hat. — Die Versuche mit Fliegen dagegen, von denen in Honolulu vorkommen *Musca domestica*, *Sarcophago pullinensis*, *Sarcophaga barbata*, *Volucella obesa*, *Lucilia*, ergaben, daß dieselben mehrere Tage lang Leprabac. in ihrem Darmtrakt beherbergen und in den Faeces ausscheiden, wenn sie mit Leprabac.-haltigem Material, wie ulcerierten Lepraknoten, in Berührung kamen; daß sie dieselben direkt oder indirekt (durch Faeces infizierte Nahrungsmittel) mit Leichtigkeit auf die Haut, Mund- und Nasenschleimhaut gesunder Menschen übertragen können. Der Nachweis, daß diese Bac. die gesunde Haut und Schleimhaut durchwandern und Lepra hervorrufen können, ist allerdings noch nicht einwandfrei geliefert worden. *Dibbelt.*

Aus den im Auszug schwer wiederzugebenden Untersuchungen von **Ehlers, Bourret und With** (582), über welche schon auf der 2. Leprakonferenz berichtet worden ist, sei hier nur zitiert, daß in folgenden Arthropoden Leprabac. gefunden worden sind: *Cimex lectularia*, *Pulex irritans*, *Pediculus capitis*, *Stegomyia fasciata*. Die Verbreitung der Lepra durch diese Arthropoden, selbst wenn sie unter den günstigsten Bedingungen stattfindet, kann nur ganz vereinzelt erfolgen. Im Blut wurden Bac. nur gefunden, wenn in zweckmäßig ausgewählte, nicht zu alte und nicht zu gelbe Leprome eingestochen wurde. Für die anästhetische Lepra ist diese Methode weit weniger zuverlässig

als die Untersuchung des Nasenschleimes. — Bei 110 auf St. Croix gefangenen Ratten wurden nicht ein Mal die STEFANSKYSchen Bac. gefunden.

*Delbanco u. Graetz.*

Zur Bekräftigung seiner Annahme, daß Wanzenbisse die Lepra übertragen können, berichtet Long (604) über einen Mann, welcher — einem leprafreien Platze entstammend — in einem 50 Meilen entfernten Dorf in der Hütte eines Leprösen übernachtet hatte. Hier hatte er keine Nahrung zu sich genommen, war aber von Wanzen zerbissen worden.

*Delbanco u. Graetz.*

Sandes (627) fand 20 mal unter 75 Wanzen im Digestionskanal Leprabac., viel häufiger als bei Moskitos, Fliegen usw. S. äußert mit Vorsicht, daß Wanzen an akuter Lepra sterben können, die Leprabac. vermehren sich in den Wanzen. Versuche, bac.-tragende Wanzen auf die Haut von Nagern usw. zu bringen und durch den Biß Veränderungen zu erzeugen, schlugen fehl. Ebenso gelang es nicht, die gesunde Haut eines anästhetischen Kranken zu infizieren. Den Bettwanzen schreibt S. eine große Bedeutung zu bzgl. der Verbreitung der Krankheit, welche sehr wahrscheinlich in der äußeren Haut den Primäraffekt bildet.

*Delbanco u. Graetz.*

Long (605) liefert einen Beitrag zum Übertragungsmodus der Lepra. Es gelang ihm, im Darmkanal von Wanzen, die aus einer niemals von Leprösen bewohnten Hütte stammten und die Leprakranken ins Gesicht in die Nähe von Lepraknoten gesetzt waren, einen dem Leprabac. in Aussehen, Größe und färberischem Verhalten durchaus gleichen Bac. nachzuweisen, so daß damit die Möglichkeit, daß Wanzen bei der Übertragung der Lepra die Rolle des Zwischenwirtes zukommen könne, erwiesen ist. Weitere Untersuchungen über die Lebensdauer der Leprabac. in den Wanzen, über eine Entwicklung in anderen Organen wie im Darmkanal, und über die Bedeutung anderer Ektoparasiten, wie Flöhe und Läuse sollen folgen. Im Anschluß an das Experiment berichtet L. von einem Falle, der isoliert auftrat, bei dem irgendein direkter Kontakt mit Leprakranken nicht nachzuweisen war, außer dem Aufenthalt in einer vorher von einem Leprösen bewohnten, mit Wanzen infizierten Hütte.

*Dibbelt.*

Hutchinson (593) weist darauf hin, daß die Annahme, die Lepra sei durch Wanzen, Flöhe usw. übertragbar, noch nicht genügend gestützt sei und zuungunsten seiner Fischtheorie noch nicht aufgestellt werden dürfe. Er bezieht sich auf die Arbeiten von Long und Sandes, bemerkt, daß in Basutoland, wenn dort auch keine einheimischen Fische gegessen werden, doch sehr viel Salzfische als Nahrung genommen werden. — Bei obiger Übertragung wäre es schwer zu verstehen, daß so oft die eine Hälfte der Ehegatten leprafrei bliebe, wenn die andere schon viele Jahre krank ist, daß die Lepra in der Nachbarschaft der Ansiedlung Lepröser sich nicht ausbreitet, daß z. B. ganze Distrikte verseuchter Länder wie China freibleiben usf.

*Delbanco u. Graetz.*

Pattison (618) schließt sich auf Grund seiner Erfahrungen und Beob-

achtungen in Robben-Island den Ideen von HUTCHINSON an. Fische in allen möglichen Stadien der Verwesung, dann aber vor allem getrocknete gelten als Hauptnahrung. *Delbanco u. Graetz.*

**Sandes** (626) bespricht die Arten der Lepraübertragung, von denen er die congenitale auf Grund seiner Untersuchungen ablehnt\*. Ebenso kann primäre alimentäre Infektion wie Inhalationsinfektion nur sehr selten sein, wenn sie überhaupt vorkommt. Dagegen spielt die Haut als Eintrittspforte eine wesentliche Rolle. Fütterungsversuche mit Wanzen, Fliegen und Flöhen, die hungrig auf lepröse Haut gesetzt wurden, fielen nur bei den Wanzen positiv aus, von 75 enthielten 20 in ihrem Darmtrakt säurefeste Stäbchen, die als Leprabac. identifiziert werden konnten; unter besonderen Versuchsbedingungen waren sie auch massenhaft in den Organen nachweisbar. Übertragungsversuche der Lepra durch bac.-haltige Wanzen fielen negativ aus, da Meerschweinchen und Ratten überhaupt unempfindlich für Lepra sind und Fälle von Lepra maculo-anaesthetica beim Menschen, die zu den Versuchen benutzt wurden, eine gewisse Immunität erlangt haben, ausgenommen das periphere Nervensystem. *Dibbelt.*

**Hansen** (590) wendet sich in eindringlichen biologischen Ausführungen gegen die Erbllichkeit der Lepra. Eine bacilläre Krankheit kann nicht vererbt werden, kann auf die Kinder vor der Geburt bereits übertragen werden\*\*. Kinder von Leprösen, gesund geboren und aufwachsend in leprafreier Umgebung, bleiben gesund\*\*\*. GLÜCKS Paralepse lehnt H. ab. Bei 250 Nachkommen Lepröser sah er nie Zeichen einer Degeneration, dann nimmt er auch Stellung gegen die Annahme ZAMBACOS, daß MORVANSche Krankheit und Syringomyelie degenerierte Lepra seien. *Delbanco u. Graetz.*

Angeregt durch die Untersuchungen von BORREL (Ann. de l'Inst. PAST. 1909) haben **Bertarelli** und **Paranhos** (560) 60 Lepröse des Hospitals zu Guapira auf Komedonen im Gesicht und auf Demodex in diesen untersucht.

Leprakranke mit zahlreichen Komedonen, in welchen Demodex nachweisbar ist, sind nicht zahlreich. Bei Kranken mit vorgeschrittenen Läsionen im Gesicht finden sich oft Komedonen und Demodex. Die Invasion der Ascariden erfolgt wahrscheinlich zu einer Zeit, wo die Widerstandskraft der Haut herabgesetzt ist. Bei den Negern ist die Demodexinvasion sehr spärlich. Nur in 2 Fällen fanden sich Leprabac. — nur in

---

\*) Was für Untersuchungen sollten das sein, durch welche die congenitale Übertragung der Lepra „abgelehnt“ werden könnte? *Baumgarten.*

\*\*) Diese Tatsache widerlegt doch aber in keiner Weise, daß der elterliche Bac. bereits in die Keimsubstanzen und die daraus hervorgehenden Gebilde innerhalb der Geschlechtsorgane übertragen werden könne. *Baumgarten.*

\*\*\*) Sie bleiben aber häufig auch gesund trotz des Verbleibens in lepröser Umgebung, wie sich auch dafür sicher viele Fälle auffinden lassen werden, daß Kinder Lepröser trotz eines Aufwachsens in leprafreier Umgebung leprös werden. *Baumgarten.*



geringer Zahl — in den Komedonen; in beiden Fällen war Demodex zahlreich vorhanden. Die Demodexinvasion spielt keine wichtige Rolle für die Verbreitung der Lepra nach Annahme der Autoren.

*Delbanco u. Graetz.*

Aus den Diskussionsbemerkungen (566) zu den Vorträgen von POLLITZER, DYES, DUVAL und GURD (580) sei hier hervorgehoben, daß die amerikanischen Leprologen bei der geringen Ausbreitung der Lepra in Nordamerika, bei der Gefährlosigkeit der „eingeborenen“ Fälle, die überdies das Weichbild der bevölkerten Städte nie verließen, für eine möglichst humane Absperrung eintraten. PUSEY erwähnte, daß mit zunehmender Zivilisation die Lepra von selbst zu schwinden scheint. MORROW nahm für sich die Priorität der Entdeckung des Initialherdes in der Nase in Anspruch\*, glaubt an ein Ausheilen der Lepra unter Klimawechsel, guter und reiner Verpflegung. Fox trat warm für die Rechte des Leprösen ein, welche auch die Gesundheitsbehörde zu wahren hätte, und die ihn schützen müßten vor einer inhumanen Behandlung.

*Delbanco u. Graetz.*

Dyer (581) plädiert in eindringlicher Form für Absonderung und zweckmäßige Pflege der Leprösen in den einzelnen Staaten Nordamerikas, wo bislang viel zu wenig nach dieser Richtung geschehen ist. Die Summe, welche für die viel kleinere Zahl Lepröser auf den Sandwich-Inseln verbraucht wird, würde genügen, die Vereinigten Staaten mit zweckdienlichen Einrichtungen zu versehen.

*Delbanco u. Graetz.*

1910 wurden in Neusüdwaales nur 5 neue Fälle von Lepra festgestellt. Das Thompsons (642) Leitung unterstellte Asyl hatte Ende 1910 19 Insassen. Wie die voraufgegangenen Jahresberichte des Asyles enthält auch der vorliegende ausgezeichnete klinische Krankengeschichten.

*Delbanco u. Graetz.*

Nach Jeanselme (597) stellen sich einer Zählung der Leprösen viele Hindernisse entgegen: Die Opfer dieser unerbittlichen Krankheit wissen sehr genau, daß die Erhebung ihrer Zahl nur das Vorspiel schärferer Maßnahmen ist und halten sich nach Möglichkeit verborgen; andererseits ist es schwierig, der Spur der Lepra in den großen Bevölkerungszentren zu folgen, wo die eingeborene Bevölkerung immer in Bewegung ist und die Identität ungewisser Personen nicht in den Zivilstandsakten verzeichnet ist. Ferner stehen in vielen Gebieten die Einwohner nach ihren Gebräuchen jedem Eindringen von Fremden in ihren häuslichen Kreis feindlich gegenüber, im Namen der Hygiene! Tatsächlich sind die Länder, in denen man die zahlreichsten Leprafälle findet, nach der Frequenz derselben geordnet: Indien, Japan, Französisch-Indochina, Niederländisch-Indien, Madagaskar, Colombie.

Die Hauptregeln der Lepraprophylaxe sind von verschiedenen Kongressen aufgestellt worden: Berliner Konferenz 1897, 5. internationale Konferenz für Dermatologie 1904, internationale Leprakonferenz in Ber-

\*) Es handelt sich aber hierbei um keine „Entdeckung“, sondern nur um eine Annahme, die, m. E., völlig unerwiesen ist. *Baumgarten.*

gen 1909; diese Maßregeln bestehen in Isolierung der Leprösen, Anzeigepflicht der Lepra. Leider werden diese Regeln nicht befolgt, und in manchen Ländern wie in Neukaledonien nahm die Lepra zu. Im französischen Kolonialbesitz ist der Kampf gegen die Lepra undurchführbar aus Mangel an geeigneten, in genügender Zahl vorhandenen Niederlassungen zur Aufnahme der Kranken. Die zivilisierten Länder, besonders die von der angelsächsischen Rasse kolonisierten, haben die dringende Notwendigkeit, sich gegen die Geißel der Lepra zu schützen, erkannt, und verweigern unbedingt den Leprösen die Aufnahme, die versuchen würden, in ihr Gebiet einzudringen. Nach Frankreich können die Leprösen ungehindert kommen und hier unbehelligt leben; eine geheime sanitäre Überwachung einzurichten, ist dringend erforderlich. Die Société de Pathologie exotique hat zwar 1910 eine Kommission zum Studium der Frage der Lepraprophylaxe ernannt, aber diese hat in Frankreich schwer durchführbare Forderungen gestellt; es ist hier tatsächlich unmöglich, den Leprösen den Zuzug zu verbieten: Man könnte leicht die Einwanderer einer sanitären Visitation zum Zweck der Ausschaltung der Leprösen unter ihnen unterziehen; aber es dürfte unmöglich sein, den Wohlhabenden, an Lepra Erkrankten zu verhindern, auf Umwegen nach Frankreich hineinzukommen.

*Sée u. Roblin.*

Wenn der Lepraorganismus außerhalb des menschlichen Organismus ein besonderes Entwicklungsstadium durchmacht, muß der Nutzen der Isolation unter anderem Gesichtswinkel als bislang betrachtet werden. Die Fischtheorie, die Rattenlepra, die STICKERSchen Untersuchungen, die KEDROWSKISchen Resultate bzgl. der Kultur des Leprabac. lassen die Frage noch offen. SAND hat statistisch die Frage zu bejahen geglaubt, hat die Überzeugung gewonnen, daß die Lepra nicht von Individuum zu Individuum übertragen wird. SANDS Berechnungen hat LIE (602) für das südwestliche Norwegen wiederholt. Die Krankengeschichten von 1301 Leprösen haben ihm das Material geliefert. Eine größere Zahl von Übertragungen müßten bei dem HANSENSchen Standpunkt in der Umgebung der Leprösen sich nachweisen lassen, um so größer müßte die Zahl sein, je intimer der Umgang mit den Leprösen ist. Bei einem Zwischenwirt usw., event. Vermehrung der Bac. in den Faeces und Verbreitung durch diese (BOECK), würde das intime Zusammenleben keine besondere Gefahr bedeuten.

In 230 Ehen, wo nur der Vater leprös war, gab es 769 Kinder mit 79 leprakranken = 10,27%, in 223 Ehen, wo nur die Mutter leprös war, 648 Kinder mit 106 = 16,36% leprösen, in 28 Ehen, wo beide Eltern leprös waren, gab es 74 Kinder, von denen 29 = 39,19% leprös waren. Die lepröse Mutter gefährdet die Kinder mehr als der lepröse Vater; wenn beide Eltern krank sind, ist die Gefahr am größten\*. Daß in den letzten 45 Jahren in Reitgjaidet und mit Ausnahme zweier weit zurückliegender Fälle auch in Bergen unter dem gesunden Pflegepersonal keine Infektion

\*) Diese Tatsache spricht doch deutlich genug für die Bedeutung der gennaeogenetischen Übertragung. *Baumgarten.*

erfolgt ist, möchte L. mehr gegen SAND als für ihn verwerten, da in einer Anstalt die Möglichkeit sehr stark zuzugeben ist, daß die ausgesäeten Keime in andere Formen übergehen\*. — L.s Statistik geht der SANDschen parallel. — Beide Zahlenreihen stimmen darin überein, daß die Krankheit häufigerer im Alter zwischen 20 und 30 Jahren ausbricht als zwischen 10 und 20 Jahren, hier wieder häufiger als zwischen 30 und 40 Jahren. Eine Latenzperiode von 10 Jahren ist keine Ausnahme, eher die Regel\*\*, was an einigen instruktiven Beispielen erhärtet wird. Von Interesse ist der Fall eines Fischers — zum Beweis auch dafür, daß die Latenzperiode sehr abgekürzt sein kann —, der 3mal verheiratet war. In erster und dritter Ehe gesunde Frauen, gesunde Kinder, in zweiter Ehe lepröse Frau und 3 lepröse Kinder. L. fand in den von leprösen Knoten eingenommenen Brüsten der Frau Massen von Leprabac. — L. berechnet, daß fast die Hälfte aller Leprösen vor dem 15 resp. 20. Jahre infiziert wurde. Dann wird es für ihn verständlich, daß die Ehehälften seltener als die Kinder infiziert werden.

Die BOECKSchen Angaben über die Ausscheidung der Bac. mit den Faeces hat L. für die Patienten mit Ulcerationen im Mund und im Schlund bestätigen können. Bei anästhetischen Fällen ist ihm der Nachweis nicht gelungen. Eine Vermehrung in den Faeces hat er nicht nachgewiesen. Einige Zahlenangaben über die Fruchtbarkeit lepröser Ehen und gesondert nach der Form der Krankheit bei den Ehegatten beschließen die vorsichtigen und inhaltreichen Ausführungen L.s. *Delbanco u. Graetz.*

Nach Biehler (561) scheint in Riga trotz der großen und wachsenden Bevölkerung die Lepra eher abzunehmen als anzusteigen. Die tuberöse Form wird seltener als die Nervenform jetzt beobachtet, was B. zur Bekräftigung seiner Annahme anführt. *Delbanco u. Graetz.*

Dekeyser (572) verbreitet sich in einer anregend geschriebenen Monographie über die Lepra auf den Sandwichinseln. Nach einer oft geäußerten Annahme soll durch Chinesen um 1850 herum die Lepra eingeschleppt worden sein, welche in kurzer Zeit solche Fortschritte machte, daß schon sehr bald die Abwehrmaßnahmen einsetzten, beginnend mit der Errichtung der Leproserie auf der Halbinsel Kalaupapa im Norden der Insel Molokai, welche noch heute den gleichen Aufgaben dient. Nach THOMPSONS und anderer Forschungen ist die Lepra auf dem Archipel schon viel früher eingekehrt. Umfängliche geschichtliche, statistische und hygienische Mitteilungen des Autors, welche durch Abbildungen erläutert werden, können hier nur angedeutet werden. Mit Besitzergreifung der Inseln durch die Amerikaner wurde das Los der angesiedelten Leprösen ein viel besseres. Die Einrichtungen der Kolonie werden genau geschildert. D. als Anhänger der Isolierung erwartet von ihr das Erlöschen der

---

\*) Für diese „Möglichkeit“ fehlt doch aber jeder Schatten eines tatsächlichen Anhaltspunktes. *Baumgarten.*

\*\*) Wenn das zugegeben wird, wie läßt sich dann aus der Tatsache, daß die Lepra nicht als Krankheit angeboren vorkommt, der Schluß ziehen, daß die lepröse Infektion nicht angeboren sein könne? *Baumgarten.*

Seuche. Erfahrungen an den in der Leproserie geborenen Kindern, welche von den Eltern getrennt wurden, machen D. zum Gegner der Heredität der Krankheit. Bezüglich der Therapie weiß D. von äußerst befriedigenden Ergebnissen zu berichten bei einer äußeren und inneren Eucalyptusbehandlung, die in ihren Details beschrieben wird. *Delbanco u. Graetz.*

Nachdem **Mei** (608) auf die Existenz der Lepra in *Italien* hingewiesen hat, bespricht er die geographische Verbreitung dieser Krankheit im Mittelmeerbecken und macht darauf aufmerksam, daß sie sich auch in den neuen von Italien annektierten Ländern, in Tripolis und Cirenaica findet.

Während eines Aufenthaltes von 6 Jahren in Cirenaica hat M. in der italienischen Poliklinik in Bengasi 81 Fälle von typischer Lepra beobachten und studieren können, aber er glaubt, daß eine viel größere Zahl vorhanden ist, auch deshalb, weil es wahrscheinlich viele abgeschwächte oder *formes frustes* gibt, die nicht in die Beobachtung des Arztes gelangen. Der größte Teil der Kranken wohnte in Cirenaica, einige kamen aus Tripolis, Marmarica und von den Oasen Sahari.

Der Autor stellt dann einige Betrachtungen über die Ätiologie und Symptomatologie an und widmet ein besonderes Studium den Alterationen der Hautsensibilität, der mikroskopischen Demonstration, der Therapie. Es folgen Krankengeschichten mit illustrierten Tafeln, welche die proteiforme Symptomatologie der Lepra vereinigen und auseinander setzen. *Ullmann.*

Während von den Behörden manches getan worden ist, um einige contagiöse Krankheiten zu bekämpfen, ist nach **Castorina** (568) bis jetzt keine Vorkehrung getroffen worden, um die Lepra radikal zu beseitigen, die in einigen Orten Siziliens herrscht. Pachino und Avola sind davon am meisten heimgesucht. C. schlägt vor: obligatorische Anzeigepflicht der Krankheit, Einrichtung eines Lepraheims, Verbot für die Leprösen zu heiraten, Verbreitung gemeinverständlicher hygienischer Normen, die zur Verminderung der Ansteckungsgelegenheiten beitragen können. *Ullmann.*

Entgegen **HUTCHINSON** hebt **Maxwell** (607) die Durchseuchung der nördlichen Provinzen von *China* mit Lepra hervor. Die Provinzen Shantung, Manchuria, Kansu, Chi-li, Shansi und Shensi sind mehr oder minder ergriffen. Von den letztgenannten fehlen zuverlässige Nachrichten. *Delbanco u. Graetz.*

**Turner** (644) beobachtete die tuberöse Lepraform bei einer 47jährigen Insassin einer Irrenanstalt. Hier hatte die Kranke bereits 19 Jahre gewelt vor Ausbruch der ersten Symptome. Seit Menschengedenken in der Anstalt der einzige Fall, für welchen Heredität und Contagion gar nicht in Frage kommen\*. 2mal wöchentlich wurde *Stockfisch* verabreicht, das eine Mal in geräucherter, das andere Mal in frischer Form. *Delbanco u. Graetz.*

\*) Warum nicht? Zwischen Infektion und klinischer Manifestation der Krankheit können sehr wohl 20 Jahre zwischenliegen. *Baumgarten.*

**Biehler und Eliasberg** (562) benutzten bei ihren Untersuchungen über Komplementbindung bei Lepra als Antigen einen durch  $\frac{1}{2}\%$  Normalschwefelsäure neutralisierten Antiforminextrakt aus Lepromen. Komplementbindung ergibt nur das Serum Lepröser. Die Lepra tuberosa bindet stärker als die Lepra nervorum. Nastin- und Oleum-Gynocard-Behandlung, selbst wenn sie von Erfolg begleitet war, beeinflußt die Reaktion nicht. *Delbanco u. Graetz.*

**Eliasberg** (583) resumiert: Im Serum Lepröser ist freies Komplement nicht nachzuweisen. Im Serum Lepröser sind freie Amboceptoren und Antigene nachweisbar. Im Serum progressiver Paralytiker ist kein Komplement nachzuweisen. Im Serum progressiver Paralytiker sind Amboceptoren vorhanden und vermutlich auch Antigene, da letztere in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden sind. Es scheint, daß das Fehlen des Komplementes bei Anwesenheit von Amboceptor und Antigen im Blut Lepröser und progressiver Paralytiker mit ein Grund ist für die Unheilbarkeit dieser Krankheiten. Bei dem physiologischen Vorgang der Verdauung scheint es sich um biologische Prozesse zu handeln, bei denen Komplement verbraucht wird. *Delbanco u. Graetz.*

**Merkuriew** (611) hat mit der WASSERMANNschen Reaktion bei 9 Fällen tuberöser Lepra 7mal ein positives, 2mal ein unklares Ergebnis, von 7 Fällen der Nervenform 4mal ein positives, 2mal ein negatives, 1mal ein unklares Ergebnis. *Delbanco u. Graetz.*

## 16. Tuberkelbacillus

651. **Abel**, Beitrag zur Ophthalmoreaktion unter Anwendung des Bovo-Tuberkulol D. Merck (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 14 p. 236 u. 237). — (S. 286)
652. **Abramowski, H.**, Beitrag zur Skrofuloseforschung (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 5 p. 488-493). — (S. 314)
653. **Angres, A.**, Behandlung von Tuberkulose und Schwangerschaft [Diss.] Greifswald. — (S. 373)
654. **Archangelsky, W. G.**, Zur Frage über die Möglichkeit einer Heilung der Meningitis tuberculosa (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74, H. 2 p. 155-173). — (S. 373)
655. **Asch, P.**, Über den Nachweis kleiner Mengen von Tuberkelbacillen vermittle Filtrataggressine (Med. Klin. No. 42 p. 1622-1623). — (S. 266)
656. **Askenasy**, Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose mit Antiphymatol (Deutsche landw. Presse 38. Jahrg., No. 87 p. 999). — (S. 375)
657. **Assmann, W.**, Beitrag zur Ophthalmoreaktion mit Phymatin (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 16 p. 287-288). — (S. 283)
658. **Assmann, W.**, Vergleichende Untersuchungen über die thermische Tuberkulinprobe und die Phymatin-Ophthalmoreaktion (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 25 p. 449-452). — (S. 287)



- 659. Aufrecht,** Zur Kenntnis der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1373-1375). — (S. 321)
- 660. Axenfeld, Th., u. W. Stock,** Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie der intraokularen Hämorrhagien und der proliferierenden Veränderungen in der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen [A. d. Univ.-Aug.-Klin. Freiburg i. Br.] (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 391-393). — (S. 337)
- 661. Bach,** Statistische Angaben über Tuberkulose der Fleischlymphdrüsen bei Rindern (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, p. 215). — (S. 339)
- 662. Bachrach, R., u. F. Necker,** Versuche einer Vereinfachung des Tuberkelbacillennachweises im Harn (Wiener klin. Wchschr. No. 12 p. 419-421). — (S. 264)
- 663. Bacmeister, A.,** Entstehung und Verhütung der Lungenspitzen-tuberkulose [A. d. med. Klinik d. Univ. Freiburg i. B., Prof. DE LA CAMP] (Deutsche med. Wchschr. No. 30 p. 1385-1387). — (S. 320)
- 664. Bacmeister, A.,** Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Spitzentuberkulose (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, p. 582-636). — (S. 319)
- 665. Baisch, B.,** Die Behandlung chirurgischer Tuberkulose, insbesondere der tuberkulösen Lymphome mit Röntgenstrahlen (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, Karlsruhe Bd. 2, Teil 2 p. 177-181). — (S. 367)
- 666. Baisch, B.,** Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, insbesondere der tuberkulösen Lymphome mit Röntgenstrahlen [A. d. chirurg. Univ.-Klin. Heidelberg, Prof. WILMS] (Berliner klin. Wchschr. No. 44 p. 1968-1973). — (S. 367)
- 667. Bardenheuer,** Die heliotropische Behandlung der peripheren Tuberkulosis, besonders der Knochen und Gelenke (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 112, H. 1-3 p. 135-175). — (S. 367)
- 668. Bartel, J.,** Über den gegenwärtigen Stand der Eintrittspfortenfrage bei der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 27 p. 977-978). — (S. 303)
- 669. Bauer, A.,** Krapp bei Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 359-362). — (S. 372)
- 670. Bauer, J.,** Tuberkulinreaktion und Anaphylaxie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 70, p. 149-176). — (S. 266)
- 671. Bauer, J.,** Über das Problem der Tuberkulinreaktion (Beitr. z. Klin. d. Tub., 3. Suppl.-Bd., p. 8-15). — (S. 267)
- 672. Baumann, G.,** Beitrag zu den Grundlagen der Antiforminmethode zum Nachweise von Tuberkelbacillen [Diss.] Leipzig. — (S. 263)
- 673. Beckhardt, E.,** Die Behandlung der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose [Diss.] Straßburg. — (S. 374)
- 674. Behrend, Ch.,** Über den Wert der PIRQUETSchen Cutanreaktion bei Kindern [Diss.] Heidelberg. — (S. 278)

675. **Benjamin, H.**, Beitrag zur Anwendung des Antiforminverfahrens für den Tuberkelbacillennachweis [Diss.] Tübingen. — (S. 263)
676. **Béranek, Die Wahl unter den verschiedenen Tuberkulinen.** Erwiderung auf den Artikel von BLÜMEL (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2453). — (S. 270)
677. **Bergeron, A.**, La réaction de MARMOREK est-elle une fixation vraie du complément? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 176-177). — (S. 293)
678. **Bermbach, P.**, Über CALMETTES Cobragiftaktivierungsmethode zur Diagnose der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, No. 4 p. 334-339). — (S. 315)
679. **Bernheim, S.**, et **L. Dieupart**, Nouveau traitement de la tuberculose par l'iodo-menthol radioactif ou „Dioradin“ (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 5 p. 440-485). — (S. 367)
680. **Bertarelli, E.**, u. **L. Datta**, Experimentelle Untersuchungen über Antituberkulin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 2). — (S. 291)
681. **Berthenson, L.**, Zur Bekämpfung der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 209-213). — (S. 379)
682. **Besredka et Bronfenbrenner**, De l'anaphylaxie sérique au cours de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 70-71). — (S. 290)
683. **v. Betheg, L.**, Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkuloseerreger der Kaltblüter. 3. Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 1). — (S. 257)
684. **v. Betegh, L.**, Studien über experimentelle Tuberkulose der Meeresfische. 4. Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 6). — (S. 339)
685. **Bialokur, F.**, Über die rechtzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes als wichtiger Faktor bei der Behandlung der Lungenphthise (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 5 p. 427-435). — (S. 373)
686. **Biber, W.**, Über Hämorrhagien und Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis (Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 6, H. 2 p. 262-311). — (S. 328)
687. **Blos, E.**, Über die Behandlung tuberkulöser Fisteln mit einem Derivat des Perubalsams-Zimtsäureallylester (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf., Karlsruhe, Bd. 2, No. 2 p. 181-182). — (S. 372)
688. **Blühdorn, K.**, Versuche mit Chinosol und Formaldehyd bei Tuberkulose [A. d. Inst. f. Infektionskrankh., Prof. GAFFKY, u. d. Infekt.-Abt. d. R. VIRCHOW-Krankenh., Prof. JOCHMANN, Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 1882). — (S. 371)
689. **Blümel**, Die Wahl unter den verschiedenen Tuberkulinen (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1822-24). — (S. 270)
690. **Blümel**, Die Wahl unter den verschiedenen Tuberkulinen. Schlußbemerkungen auf die Erwiderung von BÉRANECK (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2746-47). — (S. 271)
691. **Blümel**, Die Notwendigkeit und die Möglichkeit ambulanter Tuber-

- kulinbehandlung durch den praktischen Arzt (Med. Klin. No. 11 p. 405-408). — (S. 356)
692. **Blumenfeldt, R.**, Zur Pathologie und Therapie des tuberkulösen Ileocoecaltumors [Diss.] Berlin. — (S. 326)
693. **Bohmeyer, J.**, Über die offene Tuberkulose im Krankenmateriale der Heilanstalten und das Schwinden der Bacillen während der Behandlung, insbesondere der Tuberkulinbehandlung [Diss.] Halle. — (S. 348)
694. **Bondy, O.**, Zur Statistik und Diagnose der Adnextuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 27 p. 978-980). — (S. 333)
695. **Bonnier, P.**, La tuberculose, maladie nerveuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 72-75). — (S. 312)
696. **Bönniger u. Adler**, Intraduraler Konglomerattuberkel des Rückenmarks; Operationen; erhebliche Besserung (Med. Klin. No. 18 p. 679-683; No. 19 p. 723-725). — (S. 327)
697. **Boer**, Vergleichende Untersuchungen des Bakteriengehaltes im Auswurf, Blut und Kot bei tuberkulöser Lungenschwindsucht und tuberkulöser Darmerkrankung (Med. Klin. No. 26 p. 1007-1009). — (S. 310)
698. **Borek, L.**, Hirnblutung bei Meningitis tuberculosa [Diss.] Berlin. — (S. 329)
699. **Borissjak, A. N., Sieber, N. O., u. G. J. Metalnikow**, Zur Frage von der Immunisation gegen Tuberkulose (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 12, p. 65-84). — (S. 344)
700. **Boyman, Fr.**, Über den Einbruch miliärer Tuberkel in die Lungengefäße [A. d. Pathol. Inst. Zürich] (VIRCHOWS Archiv Bd. 206, p. 304-341). — (S. 317)
701. **Brandes, M.**, Über Trypsinanwendung in der Behandlung chirurgischer Tuberkulosen [A. d. Chir. Klin. Kiel, Prof. ANSCHÜTZ] (Münchener med. Wchschr. No. 28 p. 1501-1503). — (S. 372)
702. **Bratz, H.**, Über klinisch geheilte Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 2 p. 144-167). — (S. 374)
703. **Brauer, L., u. L. Spengler**, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. III. Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 1-335). — (S. 361)
704. **Bräuning**, Die Normaltemperatur des gesunden und des tuberkulösen Meerschweinchens und die Einwirkung von Seruminjektionen auf die Rektaltemperatur des Meerschweinchens [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 338)
705. **Breskmann, L., and L. J. Tint**, Opsonins in pleurisy (Journal of Med. Research vol. 24, no. 3). — (S. 295)
706. **Bretschneider, A.**, Latente Tuberkulose des Darms und der mesenterialen Lymphdrüsen als Ursache eigenartiger hämatologischer Syndrome [A. d. inn. Abt. d. städt. Krankenh. Wiesbaden, Prof. WEINTRAUD] (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 2249-2251). — (S. 326)

707. **Breuer, J.**, Klinische Erfahrungen mit der I.-K.(Immunkörper)-Behandlung nach C. SPENGLER [Diss.] Bonn. — (S. 360)
708. **Bribak, E. J.**, Klinische und mikroskopische Beiträge zur Häufigkeit, sowie zur Diagnose und Therapie der Tränensacktuberkulose (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 747-757). — (S. 336)
709. **Brockmann, Ch.**, Lungentuberkulose und Blutdruckerniedrigung [Diss.] Berlin. — (S. 314)
710. **Brons, A.**, Über ein tuberkulöses Ovarialkystom [Diss.] Berlin. — (S. 333)
711. **Brown, S.**, The causes of death in pulmonary tuberculosis (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 43-52). — (S. 321)
712. **Bruschettini, A.**, Die Immunisierung und Behandlung der Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, p. 148-151). — (S. 359)
713. **Bruyant, L.**, Réaction à la tuberculine et anaphylaxie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 782-784). — (S. 268)
714. **Bruyant, S.**, Effets des inoculations de doses faibles et répétées de bacilles tuberculeux chez le cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 143-145). — (S. 340)
715. **Buchanan, D.**, Tuberculosis among the poor (Public Health vol. 24, no. 10 p. 393-397; July). — (S. 389)
716. **Burckhardt, J. L.**, Untersuchungen über Hühnertuberkulose (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Königsberg, Bd. 2, Teil 2, p. 507-512). — (S. 303)
717. **Burnet, Et.**, La tuberculose de l'enfant à l'adulte (Bull. de l'Inst. PASTEUR t. 9, no. 10 p. 433-444 et no. 11 p. 481-488). — (S. 382)
718. **Burney, J.**, Pulmonary tuberculosis treated by continuous antiseptic inhalations (The Lancet t. 89, vol. 1, p. 16-17). — (S. 374)
719. **Burow, W.**, Mein Verfahren zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Berliner tierärztl. Wehschr. 27. Jahrg., No. 36, p. 637-645, No. 37 p. 669-672). — (S. 377)
720. **Caffarena**, Antigeni ed anticorpi tubercolari dimostrabili nell' urina di bambini tubercolosi col metodo della deviazione del complemento (Rivista di clinica pediatrica no. 8). — (S. 294)
721. **Calmette, A.**, Importance relative des bacilles tuberculeux d'origine bovine et humaine dans la contamination de l'homme (Bull. de l'Inst. PASTEUR t. 9, no. 3 p. 97-105). — (S. 251)
722. **Calmette, A.**, L'immunisation artificielle active contre la tuberculose par les vaccins-antituberculeux (Bull. de l'Inst. PASTEUR t. 9, no. 18 p. 777-785). — (S. 375)
723. **Calmette, A.**, et **C. Guérin**, Recherches expérimentales sur la défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse [sérothérapie, immunité] (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 9 p. 625-641). — (S. 297)
724. **Calmette, A.**, et **C. Guérin**, Note à propos du mémoire de M. CHAUSSÉ (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 9 p. 642-646). — (S. 304)
725. **Calmette, A.**, et **L. Massol**, Anticorps et antigène tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 191-194). — (S. 292)

726. Calmette, A., et L. Massol, Sur la préparation des antigènes tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 341-344). — (S. 292)
727. Camphausen, A., Einige Mitteilungen über Behandlung mit Endotin [Tuberkulin. pur.] (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 247-252). — (S. 357)
728. v. Capelle, Th. J., Über Tuberkulinanaphylaxie und ihr Zusammenhang mit dem Wesen der Tuberkulinreaktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6). — (S. 267)
729. Caulfield, A. H., Investigations on pulmonaire tuberculosis (Journal of Med. Research vol. 24, no. 1). — (S. 319)
730. Chauffard, Richet, Ch. fils et L. Grigant, La cholestérinémie au cours de la tuberculose pulmonaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 276-277). — (S. 319)
731. Chaussé, P., La tuberculose thoracique du boeuf n'est pas d'origine digestive (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 7 p. 517-538). — (S. 304)
732. Chessin, S., Trauma und Lungentuberkulose [Diss.] Berlin. — (S. 322)
733. Chiari, O. M., Über einen Fall von ausgedehnter Lymphdrüsentuberkulose. Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen der Lymphdrüsentuberkulose zur HODGKINSchen Krankheit (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 523-526). — (S. 330)
734. Clark, H., The street tuberculin dispensary (Public Health vol. 24, no. 7 p. 273-274, April). — (S. 350)
735. Cohn, L., Die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlichem Pneumothorax (Klinisch-therap. Wchschr. No. 32 p. 874-883). [Klinische Arbeit. Indikationen und Kontraindikationen der Pneumothoraxbehandlung der Tuberkulose und Beschreibung der Technik nach FOMALINI. Dibbelt.]
736. Cohn, L., Tuberkulose und Schwangerschaft (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 17-31). — (S. 334)
737. Cohn, M., Die anatomische Bedeutung der Lungenröntgenogramme und ihre Beziehungen zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 217-229). — (S. 317)
738. Cole, H. G., Thiocol: A clinical study (The Practitioner vol. 87, no. 5 p. 699-706, November). — (S. 369)
739. Cosci, G., Untersuchungen über die Tuberkulose der Milchkühe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, p. 59-63). — (S. 310)
740. Csépal, K., u. A. v. Torday, Studien über die Serodiagnose der Tuberkulose und Lues mittels des Viskosimeters. [A. d. I. med. Klin. d. Univ. Budapest, Prof. v. KÉTLÝ] (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 1476-1478). — (S. 315)
741. v. Czyhlarz, E., Croupöse Pneumonie bei chronischer Spitzentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 34-51). — (S. 321)
742. Daniélopou, D., Action des albumoses sur l'organisme tuberculeux. La substance active de la tuberculine est-elle représentée par les albumoses? (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5). — (S. 268)



743. **Davies, S.**, Shelters for consumptives (Public Health vol. 24, no. 11 p. 436, August). — (S. 374)
744. **Debré, R.**, et **J. Paraf**, Nouvelle application de la réaction de BORDET-GENGOU au diagnostic de la tuberculose. La réaction de l'antigène (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 65-67). — (S. 293)
745. **Debré, R.**, et **J. Paraf**, La réaction de l'antigène. Sa valeur pour le diagnostic de la nature tuberculeuse des liquides pleuraux et ascitiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 169-171). — (S. 293)
746. **Debré, R.**, et **J. Paraf**, La réaction de l'antigène. Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose rénale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 228-229.) — (S. 293)
747. **Debré, R.**, et **J. Paraf**, La réaction de l'antigène. Nouveaux résultats confirmant la valeur de cette méthode pour le diagnostic précoce de tuberculose rénale. Réponse à M. MARMOREK (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71). — (S. 293)
748. **Deilmann, O.**, Über die spezifischen Stoffe des Tuberkelbacillus und anderer säurefester Bacillen (Ztschr. f. Immuntätsf. Orig., Bd. 10, p. 421-439). — (S. 265)
749. **Derewenko, W. N.**, Experimente über Inhalationstuberkulose (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakter. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 3 p. 423-435). — (S. 304)
750. **Di Cristina, G.**, e **E. Leone**, Fenomeni di agglutinazione nella tubercolosi umana (Biochim. e Terap. Sperim. fasc. 6, Settembre-Ottobre). — (S. 294)
751. **Diem**, Ein Fall von multipler Gelenkentzündung nach einer probatorischen Tuberkulininjektion TR von 0,5 mg [A. d. med. I. Abt. d. Krankenh. Nürnberg, Prof. MÜLLER] (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 254-256). — (S. 281)
752. **Ditthorn, F.**, u. **W. Schultz**, Versuche über die Einwirkung der Leberautolyse auf Tuberkulin [A. d. inn. Abt. d. Krankenh. Charlottenburg-Westend, Prof. GRAWITZ †] (Berliner klin. Wchschr. No. 2) — (S. 269)
753. **Bluski, K.**, Über das menstruelle Fieber tuberkulöser Frauen mit Berücksichtigung gewisser pathologischer Erscheinungen (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 153-177). — (S. 335)
754. **Dörner, K.**, Ein Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 1-214). — (S. 380)
755. **Dressel, E. G.**, Beitrag zur Therapie chirurgischer Tuberkulosen mit Alttuberkulin KOCH [Diss.] Heidelberg. — (S. 355)
756. **Dutoit, A.**, Die Tuberkulose der Orbita (Med. Klin. No. 30 p. 1167-1169). — (S. 337)
757. **Eber, A.**, Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. Vierte Mitteilung (a. Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 59, H. 3; b. Deutsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. 19, p. 609; c. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, p. 352). — (S. 255, 256)
758. **Eber, A.**, Die Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkel-

bacillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 19 p. 345; Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 245). [Enthält die Ankündigung einer Arbeit über die Arteinheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbacillen im Ctbl. f. Bakter. 1911 (s. vor. Titel). *Klimmer.*]

759. **Edelmann**, Staatliche Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose (Sächs. Vet.-Ber. p. 53). — (S. 376)
760. **Edelmann**, Zur Polemik des Herrn KLIMMER gegen die mit seinen Tuberkuloseschutzstoffen von mir angestellten Versuche (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 15, H. 2 p. 148-152.) [Polemik. *Klimmer.*]
761. **Ehrhardt, O.**, Primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut und des Unterkiefers nach Zahnextraktion (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 124-126). — (S. 325)
762. **Elder, A. V.**, An Ocean-Sanatorium (The Practitioner vol. 86, no. 6 p. 862-875, June). — (S. 365)
763. **Engel, St.**, Beiträge zur Tuberkulosedagnostik im Kindesalter (Die Intrakutanreaktion) [A. d. akadem. Kinderklin. Düsseldorf, Prof. SCHLOSSMANN] (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1637-1641). — (S. 277)
764. **Escherich, Th.**, Über Tuberkulinbehandlung im Kindesalter (Wiener med. Wchschr. No. 2 p. 113-119). — (S. 355)
765. **Etienne, G.**, Variations des figures hématologiques d'ARNETH sous l'action de la cure tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 493-496). — (S. 358)
766. **Falk, A.**, Über Wirkung der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion und die lokalen tuberkulösen Prozesse nebst einem Versuch zur Erklärung derselben [Diss.] München. — (S. 280)
767. **Fleischer, B.**, Iristuberkulose durch Erkältung? (Med. Klin. No. 5 p. 169-171). — (S. 336)
768. **Flemming u. Krusius**, Zur Einwirkung strahlender Energie auf die experimentelle Tuberkulose des Auges (Ber. d. 37. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 107-113). — (S. 299)
769. **Fontes, A.**, Studien über Tuberkulose (Mem. do Inst. OSWALDO CRUZ 1910, p. 186-205). — (S. 258)
770. **Fraenkel, B.**, Tuberkulosemortalität in Preußen im Jahre 1910 (Berliner klin. Wchschr. No. 40 p. 1793-1794). — (S. 381)
771. **Fraenkel, B.**, Tuberkulose und Lebensalter (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 214-216). — (S. 381)
772. **Fraenkel, B.**, Tuberkulosesterblichkeit und Lebensalter (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 4 p. 378). — (S. 382)
773. **Fraenkel, B.**, Tuberkulosesterblichkeit in Preußen in der Stadt- und Landbevölkerung (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 6 p. 534-535). — (S. 388)
774. **Fraenkel, E.**, Die passive Tuberkulinanaphylaxie bei Meerschweinchen und ihre Unbrauchbarkeit für die Diagnose der Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 6). — (S. 273)

775. **Fraser, A. M.**, Report on the Sanatorium-Treatment of consumption and Tuberculin-Dispensaries (The Med. Mag. vol. 20, no. 2, February, p. 104-112). — (S. 364)
776. **Fraser, A. M.**, The Tuberculin-Dispensary (The Med. Mag. vol. 20, no. 12, December, p. 666—671). — (S. 351)
777. **Frei, W.**, Über einige Anreicherungs- und Färbemethoden der Tuberkelbacillen im Sputum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 4/5). — (S. 261)
778. **Frei, W.**, u. **N. Pokschischewsky**, Zur Frage der sogenannten Säurefestigkeit (Ctbl. f. Bakter. Bd. 60, H. 3/4). — (S. 258)
779. **Freund, R.**, Über Urogenitaltuberkulose beim Weibe (Med. Klin. No. 8 p. 311-313 und No. 17 p. 664-666.) [Ein Sammelreferat über einige mit dem Kapitel „Tuberkulose und Schwangerschaft“ zusammenhängende Arbeiten und über die weibliche Urogenitaltuberkulose betreffende Publikationen im besonderen. *Huebschmann.*]
780. **Freymuth, W.**, Erfahrungen mit eiweißfreiem Tuberkulin (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 215-229). — (S. 357)
781. **Freymuth, W.**, Über Tuberkuloseinfektion mit besonderer Berücksichtigung der Heilstätten (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 231-237). — (S. 311)
782. **Freymuth, W.**, Untersuchungen über die Infektionsgefahr durch die Hand des Tuberkulösen (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 258-260). — (S. 379)
783. **Friedberger, E.**, u. **A. Schütze**, Über das akut wirkende Gift (Anaphylatoxin) aus Tuberkelbacillen [A. d. Pharmakol. Inst. d. Univ. Berlin und d. bakteriolog. Laborat. Moabit] (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 369-373). — (S. 291)
784. **Friese, H.**, Ein Färbegestell zur Tuberkelbacillenfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, p. 333-335). — (S. 261)
785. **Gabrilowitsch, J.**, Bemerkungen über das Endotin, die spezifische Substanz des KOCHschen Alttuberkulin [A. d. Kaiserl. Sanatorium Halila (Finland)] (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 126). — (S. 269)
786. **Gabrilowitsch, J.**, Die spezifische Behandlung der Tuberkulose mit Endotin (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 485-507). — (S. 358)
787. **Gabrilowitsch, J.**, Zu den „Erfahrungen mit dem eiweißfreiem Tuberkulin“ von Dr. WALTHER FREYMUTH, früher Chefarzt der Heilstätte Belzig (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 235-238). — (S. 357)
788. **Gaertner**, Beiträge zur Ophthalmoreaktion und Intracutanimpfung beim Rind [Diss.] Gießen. — (S. 283)
789. **Gerber, P. H.**, Lupusbekämpfung und Nasenvorhof [A. d. Univ.-Poliklinik f. Hals- u. Nasenkrankheiten Königsberg i. Pr.] (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2501-2502). — (S. 325)
790. **Gförrer, W.**, Über Erfolge bei Behandlung der Lungentuberkulose mit Pneumin (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 113-116). [Das Präparat wird wegen seiner angenehmen Darreichung und seiner appetitanregenden Wirkung als Adjuvans gepriesen. *Huebschmann.*]

791. **Gluzinski, A.**, Die schweren Formen der Anämie im Zusammenhange mit der Tuberkulose samt einigen Bemerkungen über die Tuberkulose tierischen Ursprungs (Typus bovinus) bei den Menschen (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 331-357). — (S. 329)
792. **Goldschmidt, B.**, Beiträge zur chemischen Desinfektion des tuberkulösen Sputums [Diss.] Breslau. — (S. 380)
793. **Gordon, O.**, Zur Frage von dem praktischen Wert der Tuberkulin-Fieberreaktion und der Behandlung der Tuberkulose mit dem eiweiß-freiem Tuberkulin Endotin (Tuberculin. pur.) (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 125-126). — (S. 358)
794. **Gordon, O.**, Über das albumosenfreie Tuberkulin Endotin und über die Tuberkulin-Herdreaktion (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 386-387). [Erwiderung auf die Kritik WOLFF-EISNERS über das Endotin, cf. Jahresber. 1910. *Askanazy*.]
795. **Gordon-Smith, H.**, Sanatorium-Treatment and the selection of suitable cases (Public Health vol. 24, no. 5, February, p. 173-179). — (S. 364)
796. **Goerres, H.**, Über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum mittels der Antiforminmethode [Diss.] Bonn. [Gute Resultate an einer größeren Anzahl Sputa. *Huebschmann*.]
797. **de Greek, C.**, Über die Verbreitung der Tuberkulose in der Stadt Posen in den Jahren 1901-1908, mit besonderer Rücksicht der Wohnungsfrage (Klin. Jahrb. Bd. 24, p. 467-488). — (S. 388)
798. **Grisen, L.**, Wurden bei Tuberkulösen, die zu therapeutischen Zwecken Tuberkulin erhalten haben, Änderungen im Auftreten der PIRQUETSchen Reaktion beobachtet? Sind daraus Schlüsse für eine erfolgreiche Tuberkulinkur zu ziehen? [Diss.] Bonn. — (S. 279)
799. **Grund, M.**, The reaction curve in glycerin broth as an aid in differentiating the bovine from the human type of tubercle bacillus (Journal of Med. Research vol. 25, no. 2, Dez.). — (S. 252)
800. **Grysez, V.**, Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations de verdet (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 780-782). — (S. 371)
801. **Gumprich, M.**, Über einen Fall von primärer Tuberkulose des Ductus thoracicus und seine Beziehungen zur Deglutitionstuberkulose [Diss.] Heidelberg. — (S. 326)
802. **Hagen, A.**, Über den Einfluß im Blut kreisender Tuberkulosegiftstoffe auf den Verlauf tuberkulöser Exantheme, mit besonderer Berücksichtigung eines eigenartigen Falles von sogenanntem Tuberkulid [Diss.] Würzburg. — (S. 324)
803. **Hahn, B.**, Die Prognose der offenen Tuberkulose im Kindesalter (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 5 p. 417-426).
804. **Hall, H. C.**, Ein Fall von „Röhrentuberkulose“ der Leber, wahrscheinlich mit Syphilis kombiniert [A. d. Pathol. Inst. Kopenhagen] (VIRCHOWS Archiv Bd. 260, p. 167-78). — (S. 327)

805. **Hamburger, F.**, Über tuberkulöse Exacerbation (Wiener klin. Wchschr. No. 24 p. 859-860). — (S. 297)
806. **Haenisch, E.**, Über den Einfluß der klinischen Behandlung auf die Entfieberung bei Lungentuberkulose [Diss.] Tübingen. — (S. 373)
807. **Hara, S.**, Experimentelle Kritik zur Frage der Inhalationstuberkulose des Meerschweinchens hinsichtlich der Bedeutung der praktischen Gefahr der Tröpfcheninfektion beim Menschen (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakter. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 3 p. 436-491). — (S. 305)
808. **Hart, C.**, Konstitution und tuberkulöse Lungenphthise (Berliner klin. Wchschr. No. 13 p. 557-561). — (S. 312)
809. **Hart, C.**, u. **O. Lessing**, Untersuchungen über den Wert der Antiforminmethode für den Tuberkelbacillennachweis im Gewebe (Wiener klin. Wchschr. No. 9 p. 303-306). — (S. 264)
810. **Hatzfeld, A.**, Die prognostische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der Diazoreaktion bei der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 179-188). — (S. 316)
811. **Hayashi, M.**, Über einen bemerkenswerten Fall von Tuberkulose des Auges mit Sektionsbefund, ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 274-287). — (S. 336)
812. **Heimann, E.**, Laparotomie oder konservative Behandlung der weiblichen exsudativen serösen Peritonealtuberkulose? [Diss.] Freiburg. — (S. 373)
813. **Heitmeyer, J.**, Über einen Fall von Tuberkulose der Haut und des Unterhautzellgewebes (Lymphangitis tuberculosa) mit vorwiegend phlegmonösem Charakter [Diss.] München. — (S. 324)
814. **Hell, F.**, Beitrag zur medikamentösen Therapie der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 201-205). [Besserungen, die auf Gaben von Pneumin, einem Kreosotpräparat, auftreten, waren mehr subjektiv als objektiv nachweisbarer Natur. *Huebschmann.*]
815. **Henrich, F.**, Die zirkumskripte Knotentuberkulose des Ohrläppchens [Diss.] Heidelberg. — (S. 325)
816. **Herman, M.**, Sur la coloration du bacille tuberculeux (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, p. 600-602.) — (S. 261)
817. **v. Herrenschwand, F.**, Ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung von Augenkrankheiten (Archiv f. Augenheilk. Bd. 68, 1910, H. 1 p. 33-60). — (S. 358)
818. **Hertz, R.**, u. **O. Thomsen**, Eine Untersuchung der skrofulösen Kinder im Kysthospital mittels der Untersuchungsverfahren v. **PIRQUET** und **WASSERMANN** (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 213-215). — (S. 278)
819. **Herxheimer, K.**, u. **K. Altmann**, Über eine Reaktion tuberkulöser Prozesse nach Salvarsanbehandlung [A. d. Dermatol. Klin. d. Städt. Krankenh. Frankfurt a. M. Prof. K. HERXHEIMER] (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 441-443). — (S. 338)
820. **Hess, E.**, u. **J. Gsell**, Eingabe an das schweizerische Landwirt-



- schaftsdepartement in Bern betreffend die Tilgung der Rindertuberkulose (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 53, H. 2 p. 98-100). — (S. 378)
821. **Heusinger, H.**, Ein Beitrag zur Bruchsacktuberkulose [Diss.] Würzburg. — (S. 335)
822. **Hilfert, W.**, Über traumatische Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Urogenitaltuberkulose [Diss.] Heidelberg. — (S. 332)
823. **Hinze, V.**, Die Spezifität des Endotins in experimenteller Betrachtung [A. d. Obuchow-Stadthospital Petersburg, Geh. Rat NETSCHAJEW, Abteil.-Leiter Dr. A. STERNBERG] (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1601-1603). — (S. 269)
824. **Hirsch, C.**, Zur Frühdiagnose der Nierentuberkulose (Med. Klinik No. 50 p. 1936-1937). — (S. 332)
825. **Hjølund**, Über die Tuberkulose des zentralen Nervensystems beim Rinde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 22, p. 5). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
826. **Hohlweg, H.**, Zur Diagnose und Therapie der Nierentuberkulose [A. d. Med. Klinik Gießen, Prof. Vort] (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2721-2724). — (S. 276)
827. **Hollmann, R.**, Über den Verlauf der Tuberkulinreaktionen bei Tage und bei Nacht (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 127-134). — (S. 281)
828. **Hollos, J.**, Symptomatologie und Therapie der latenten und larvierten Tuberkulose. Wiesbaden, Bergmann, 120 pp. — (S. 313)
829. **Holm**, Der Befund der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 792-795). — (S. 328)
830. **Homburg, A.**, Zur Diagnose und Therapie der Nieren- und Blasen-tuberkulose [Diss.] Freiburg. — (S. 332)
831. **Hope, E. W.**, The local administrative control of tuberculosis (Public Health vol. 24, no. 7, April, p. 261-266). — (S. 378)
832. **Huber, E.**, Über die Verwendbarkeit der subcutanen Tuberkulinprobe zur Diagnose der Meerschweinchentuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 6 p. 172-175). — (S. 287)
833. **Hufnagel, V.**, Über die funktionell-diagnostische Bedeutung früh-tuberkulöser Kreislaufstörungen unter dem Einfluß von Muskelarbeit (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 837-838). — (S. 317)
834. **Ibrahim, J.**, Zur Prognose der tuberkulösen Infektion im frühen Säuglingsalter (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 117-125). — (S. 384)
835. **Ideler, F.**, Ein Fall von Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabszeß und Durchbruch in den Bronchialbaum [Diss.] Greifswald. — (S. 335)
836. **Jacoby, M.**, u. **N. Meyer**, Die subcutane Tuberkulininjektion als Mittel zur Diagnose des Tuberkelbacillus im Tierversuch (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 263-310). — (S. 271)

837. **Jacoby, M., u. N. Meyer**, Die subcutane Tuberkulininjektion als Mittel zur Diagnose des Tuberkelbacillus im Tierversuch [A. d. biochem. Laborat. d. Krankenh. Moabit, Berlin] (Berliner klin. Wechschr. No. 21 p. 940-942). — (S. 271)
838. **Jochmann, G.**, Die spezifische Diagnostik der Tuberkulose (Med. Klinik No. 31 p. 1187-1191). — (S. 276)
839. **Jochmann, G., u. B. Möllers**, Über die Behandlung der Tuberkulose mit dem KOCHschen albumosefreien Tuberkulin [A. d. Inst. f. Infektionskrankh., Prof. GAFFKY, u. d. Infekt.-Abt. d. R. VIRCHOW Krankenhauses] (Deutsche med. Wechschr. No. 28 p. 1297-1300). — (S. 356)
840. **Joltrain et G. Laroche**, Nephrite subaigue tuberculeuse non folliculaire à forme hydropigène. Constatacion des bacilles de KOCH dans le parenchyme rénal (Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. t. 23, no. 3 p. 310-322). — (S. 331)
841. **Joest, E.**, Untersuchungen über den Fettgehalt tuberkulöser Herde (Berliner tierärztl. Wechschr. 27. Jahrg., No. 20 p. 357-359). — (S. 296)
842. **Joest, E.**, Zellverfettung und Antikörperbildung in tuberkulösen Herden (Ztschr. f. Infektsk. d. Haustiere Bd. 9, p. 325). — (S. 297)
843. **Joest, E., u. E. Emshoff**, Untersuchungen über den Tuberkelbacillengehalt der Galle bei tuberkulösen Tieren (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 10, p. 197). — (S. 310)
844. **Kalmanowitsch, F.**, Einfluß der Schwangerschaft und Geburt auf die Tuberkulose [Diss.] Straßburg. — (S. 334)
845. **Kankaanpää**, Untersuchungen über das Vorkommen und die Lebensdauer der Tuberkelbacillen im Käse [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 259)
846. **Karwacki, L.**, Sur la présence des agglutinins dans des crachats tuberculeux [Sputoagglutination] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 272-273). — (S. 294)
847. **Karwacki, L.**, Sur la sensibilité de divers types de bacilles tuberculeux et acidorésistents en présence des agglutinines humaines. Agglutinines contenues dans le liquide des pleurésies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 924-926). — (S. 295)
848. **Karwacki, L.**, Sur la sensibilité de divers types de bacilles tuberculeux et acidorésistants en présence des agglutinines humaines. Agglutinines contenues dans les crachats (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 934-935). — (S. 295)
849. **Karwacki, L.**, Sur la présence des anticorps dans le pus tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 525-527). — (S. 295)
850. **Karwacki, L., et O. Czeslas**, Sur la réaction de fixation avec des crachats tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 523-525). — (S. 295)
851. **Kawai, M.**, Neuere Methoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und in pathologischen Sekreten und Geweben (Med. Klinik No. 4 p. 142-144 und No. 5 p. 186-189). — (S. 264)

852. **Kirstein**, Über das Verfahren zur Bekämpfung der Rindertuberkulose mit Tuberkulosan-BUROW (Molkerei-Ztg. Hildesheim, No. 98 p. 1844). [Siehe nächsten Titel. Red.]
853. **Kirstein**, Über das Verfahren zur Bekämpfung der Rindertuberkulose mit Tuberkulosan-BUROW (Milch-Ztg. No. 52 p. 517.) [Ref. der Mitteilung BUROWS (s. o. No. 719). *Klimmer*.]
854. **Kistler, E.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 460-467.) — (S. 364)
855. **Kitasato, S.**, Die Tuberkulose in Japan (Mitt. a. d. kaiserl. Inst. f. Infektsk. zu Tokio p. 27-32).
856. **Klebs, E.**, Ein leicht ausführbares Verfahren zur Erkennung tuberkulöser Erkrankung bei Mensch und Tier. Lausanne u. Leipzig, Edwin Frankfurter, 40 pp. — (S. 266)
857. **Klein, B.**, Die Indikation des artefiziellen Abortes bei Tuberkulose [Diss.] Bonn. — (S. 334)
858. **Klemperer, F.**, Über die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung [A. d. inneren Abt. d. Verbandskrankenh. Berlin-Reinickendorf] (Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 2286-2293). — (S. 362)
859. **Klimmer, M.**, Untersuchung von Sputum von Phthisikern auf das Vorkommen von bovinen Tuberkelbacillen (Berichte über die tierärztl. Hochschule in Dresden f. d. Jahr 1910 p. 263). — (S. 254)
860. **Klimmer, M.**, Die Häufigkeit, Bedeutung und spezifische Diagnostik der Rindertuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 431-449). — (S. 282, 283)
861. **Klimmer, M.**, Weitere Beobachtungen über die Schutz- und Heilwirkung des Antiphymatols (Berichte über die tierärztl. Hochschule in Dresden f. d. Jahr 1910, p. 265). — (S. 376)
862. **Klimmer, M.**, Beiträge zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Revista de med. veter. vol. 24, p. 37, 67, 104). — (S. 377)
863. **Klimmer, M.**, Bemerkungen zu den Tuberkulose-Schutzimpfungsversuchen Dr. T. KRAUTSTRUNKS (Ztschr. f. Infektsk. d. Haustiere Bd. 10, H. 5 p. 375-379). — (S. 377)
864. **Klose, P.**, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit Antituberkuloseserum von ALEXANDER MARMOREK [Diss.] Berlin. — (S. 359)
865. **Knopf, S. A.**, Licht- und Schattenseiten antituberkulöser Bestrebungen in den Vereinigten Staaten (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 1 p. 27-35). — (S. 379)
866. **Knothe, B.**, Einige Fälle von Atoxylbehandlung der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 563-566). — (S. 372)
867. **Kögel, H.**, Über die Frage der chronischen Mischinfektionen bei Lungentuberkulose [A. d. neuen Heilanstalt f. Lungenkranke, Dr. SCHRÖDER, Schömberg] (Deutsche med. Wchschr. No. 45 p. 2078-2079). — (S. 311)
868. **Köhler, F.**, Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkulose-

forschung 1910 (Klin. Jahrb. Bd. 25, p. 427-508). [Referat über die, „die wichtigsten und bedeutsamsten Förderungen unserer Kenntnisse über die Tuberkulose enthaltenden Arbeiten, in sorgfältiger Auswahl und unter zureichender Würdigung ihres Inhaltes“. *Huebschmann.*]

869. **Köhlisch**, Untersuchungen über die Bedeutung der Opsonine bei Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 68, p. 193-208). — (S. 295)
870. **Kolb, K.**, Eine neue Methode zur Verengerung des Thorax bei Lungentuberkulose und Totalempyem nach WILMS [A. d. Heidelberger Chir. Kl., Prof. WILMS] (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2489-2493). (Mit einem Zusatz von WILMS. Ibid. p. 2493). — (S. 360)
871. **Königer, H.**, Beiträge zur Klinik und Therapie der tuberkulösen Pleuritis. I. Über die Wirkung der Pleuritis auf die Grundkrankheit (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 6 p. 521-533). — (S. 323)
872. **Königsfeld, H.**, Über den Durchtritt von Tuberkelbacillen durch die unverletzte Haut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 1/2). — (S. 306)
873. **Kossel, H.**, Tierische Tuberkulose und menschliche Lungenschwindsucht [A. d. hygienisch. Inst. Heidelberg] (Deutsche med. Wchschr. No. 43 p. 1972-1975). — (S. 253)
874. **Köster, H.**, Pleuritis und Tuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 73, H. 5/6 p. 460-478). — (S. 323)
875. **Kraninch**, Die Erkennung der Tuberkulose mit Hilfe von Bovotuberkulol (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 19 p. 341-344). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
876. **Kraus, B., E. Löwenstein u. R. Volk**, Zur Frage des Mechanismus der Tuberkulinreaktion [A. d. staatl. Serotherapeuth. Inst. Wien, Prof. PALTAUF] (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 389-391). — (S. 267)
877. **Krause, A.**, Bacillämie bei nicht miliärer Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 5 p. 436-439). — (S. 310)
878. **Krause, A. K.**, Note on the acquired general sensitiveness of normal guinea-pigs to tuberculo-protein as a result of preliminary intradermic injections (Journal of med. research vol. 22, 1910, no. 2). — (S. 272)
879. **Krause, A. K.**, The inheritance of tuberculo-protein hypersensitiveness in guinea-pigs (Journal of med. research vol. 24, no. 3). — (S. 290)
880. **Krause, A. K.**, Studies in immunity to tuberculosis. Hypersensitiveness to tuberculo-protein its relations to some tuberculosis problems (Journal of med. research vol. 24, no. 2). — (S. 340)
881. **Krautstrunk, T.**, Tuberkuloseschutzimpfung nach KLIMMER (Ztschr. f. Infektsk. d. Haustiere Bd. 10, H. 4 p. 274-287). — (S. 377)
882. **Kreutzahler, A.**, Über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Klappenfehlern des linken Herzens [Diss.] Leipzig. — (S. 329)

883. **Krusius, F. F.**, Zur experimentellen Tuberkulose des Auges (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1545-1546). — (S. 299)
884. **Krusius, F. F.**, Tuberkulinversuche am Auge (Deutsche med. Wchschr. No. 46). — (S. 282)
885. **Krusius, F. F.**, Tuberkulosestudien. Beitrag zur experimentellen Augentuberkulose (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 9, p. 512-516). — (S. 289)
886. **Krylow, D. O.**, Über die Bedeutung und das Vorkommen der MÜCHSchen Granula (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 70, p. 135-148). — (S. 257)
887. **Kuhn, E.**, Autoinokulationstherapie bei Lungentuberkulose (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 83. Vers. Karlsruhe, T. II, 2, p. 47-48). — (S. 346)
888. **Kühne**, Tuberkuloseschutzimpfung nach KLIMMER (Deutsche landwirtsch. Presse Bd. 38, No. 37 p. 433). — (S. 376)
889. **Kurashige, T.**, Über das Vorkommen des Tuberkelbacillus im strömenden Blute der Tuberkulösen (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 4 p. 347-365). — (S. 308)
890. **Kyrályfi, G.**, Solitäre Darmwandtuberkulose als besondere Form der experimentellen Meerschweinchentuberkulose [A. d. III. Med. Klin. d. Univ. Budapest, Prof. v. KORÁNYI] (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 2247-2249). — (S. 298)
891. **Labatt, A.**, Einige statistische Daten über das Vorkommen der Kehlkopftuberkulose bei „Schnupftabakkauern“ (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 1 p. 40-42). — (S. 325)
892. **Laitinen, T.**, Über den Einfluß der kleinen Alkoholgaben auf die Entwicklung der Tuberkulose im tierischen Körper, mit besonderer Berücksichtigung der Nachkommenschaft [A. d. Hyg. Inst. Helsingfors] (ZIEGLERS Beitr. Bd. 51, p. 267-278). — (S. 302)
893. **Laub, M.**, Über die Bildung von komplementbindenden Substanzen für Tuberkulin bei tuberkulösen und gesunden Tieren (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 9, p. 126-135). — (S. 294)
894. **Laub, M.**, Tuberkulindiagnostik und ambulante Tuberkulinbehandlung (Wiener klin. Wchschr. p. 10-12). — (S. 356)
895. **Lautsch, K.**, Moderne Lupusbekämpfung (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Königsberg, T. II, 2, p. 439-441). [Eine kurze Schilderung der Lupusbekämpfung in Westpreußen. Huebschmann.]
896. **Lebenhardt, E.**, Über Tuberkulose der Orbita (Archiv f. Augenheilk. Bd. 68, H. 3 p. 231-244). — (S. 337)
897. **Leschke, E.**, Über die granuläre Form des Tuberkelvirus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 365-371). — (S. 258)
898. **Leschke, E.**, Über Vergiftung mit den Riechstoffen der Tuberkelbacillen (Med. Klinik No. 12 p. 460). — (S. 314)
899. **v. Lichtenberg, A.**, u. **H. Dietlen**, Die Nierentuberkulose im Röntgenbilde (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, p. 739-754). [Kollargolfüllung der harnleitenden Organe erwies sich als ein sehr brauchbares Hilfsmittel bei der Diagnosenstellung. Huebschmann.]



900. **Liebermeister, G.**, Experimentelle Studien über die Lokalisation der Tuberkulose bei intraarterieller Infektion [A. d. Städt. Krankenhaus Düren] (ZIEGLERS Beitr. Bd. 50, p. 398-410). — (S. 300)
901. **Litzner, M.**, Die Dosierung des Tuberkulins (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 6 p. 549-552). — (S. 347)
902. **Livierato, S.**, Über die Anwesenheit und den Nachweis von tuberkulösen Sensibilisatoren in den Extrakten aus menschlichen skrofulösen Lymphdrüsen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 4). — (S. 292)
903. **Livierato, S.**, u. **E. Crossonini**, Untersuchungen über die tuberkulösen Exsudate beim Menschen in ihren Beziehungen zur Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 2). — (S. 344)
904. **Lorenz, F.**, Ergänzung der Antiforminmethode zur Anreicherung der Tuberkelbacillen [A. d. bakteriolog. Untersuchungsamt Charlottenburg, Prof. A. DIETRICH] (Berliner klin. Wchschr. No. 3 p. 118-119). — (S. 263)
905. **Loewenstein, E.**, Über Tuberkulinpräparate zu diagnostischen und Heilzwecken (Handb. d. Tech. u. Meth. d. Immunitätsf. 1. Ergänzungsb. Jena, Fischer, p. 355-380). — (S. 271)
906. **Loewenstein, E.**, Über Antikörper bei Tuberkulose (Handb. d. Tech. u. Meth. d. Immunitätsf. 1. Ergänzungsb. Jena, Fischer, p. 560-591). — (S. 289)
907. **Löwy, J.**, Der Einfluß der Miliartuberkulose auf die chronische myeloide Leukämie (Med. Klinik No. 38 p. 1454-1456). — (S. 329)
908. **Lubowski**, Klinischer Beitrag zur Kenntnis neuer Erscheinungsformen der Augentuberkulose (Med. Klinik No. 30 p. 1156-1158). — (S. 337)
909. **Luce, H.**, Über einen klinisch eigenartigen Fall von HODGKINScher Krankheit (vom Typus STERNBERG) mit FRAENKEL-MUCHschen Bacillenbefund (Med. Klinik No. 22 p. 850-853). — (S. 331)
910. **Lüdke, H.**, u. **J. Sturm**, Die orthotische Albuminurie bei Tuberkulose [A. d. Med. Kl. Würzburg u. d. Heilstätte Stadtwald in Mellungen] (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 993-997). — (S. 331)
911. **Lumière, A.**, et **J. Chevrotier**, Tentatives d'immunisation antituberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 482-484). — (S. 345)
912. **McCoy, G. W.**, and **C. W. Chapin**, Tuberculosis among ground squirrels (citellus BEECHEYI RICHARDSON) (Journal of med. research vol. 25, Sept., no. 1). — (S. 339)
913. **Mammen, H.**, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im strömenden Blute und seine praktische Bedeutung [Diss.] Gießen. — (S. 309)
914. **Mangeri, G.**, Il metodo dell antiformina per la ricerca del bacillo tubercolare nello sputo (La Riforma med. no. 9). — (S. 263)
915. **Mantoux, Ch.**, et **Perroy**, Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye sain tuberculiné (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 974-975). — (S. 272)

916. **Marino, F.**, Atténuation de la virulence du bacille tuberculeux dans le tube digestif des hirudinées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 220-221). — (S. 259)
917. **Marmorek, A.**, Rectification à propos de la communication de M. DEBRÉ et PARAF sur une nouvelle application de la réaction de BORDET-GENGOU au diagnostic de la tuberculose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 176-177). — (S. 293)
918. **Marxer, A.**, Experimentelle Tuberkulosestudien I (Berliner tierärztl. Wehschr. 27. Jahrg., No. 7 p. 115-117). — (S. 341)
919. **Marxer, A.**, Experimentelle Tuberkulosestudien. II. Vergleichende Immunisierungsversuche am Meerschweinchen (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 10, p. 118-131). — (S. 344)
920. **Marxer, A.**, Experimentelle Tuberkulosestudien. III. Vergleichende Immunisierungsversuche an Ziegen (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 11, H. 5 p. 644-658). — (S. 344)
921. **Massol, L.**, et **M. Breton**, Contribution à l'étude de l'alimentation hydrocarbonnée du bacille tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 340-341). — (S. 259)
922. **Mauler, R.**, Zur Kenntnis der Vaginaltuberkulose [Diss.] Straßburg. — (S. 333)
923. **Meinertz, J.**, Beziehungen des tuberkulösen Prozesses zur Blutströmung (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. Königsberg, T. II, 2, p. 82-84). — (S. 319)
924. **Meissen**, Erfahrungen mit Tuberkulin (Beitr. z. Klin. d. Tub. 3. Suppl. p. 15-17). — (S. 274)
925. **Melchior, E.**, Über einen autoptisch verifizierten Fall von tuberkulösem Gelenkrheumatismus (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, p. 346-356). — (S. 336)
926. **Metchnikoff, E.**, **Burnet, E.** et **L. Tarassevitch**, Recherches sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les steppes des Kalmouks (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 11 p. 785-804). — (S. 387)
927. **Meyer, F.**, Die Theorie der Tuberkulinwirkung (Folia serologica Bd. 7, H. 6 p. 679-693). — (S. 346)
928. **Meyer, P.**, Über die Differenzierung der Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft auf gallehaltigen Nährböden [Diss.] Gießen 1910. — (S. 258)
929. **Minnich, W.**, Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers durch kontinuierliche Benzoylierung mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon) (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 311-325). — (S. 371)
930. **Mizoguchi, O.**, Ein Beitrag zur Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter [Diss.] München. — (S. 386)
931. **Moeller, A.**, Fortschritte der Tuberkulinbehandlung (Berliner Klinik 23. Jahrg., H. 7 p. 33). — (S. 347)
932. **Möller, S.**, Über cutane und intracutane Tuberkulinimpfung unter Verwendung abgestufter Dosen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Tuberkulose [A. d. städt. Krankenhaus Gitschiner-

- straße 104/5, Berlin, Dr. BLEICHRÖDER] (Deutsche med. Wchschr. No. 7 p. 294-298). — (S. 277)
933. Möllers, B., Schlußbericht der von der englischen Regierung im Jahre 1901 zur Erforschung der Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose eingesetzten Kommission (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 2 p. 201-215). — (S. 251)
934. Möllers, B., Über den Typus der Tuberkelbacillen im Auswurf der Phthisiker [A. d. Inst. f. Infektionskrankheiten, Berlin, Prof. GAFFKY] (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 341-343). — (S. 251)
935. Möllers, B., Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis und tuberkulöser Lymphangitis, hervorgerufen durch Rindertuberkelbacillen. Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Dr. K. HEUSER in No. 6 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 504). — (S. 253)
936. Möllers, B., u. W. Heinemann, Über die stomachale Anwendung von Tuberkulinpräparaten [A. d. Inst. f. Infektionskrankheiten, Prof. GAFFKY, und der Infekt.-Abt. d. R. VIRCHOW-Krankenhauses, Prof. JOCHMANN, Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 1825-1827). — (S. 282)
937. Monaschkin, B., Über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Herzklappenfehlern [Diss.] Berlin. — (S. 329)
938. Montenegro, J. V., Tuberculisation et ses conditions. Six mille cas de tuberculose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 2 p. 120-127). — (S. 386)
939. Moore, V. A., The elimination of tubercle bacilli from infected cattle (Journal of med. research vol. 24, no. 3). — (S. 310)
940. Mordkowitsch, D., Über die Behandlung der Lungentuberkulose während der Schwangerschaft [Diss.] Berlin. — (S. 373)
941. Mosse, M., Zur Tuberkulosestatistik (Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 2298-2302). — (S. 381)
942. Moszeik, O., Zur Tuberkuloseprophylaxe (Deutsche med Wchschr. No. 27 p. 1272-1273). — (S. 379)
943. Moszeik, O., Das Spuckverbot (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 2 p. 174-181). — (S. 379)
944. Much u. Leschke, Neue Tuberkulosestudien (mit Berücksichtigung der Lepra) (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 343-433). — (S. 341)
945. Müller, R., Über das Vorkommen von Antituberkulin im menschlichen Blutserum (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 10, p. 419-420) — (S. 294)
946. Müller, R., u. E. Suess, Vergleichende serologische Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 559-562). — (S. 290)
947. Müller, V., Die Diagnose der akuten allgemeinen Miliartuberkulose [Diss.] Königsberg. — (S. 317)
948. Münzer, H., Ein Fall von Bruchsacktuberkulose [Diss.] München. — (S. 335)
949. Nast, O., Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Hochfre-

- quenzströmen, speziell der sogenannten kalten Kaustik [Diss.] Tübingen. — (S. 371)
- 950. Nemmser, M., u. Martos-Lissowska,** Zur Untersuchung des tuberkuloseverdächtigen Sputums [A. d. städt. Peter-Paul-Spital Petersburg, Prof. SMIRNOFF] (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 1697-1698). — (S. 262)
- 951. Netter, A., et Gendron,** Insignifiante des réactions méningées à la suite des injections intrarachidiennes de sérum chez les sujets atteints de méningite tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 345-348). — (S. 327)
- 952. Neu, M.,** Beitrag zur Klinik der Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes (Med. Klinik No. 32 p. 1223-1226). — (S. 333)
- 953. Nieberle,** Untersuchungen über die Lungentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, H. 11 p. 339-352; H. 12 p. 380-389, Bd. 22, H. 1 p. 12-21). — (S. 322)
- 954. Nieberle,** Zur Frage der BONGERTSchen Tuberkuloseuntersuchungen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, p. 237). — (S. 339)
- 955. Noeggerath, C. T., u. V. Salle,** HEADSche Zonen bei beginnender Tuberkulose im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74, H. 1 p. 71-81). — (S. 317)
- 956. Nourney, A.,** Zum Wesen der Allergie und deren Bedeutung für die Tuberkulosebehandlung (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 83. Vers. Karlsruhe, T. II, 2, p. 72-75). — (S. 347)
- 957. Novotny, J., u. B. Schick,** Über passive Übertragbarkeit der intracutanen Tuberkulinreaktion (RÖMER) beim Meerschweinchen (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 9, p. 275-282). — (S. 272)
- 958. Nowaczynski, J.,** Die Kobragiftreaktion CALMETTES und ihre diagnostische Bedeutung in bezug auf Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 26-39). — (S. 316)
- 959. Nürnberger, L.,** Die Guajakol-Arsentherapie der Tuberkulose [A. d. Pathol. Inst. Erlangen, Prof. HAUSER] (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2667-2671). — (S. 371)
- 960. Okada, T.,** Über Peritonealtuberkulose [Diss.] München. — (S. 327)
- 961. Oppenheim, E. A.,** Anaemia splenica und infektiöses Granulom. Beitrag zur Kenntnis der „eigenartigen Tuberkulose des lymphatischen Apparates“ STERNBERG [A. d. Auguste-Victoriakrankenh. Weißensee, Berlin] (VIRCHOWS Archiv Bd. 204, p. 392-410). — (S. 330)
- 962. Oppenheimer, R.,** Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch [A. d. Frauenklinik Frankfurt a. M., Prof. WALTHARD] (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2164-2166). — (S. 265)
- 963. Park, A. G.,** Incipient phthisis in young workers (Public Health vol. 24, no. 9, June, p. 350-353). — (S. 389)
- 964. Park, W. H., and C. Krumwiede jr.,** The relative importance of the bovine and human types of tubercle bacilli in the different

- forms of human tuberculosis (Journal of med. research vol. 25, Dez., no. 2). — (S. 253)
965. **Paschkis, R.**, u. **F. Necker**, Weitere Erfahrungen über die diagnostische Verwertbarkeit der Conjunctivalreaktion in der Urologie (Wiener klin. Wchschr. No. 36 p. 1267-1268). — (S. 282)
966. **Passini, F.**, u. **H. Wittgenstein**, Über Versuche, Lungentuberkulose mit Filtrat des vom Patienten stammenden Sputums zu behandeln (Wiener klin. Wchschr. No. 30 p. 1083-1084). — (S. 360)
967. **Paterson, M.**, Pulmonary tuberculosis (The Practitioner vol. 87, no. 6, December, p. 758-763). — (S. 366)
968. **Pawlowsky, A. D.**, Über Immunisierung gegen die Tuberkulose und ihre Serumbehandlung (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 1 p. 1-26). — (S. 345)
969. **Pearson, S. V.**, The choice of the patient for artificial pneumothorax in the treatment of chronic pulmonary tuberculosis (The Practitioner vol. 87, no. 3, September, p. 382-391). — (S. 362)
970. **Peiper, O.**, Die v. PIRQUETSche cutane Tuberkulinreaktion bei den Farbigen Deutsch-Ostafrikas (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, Beiheft 2, p. 25). — (S. 387)
971. **Pellegrini, E.**, Siero batteriolitico tubercolare (Annali dell' Istit. Maragl. fasc. 5-6). — (S. 341)
972. **Pfannenstill, S. A.**, Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose und anderer lokalinfektiöser Prozesse mit Jodnatrium und Ozon bzw. Wasserstoffsuperoxyd [A. d. inn. Abt. d. Allg. Krankenh. in Malmö] (Deutsche med. Wchschr. No. 52 p. 2420-2423). — (S. 368)
973. **Pfeiffer, Th.**, u. **H. Trunk**, Weitere Untersuchungen über die Einwirkung von Fermenten auf Tuberkulin (Wiener klin. Wchschr. No. 11 p. 379-381). — (S. 269)
974. **Pfeiffer, Th.**, **H. Trunk** u. **J. Leyacker**, Zur Frage der chemischen Natur des Tuberkulins (Wiener klin. Wchschr. No. 31 p. 1113-1115). — (S. 270)
975. **Philippi, H.**, Das klinische Gesamtbild der endothorakalen Drüsen- und Lungenhilustuberkulose der Erwachsenen (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 67-78). — (S. 324)
976. **Philippi, H.**, Zusammenfassung (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 99-108). [Zusammenfassung seiner und SCHULZ' Arbeit: Krankengeschichten und Röntgenbilder von Hiluserkrankungen. *Huebschmann.*]
977. **Piel, P.**, Die bisherigen serotherapeutischen Bestrebungen bei Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 303-330). — (S. 359)
978. **Pilz, E.**, Beiträge zum experimentellen Studium der Lungenhilusdrüsentuberkulose im Röntgenbilde [Diss.] Marburg. — (S. 324)
979. **v. Pirquet, C.**, Die lokalen Tuberkulinreaktionen (Handb. d. Techn. u. Meth. d. Immunitätsf. 1. Erg.-Bd., p. 191-208, Jena, Fischer). — (S. 274)
980. **Pollak, R.**, Das Kind im tuberkulösen Milieu (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 469-484). — (S. 384)



- 981. Pollak, R.,** Über Säuglingstuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 373-396). — (S. 385)
- 982. Porter, A. E.,** The precipitin, complementbinding and antiopsonin tests in tuberculous and normal cattle (Journal of Hyg. vol. 11, p. 105). — (S. 292)
- 983. Preisich, K.,** Tuberkulose im Säuglings- und Kindesalter (Wiener med. Wchschr. No. 3 p. 190-195; No. 4 p. 261-266; No. 5 p. 318-324). — (S. 383)
- 984. Preusse, H.,** Studien über das Auftreten der Area bei der cutanen Tuberkulinimpfung (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 10, p. 503-515). — (S. 279)
- 985. Pringle, A. M. N.,** The tuberculosis campaign in Ipswich (Public Health vol. 25, no. 3, December p. 97-102). — (S. 378)
- 986. Raebiger, H., u. H. Rautmann,** Erfahrungen bei der diagnostischen Tuberkulinprüfung unter besonderer Berücksichtigung der intracutanen Tuberkulinreaktion (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg. p. 82). — (S. 283)
- 987. Ranke, K. E.,** Über den zyklischen Verlauf der menschlichen Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 1-16). — (S. 312)
- 988. Rapmund, K.,** Die Fortschritte der bakteriologischen Diagnostik der Lungentuberkulose durch UHLENHUTHS Antiforminverfahren und MUCHS modifizierte GRAM-Färbung [Diss.] Marburg. — (S. 262)
- 989. Rapmund,** Die Tuberkulosebekämpfung im Regierungsbezirk Minden. Minden i. W., Bruns. — (S. 379)
- 990. Raschke,** Untersuchungen über die Normaltemperatur gesunder und tuberkulöser Kaninchen, sowie über die örtliche und allgemeine spezifische Reaktionsfähigkeit tuberkulöser Kaninchen auf Tuberkulinpräparate [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 287)
- 991. Rathmann,** Die Tuberkulose bei Volksschullehrern (Klin. Jahrb. Bd. 25, p. 516-522). [Die Zahlen SCHMIDTS über die Verbreitung der Tuberkulose bei Volksschullehrern werden für den Regierungsbezirk Düsseldorf einer Revision unterzogen, seine Vorschläge für weitere Förderung der Schul- und Seminarhygiene unterstützt. Huebschmann.]
- 992. Ravenna, E.,** Note istologica sulla tubercolosi epatica dei gallinacci (Riv. Veneta di Scienze Med. no. 4). — (S. 297)
- 993. Reiche, F.,** Das spätere Schicksal der in Heilstätten behandelten Lungenschwindsüchtigen (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1719-1720). [R. hat das Schicksal solcher Phthisiker, die seit 1895 eine Heilstättenkur durchgemacht hatten, bis 1910 weiterverfolgt und analysiert das tabellarisch vorgeführte Material. 54 % Männer, 64,7 % Frauen werden nach 6-15 Jahren voll erwerbsfähig befunden. Askanazy.]
- 994. Reichel, J., and E. S. Deubler,** An examination of the feces of forty cattle for tubercle bacilli and conclusions (Journal of Med. Research vol. 24, no. 1). — (S. 311)

995. **Report** of the Royal Commission on Tuberculosis (The med. Mag. vol. 20, no. 8 p. 445-455, August). — (S. 250)
996. **Rezniček, R.**, Über Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektionen (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 327-338). — (S. 268)
997. **Rittel-Wilenko, F.**, Die diagnostische Verwertbarkeit des Tuberkelbacillennachweises in den Faeces (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 527-529). — (S. 264)
998. **Rodenacker, G.**, Beitrag zur Tuberkulinbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der sensibilisierten Tuberkelbacillenemulsion Höchst (Klin. Jahrb. Bd. 24, p. 459-466). — (S. 347)
999. **Rodenacker, G.**, Tuberkulin und Tuberkuloseheilung (Klin.-ther. Wchschr. No. 30 p. 825-831). — (S. 358)
1000. **Rolly, F.**, Über die Beeinflussung der durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautreaktionen [A. d. med. Klin. Leipzig] (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1285-1288). — (S. 273)
1001. **Römer, P.**, Tuberkulosevaccin (Handb. d. Techn. u. Meth. d. Immunitätsf. 1. Erg.-Bd., p. 310-354, Jena, Fischer). — (S. 374)
1002. **Roepke, O.**, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosedagnostik I. (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 1882-1884). — (S. 314)
1003. **Roepke, O.**, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosedagnostik. II. (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 2374-2380). — (S. 315)
1004. **Rosenblat, S.**, Vergleichende Untersuchungen über neuere Färbungsmethoden der Tuberkelbacillen, nebst einem Beitrag zur Morphologie dieser Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 2). — (S. 260)
1005. **Rosenblat, S.**, Erwiderung auf vorstehende Arbeit (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 371-373). — (S. 258)
1006. **Rosencrantz, E.**, Réaction de BORDET-GENGOU dans la tuberculose chez les nouveau-nés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 142-143). — (S. 292)
1007. **Rosenfeld, S.**, Die Abnahme der Lungentuberkulose in Wien (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 237-257 u. H. 4 p. 366-376). — (S. 388)
1008. **Rothe**, Untersuchungen über tuberkulöse Infektion im Kindesalter [A. d. Inst. f. Inf. Berlin, Geheimrat GAFFKY] (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 343-345). — (S. 385)
1009. **Rothenbach**, Versuche mit Antiphymatol (Schweiz. Archiv f. Tierheilk. Bd. 53, H. 4 p. 153-165). — (S. 378)
1010. **Rothschild, D.**, Zu DLUSKIS Artikel „Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose“ (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 20, p. 339-340). [Verf. betont seine Priorität bei der Erfindung und wissenschaftlichen Erforschung der sogenannten Autotuberkuline. *Huebschmann.*]
1011. **Saathoff**, Die spezifische Erkennung und Behandlung der Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2544-2549). — (S. 275)
1012. **Samson, W. J.**, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit künst-

lichem Pneumothorax (Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 2293-2298). — (S. 361)

- 1013. Samuel, A.,** Der Hoden bei Nebenhodentuberkulose [Diss.] Bonn. — (S. 335)
- 1014. Sata, A.,** Immunisierung, Überempfindlichkeit und Antikörperbildung gegen Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 1-25). — (S. 343)
- 1015. Sauer, H.,** Das klinische Bild der abgelaufenen Tuberkulose des vorderen Augapfelabschnittes [Diss.] Rostock 1910. — (S. 336)
- 1016. Schade, K.,** Zur Bekämpfung der Rindertuberkulose durch Schutz- und Heilimpfungen (Hannoversche land- u. forstw. Ztg. No. 24 p. 530-532). — (S. 376)
- 1017. Schaefer, H.,** Erfahrungen mit „Tuberkulin ROSENBACH“ (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 2 p. 168-174). — (S. 358)
- 1018. Scharr, E., u. Opalka,** Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweis der Lungentuberkulose des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 46 p. 833-840). — (S. 262)
- 1019. Schellenberg, G.,** Erfahrungen mit Eisentuberkulin an Erwachsenen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht (Ztschr. f. Tub. Bd. 18, H. 2, p. 132-143). — (S. 348)
- 1020. Scheltema, G.,** Tuberkuloseinfektion unter dem poliklinischen Material des Groninger Kinderkrankenhauses (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 83. Vers. in Karlsruhe, T. II, 2, p. 329-330). — (S. 279)
- 1021. Schenzle,** Ein Fall von Lungentuberkulose beim Hunde (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 311). [Kasuistik. *Klimmer.*]
- 1022. v. Scheven, E.,** Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen [Diss.] Kiel. — (S. 263)
- 1023. Schieck, F.,** Über das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der vorderen Kammer (Ber. d. 37. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 201-207). — (S. 296)
- 1024. Schieck, F.,** Über experimentelle Iris- und Chorioidealtuberkulose der Kaninchen (Deutsche med. Wchschr. No. 16 p. 729). — (S. 298)
- 1025. Schlaudraff, W.,** Beitrag zur Kenntnis des Neurintuberkulins (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 12, H. 1 p. 91-126). — (S. 270)
- 1026. Schmiedhoffer, J.,** A gumöbacillus szerkezetéről es festésének újabb módjáról (Über die Struktur und neueren Färbungsmethoden des Tuberkelbacillus) [Ungarisch] (Allatorvosi Lapok Bd. 34, no. 36-38 p. 425). — (S. 261)
- 1027. Schneider H.,** Tuberkulinbehandlung vorgeschrittener und prognostisch ungünstiger Lungentuberkulöser (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 83. Vers. in Karlsruhe, T. II, 2, p. 109-112). — (S. 348)
- 1028. Schröder,** Über Dauererfolge bei Larynxtuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. 3. Suppl.-Bd. p. 49-53). — (S. 366)
- 1029. Schultz, J. H.,** Über das Vorkommen von „Antituberkulin“ im menschlichen Blutserum (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 9, p. 709-713). — (S. 293)

1030. **Schultze, A.**, Ein Fall von Fütterungstuberkulose beim Reh (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 19 p. 344-345). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1031. **Schulz, E.**, Das Blutbild und die „Blutreaktion“ nach Tuberkulininjektionen bei endothorakaler Lymphdrüsentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 79-98). — (S. 281)
1032. **Schulze-Kump**, Über die Anschwellung von subcutanen Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose [Diss.] Bonn. — (S. 324)
1033. **Schürmann, Fr.**, Die Lungen- und Kehlkopftuberkulose als Ausscheidungsursache bei den in den letzten 20 Jahren im Stadtkreise Düsseldorf vor Ablauf des 65. Lebensjahres pensionierten und gestorbenen Lehrpersonen (Klin. Jahrb. Bd. 25, p. 509-515). [Auf Grund derselben Akten wird SCHMIDT gegenüber bestritten, daß die Tuberkulose unter den Volksschullehrern Düsseldorfs besonders verbreitet wäre. *Huebschmann.*]
1034. **Sequeira, J. H.**, The treatment of intra-nasal lupus by sodium iodide and peroxide of hydrogen [PFANNENSTILL's method] (The British Journal of Dermat. vol. 23, no. 10 p. 327-329, October). — (S. 368)
1035. **Sézary, A.**, Etude comparative des réactions intradermiques sous-cutanées et locales à la tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 95-97). — (S. 278)
1036. **Shaw, B. H.**, Ultra-chronic pulmonary tuberculosis (The Lancet Bd. 89, vol. 1, p. 3-6). — (S. 319)
1037. **Silvan, C.**, Le tonsille come atrio d'ingresso del bacillo tubercolare (Il Morgagni parte 1, no. 2). — (S. 307)
1038. **Simon, G.**, Die adenoiden Wucherungen des Nasen-Rachenraumes in ihren Beziehungen zur Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 417-430). — (S. 307)
1039. **Smith, Th.**, The reaction curve of the human and the bovine type of the tubercle bacillus in glycerine bouillon (Journal of med. research vol. 23, no. 2, 1910). — (S. 252)
1040. **Smith, Th.**, The vaccination of cattle against tuberculosis. II. The pathogenic effect of certain cultures of the human type on calves (Journal of med. research vol. 24, no. 1, Sept.). — (S. 343)
1041. **Sobotta, E.**, Über die tuberkulöse Disposition und ihre Bekämpfung (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 230-236). — (S. 311)
1042. **Sobotta, E.**, Zur Serumbehandlung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 6 p. 536-540). — (S. 360)
1043. **Sohler, T.**, Trypsinbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 82. Vers. in Königsberg Bd. 2, Teil 2, p. 116-119). — (S. 372)
1044. **Sorgo, J., u. E. Suess**, Erfahrungen mit Tuberkulinbehandlung (Wiener klin. Wchschr. No. 1 p. 3-10). — (S. 347)
1045. **Spaeth, F.**, Ein Fall von Genitaltuberkulose, geheilt durch Röntgenstrahlen (Deutsche med. Wchschr. No. 16 p. 741-742). — (S. 332)

1046. **Speck, A.**, Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Trypsin [Diss.] Gießen. — (S. 372)
1047. **Spengler, C.**, Der Bakterien- und Infektionsdualismus der Tuberkulose im Ultramikroskop (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 4 p. 512-519). — (S. 250)
1048. **Spieler, F.**, Über die Verbreitung der Tuberkulose speziell der Lungentuberkulose im Kanton Glarus (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 247-280). — (S. 392)
1049. **Sporer**, Zwei seltene Fälle von Tuberkulose beim Rind (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 735). — (S. 340)
1050. **Starkloff, F.**, Erfahrungen über Immunkörper [SPENGLER] (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 6 p. 559-561). — (S. 360)
1051. **Stephani, Th.**, Résultats éloignés du traitement avec le sérum anti-tuberculeux de MARMOREK (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 272-274). — (S. 359)
1052. **Sternberg, A.**, Über das Verhalten entzündlicher Bildungen der Haut gegen Tuberkulin [A. d. Städt. Obuchoff-Krankenhaus St. Petersburg] (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 1176-1177). — (S. 273)
1053. **Stewart, H.**, Pulmonary tuberculosis (The Med. Mag. vol. 20, no. 2 p. 113-116, February). — (S. 390)
1054. **Sticker, G.**, Staatliche Versuche zur Ausrottung der Tuberkulose (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 82. Vers. in Königsberg T. II, 2, p. 87-88). [Kurze geschichtliche Daten von Aristoteles bis zur Neuzeit. *Huebschmann.*]
1055. **Strandgaard, N. J.**, Vererbung der Disposition zur Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 1 p. 54-74). — (S. 382)
1056. **Strauss**, Das MARMOREKserum in der Therapie chirurgischer Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 1908). — (S. 359)
1057. **Sturm**, Tuberkelbacillen im Blut von Tuberkulösen (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 230-246). — (S. 308)
1058. **Styles, R. C.**, SPENGLER's differential staining methods for tubercle bacilli (The Practitioner vol. 86, no. 3 p. 420-428, March). — (S. 260)
1059. **Susanna, V.**, Contributo alla ricerca dei bacilli tubercolari nello sputo (Gazz. intern. di med. e chir. no. 23, Napoli). — (S. 264)
1060. **Sutherland, H. G.**, The Tuberculin-treatment of consumption (Public Health vol. 24, no. 7 p. 266-273, April). — (S. 349)
1061. **Suzuki, G.**, u. **Z. Takaki**, Über die Beziehungen zwischen der v. PIRQUETSchen Reaktion und den Tuberkelbacillen im Blut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2). — (S. 309)
1062. **v. Szaboky, J.**, Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Cutanreaktion v. PIRQUET, der Percutanreaktion v. PIRQUET-MORO und der Differential-Cutanreaktion v. PIRQUET-DETRE; schließlich über das Verhalten der Cutanreaktion v. PIRQUET bei der spezifischen Therapie (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 2 p. 145-166). — (S. 277)



1063. v. Szaboky, J., Über den diagnostischen und prognostischen Wert der EHRLICHschen Diazoreaktion bei Lungentuberkulose und über ihr Verhalten bei Anwendung der spezifischen Therapie (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 2 p. 105-119). — (S. 316)
1064. v. Szaboky, J., Über den diagnostischen und prognostischen Wert der RUSSOSchen Methylenblaureaktion bei Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 3 p. 261-267). — (S. 316)
1065. Takano, G., Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose im frühen Kindesalter [Diss.] München. — (S. 280)
1066. Teissier, P., et Léon-Kindberg, Recherches sur la cuti-réaction à la tuberculine au cours de la rougeole (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 853-855). — (S. 280)
1067. Ter-Gabrieljanz, G., Über die typische und atypische primäre Lymphdrüsentuberkulose [Diss.] Berlin. — (S. 331)
1068. Thierfelder, M. U., Über einen Fall von Phakokele bei Hornhaut-tuberkulose nebst anatomischem Befund [Diss.] Rostock 1910. — (S. 336)
1069. Thieringer, H., Über Tuberkulose bei einem Elefanten (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 14 p. 234-235). — (S. 338)
1070. Titze, Schlußbericht der englischen „Royal Commission on Tuberculosis“ über die Beziehung zwischen Menschen- und Tiertuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, H. 12 p. 377-380). [Referat gen. Arbeit. Klimmer.]
1071. Tobias, G., Über eine besondere Form der Lokalreaktion am Auge nach probatorischer Tuberkulininjektion (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 172-182). — (S. 282)
1072. Trembur, F., Die QUINCKESche Lumbalpunktion bei der Erkennung der Meningitis tuberculosa (Klin. Jahrb. Bd. 24, p. 359-380). — (S. 328)
1073. Tycociner, A., Appendicitis tuberculosa [Diss.] Leipzig. — (S. 326)
1074. Ulrici, H., Zur Frage der ambulanten Anwendung des Tuberkulins (Beitr. z. Klin. d. Tub. 3. Suppl.-Bd. p. 18-35). — (S. 356)
1075. Vallée, H., Cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion beim Rinde (Handb. d. Techn. u. Meth. d. Immunf. 1. Erg.-Bd. p. 381-392. Jena, Fischer). — (S. 286)
1076. Vallow, H., The value of tuberculin in the diagnosis and treatment of pulmonary tuberculosis (The Practitioner vol. 87, no. 5 p. 689-693, November). — (S. 274)
1077. Verrey, A. E., Tuberculose oculaire et sérum anti-tuberculeux du D. M. MARMOREK (Arch. d'ophthalmol. t. 31, no. 1 p. 34-39). — (S. 360)
1078. Volk, H., Zur Frage der diagnostischen Bedeutung und der Ungefährlichkeit der Tuberkulinreaktionen, besonders der subcutanen [Diss.] Erlangen. — (S. 281)
1079. Vos, B. H., Erfahrungen mit Endotin [Tuberculinum purum] (Ztschr. f. Tub. Bd. 17, H. 4 p. 340-346). — (S. 357)

1080. **Wakabayashi**, Über feinere Struktur der tuberkulösen Riesenzellen [A. d. pathol. Inst. d. Krankenh. Moabit] (VIRCHOWS Archiv Bd. 204, p. 421-430). — (S. 296)
1081. **Wakushima, M.**, Über das Verhalten der Tuberkulose im Säuglingsorganismus (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakter. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 3 p. 521-545). — (S. 303)
1082. **Walterhöfer, F.**, Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21, p. 189-199). — (S. 281)
1083. **Walters, F. R.**, Sanatoria Tuberculosis Dispensaries, and the Government Insurance Scheme (The Practitioner vol. 87, no. 2, p. 168-177, August). — (S. 365)
1084. **Webb, G. B.**, and **Wm. W. Williams**, Immunity in tuberculosis. A further report on its production by the inoculation of increasing numbers of bacilli (Journal of med. research vol. 24, no. 1). — (S. 340)
1085. **Weiss, M.**, Tuberkulose. Sammelreferat (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 537-540). [Kurze Besprechung einiger wichtigerer Arbeiten aus verschiedenen Gebieten der Tuberkuloseforschung. *Huebschmann.*]
1086. **Wepler, G. W.**, Die Beziehungen der Lungentuberkulose zum Sexualleben der Frau [Diss.] Bonn. — (S. 334)
1087. **Werner**, Die Sterblichkeit der Bevölkerung Lippspringes an Tuberkulose von 1801-1909 (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 19, p. 355-372). — (S. 387)
1088. **Wilkinson, W. C.**, The use of tuberculin in anti-tuberculosis Dispensaries (Public Health vol. 24, no. 5 p. 184-192, February). — (S. 350)
1089. **Wilms, M.**, 1. Zur diagnostischen und prognostischen Bedeutung der PIRQUETSchen Reaktion. 2. Die Tuberkulintherapie bei chirurgischer Tuberkulose [A. d. chir. Univ.-Klin. Heidelberg, Prof. WILMS] (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1635-1637). — (S. 354)
1090. **Wilms, M.**, Behandlung der chirurgischen Tuberkulose (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 83. Vers. in Karlsruhe T. II, 2, p. 176). — (S. 355)
1091. **Wittich, H.**, Versuch einer poliklinischen Tuberkulinbehandlung der kindlichen Skrofulose und Tuberkulose [Diss.] Berlin. — (S. 355)
1092. **Wolff, E.**, Die modernen Fieberuntersuchungen und das Tuberkulosefieber (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 82. Vers. in Königsberg T. II, 2, p. 43-44). — (S. 314)
1093. **Wolff-Eisner, A.**, Theoretische Grundlagen und praktische Ergebnisse der spezifischen Tuberkulosetherapie [A. d. bakteriolog. Abt. d. städt. Krankenh. Friedrichshain] (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 1222-1225). — (S. 345)
1094. **Wolff-Eisner, A.**, Theoretische Grundlagen und praktische Ergebnisse der spezifischen Tuberkulosetherapie II. [A. d. bakteriolog. Abt. d. Stadtkrankenh. Friedrichshain] (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1286-1291). — (S. 346)
1095. **Wörner, H.**, Ein Fall von primärer Tuberkulose des Wurmfort-

- satzes als Beitrag zur Entstehung der isolierten Bauchfelltuberkulose (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakter. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 7, H. 3 p. 503-519). — (S. 326)
- 1096. Würmlin**, Kommen im Sputum von Phthisikern bovine Tuberkelbacillen vor? [Diss.] Dresden-Leipzig. — (S. 255)
- 1097. Zieler, K.**, Die Toxinempfindlichkeit der Haut des tuberkulös infizierten Menschen [A. d. Univ.-Klin. f. Hautkrankh. Würzburg] (Deutsche med. Wchschr. No. 45 p. 2075-2077). — (S. 278)
- 1098. Zschokke**, Ein sonderbarer Fall von Tuberkulose beim Pferde (Schweiz. Archiv f. Tierheilk. Bd. 53, H. 5 p. 233-235). — (S. 338)

**Spengler** (1047) stützt seine Lehre von dem Infektionsdualismus der Tuberkulose durch ultramikroskopische Untersuchungen. Er zeigt, daß sich der menschliche T.-B.<sup>†</sup>, der Perlsuchtbac. und der Humano-longus im Dunkelfeld durch verschiedenartige Strukturen voneinander unterscheiden, und zeigt weiter, daß sich die Bouillonkulturfiltrate der drei Bakterientypen im BILTZschen Ultramikroskop für Kolloide sehr verschieden verhalten. Solche große optische Verschiedenheiten, wie sie dabei zum Ausdruck kommen, seien nicht Resultate des Zufalls, sondern der Ausdruck tieferliegender physikalisch-chemischer Unterschiede der Bakteriensubstanz. Verf. faßt sodann alles zusammen, was ihm für eine Doppelinfektion mit dem T.-B. und dem Humano-longus bei der menschlichen Tuberkulose spricht\*. *Huebschmann*.

Der Schlußbericht der Königl. **Tuberkulosekommission** (995) in Großbritannien beschäftigt sich mit folgenden drei Fragen: 1. Ist die Tuberkulose bei Tieren und Menschen dieselbe Krankheit? 2. Können Tiere und Menschen sich gegenseitig mit ihr infizieren? 3. Unter welchen Bedingungen findet, wenn überhaupt, die Übertragung der Tuberkulose vom Tier auf den Menschen statt? Welche Umstände begünstigen, welche hindern solche Übertragung?

Wegen mancher wichtigen Punkte sollte der Bericht selbst im Original oder wenigstens im Auszug gelesen werden, aber das Folgende ist so bedeutungsvoll, daß es nicht an zu vielen Stellen erwähnt werden kann: „Bovine T.-B. können in öffentlich zum Verkauf gebrachter Milch überaus reichlich vorhanden sein, wenn die Kuh, von der sie stammen, eine tuberkulöse Affektion des Euters hat. Diese Tatsache ist zwar, meint die Kgl. Kommission, im allgemeinen anerkannt, trotzdem schützt man sich nicht entsprechend dagegen. Aber diese Bac. können auch in der Milch tuberkulöser Kühe vorhanden sein, die keinerlei Zeichen von Eutererkrankung, auch nicht bei der Autopsie, aufweisen\*\*. Weiter kann die Milch, die

<sup>†</sup>) T.-B. = Tuberkelbacillus bzw. Tuberkelbacillen. Red.

\*) Die Ergebnisse der Tierexperimente mit menschlichem Tuberkulosematerial sprechen durchaus gegen diese Annahme. *Baumgarten*.

\*\*) Aber dann sind sie jedenfalls nur in minimalen Mengen darin vorhanden, und es ist durch nichts erwiesen und sehr unwahrscheinlich, daß der Genuß einer solchen Milch die Tuberkulose auf den Menschen zu übertragen vermag.

*Baumgarten*.

aus dem Euter tuberkulöser Kühe bac.-frei gewonnen wird, mit den Faeces und dem Uterusexkret solcher kranker Tiere beschmutzt und dadurch infiziert werden, wie es in der Tat häufig geschieht. Nach Überzeugung der Kommission würden Maßnahmen, die den Genuß lebender boviner T.-B. mit der Milch sicher verhindern, die Zahl der Fälle von Mesenterial- und Halslymphdrüsentuberkulose bei Kindern beträchtlich vermindern\*, und solche Maßnahmen müßten den Ausschluß der Milch von erkennbar tuberkulösen Kühen als Nahrungsmittel in sich begreifen, unabhängig vom Sitz der Tuberkulose, sei sie im Euter oder in inneren Organen. *French.*

**Möllers** (933) gibt einen kritischen Überblick über den Schlußbericht der englischen Tuberkulosekommission. Die beiden Fälle, in denen die Engländer bei Lungentuberkulose ausschließlich den Typus bovinus fanden, sind nach Verf., selbst wenn man sie als beweiskräftig anerkennen will, eben als sehr seltene Ausnahmen zu betrachten. Das Kindermaterial, bei dem die Kommission bei Abdominaltuberkulosen häufig den Typus bovinus fand, hält Verf. für zu klein, um weitgehende Schlüsse zu ziehen. — Verf. rekapituliert dann die zahlreichen in Deutschland auf diesem Gebiete gemachten Untersuchungen und kommt zu folgenden Schlußsätzen:

„Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen werden durch die Resultate der englischen Tuberkulosekommission in keiner Weise widerlegt, stützen vielmehr in vollem Maße die Anschauung **ROBERT KOCHS**, daß die Erreger der menschlichen und tierischen Tuberkulose voneinander verschieden sind und daß im Kampfe gegen die Tuberkulose die Maßregeln gegen die Übertragung von Mensch zu Mensch die ausschlaggebende Rolle spielen. So lebhaft man auch alle Maßnahmen unterstützen kann, welche die Versorgung mit einwandfreier Milch bezwecken, so muß doch der Hauptangriffspunkt für alle Maßnahmen der menschlichen Tuberkulosebekämpfung der tuberkulöse Mensch sein.“ *Huebschmann.*

**Calmette** (721) stellt aus der Literatur die Fälle zusammen, in denen bei menschlicher Tuberkulose der Typus des Erregers durch die maßgebenden Methoden sichergestellt wurde. Trotz der Seltenheit der Befunde von Typus bovinus hält er die Frage der Dualität noch nicht für vollkommen geklärt und sieht die Umwandlungshypothese für diskutabel an. Dennoch weist er mit Nachdruck darauf hin, daß die vom Rinde kommende Gefahr viel zu sehr übertrieben wird. Die Verbreitung der Tuberkulose von Mensch zu Mensch sei, ganz abgesehen von der Frage der Eintrittspforten, sicher die Hauptsache, und darauf müßten auch die wesentlichen Abwehrmaßregeln hinzielen.

*Huebschmann.*

**Möllers** (934) geht mit **ROBERT KOCH** von der Ansicht aus, daß bisher

---

\*) Ich hege diese Überzeugung nicht, und die Ansicht der englischen Tuberkulosekommission ist kaum mehr aufrecht zu erhalten, seitdem sich gezeigt hat, daß die ganz überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Tuberkulose der Hals- und Mesenterialdrüsen bei Kindern durch den Typus humanus hervorgerufen ist.

*Baumgarten.*

kein einziger einwandfreier Fall von Phthisis bekannt sei, in welchem für eine längere Zeit von dem betreffenden Menschen Rinder-T.-B. ausgehustet resp. bei ihm nachgewiesen wurden. Das Sputum von 51 verschiedenen Patienten wurde vom Verf. zunächst zwecks Erlangung einer Reinkultur auf 106 Meerschweinchen verimpft. Von diesen Gruppen wurden 80 Reinkulturen gewonnen und auf Kaninchen subcutan übertragen. Die Reinkultur wurde in der Regel aus der Milz des getöteten Meerschweinchens gewonnen. Es konnte in allen Fällen nur das Vorhandensein von T.-B. vom humanen Typus festgestellt werden. Nach den Erfahrungen des Verf. kann durch subcutane Kaninchenimpfung in eindeutiger Weise eine Trennung der untersuchten Kultur in den Typus humanus oder bovinus ermöglicht werden\*. Mit Einschluß seiner Fälle gehörten alle 632 in der Literatur veröffentlichten Reinkulturen dem Typus humanus an. M. bestätigt damit die Ansicht R. KOCHS, daß die Perlsucht des Rindes für die Erkrankung des Menschen an Tuberkulose nur eine untergeordnete Rolle spielt. *Beckmann.*

In Bestätigung einer früheren Mitteilung hält **Smith** (1039) auf Grund zahlreicher neuer Untersuchungen an der von ihm aufgestellten differential-diagnostischen Verwertbarkeit der die Glyzerinbouillonkulturen der beiden Bac.-Typen betreffenden Reaktionskurven fest. Bei Innehalten bestimmter Vorschrift (100 ccm ERLÉNMEYER-Kolben aus Jenenser Glas, 5 % Glyzerinbouillon in 1,5 cm Schichthöhe, Wattlebausch und Flaschenhals mit Staniolpapier umwickelt erhielt S. ganz konstante Resultate. Er bestimmte 3-4 Monate hindurch von Zeit zu Zeit durch Titration mit N/20 NaOH und HCl und Phenolphthalein den Aciditäts- resp. Alkalitätsgrad der Kulturbouillon und zeichnet die Resultate in Prozenten von Normallösungen in Form einer Kurve auf. Der Nullpunkt entspricht neutraler Reaktion, alkalische Reaktion ist positiv, saure als negativ eingetragen. Die Kurve des Typus humanus steigt in ca. 15 Tagen von -2 steil an, überschreitet hierbei zuweilen den Nullstrich und fällt dann bis zum 25. oder 35. Tag ebenso steil ab, um dann zwischen -3 und -4 horizontal weiter zu verlaufen. Die Kurve des Typus bovinus steigt allmählich an, erreicht etwa am 40. Tag den Höhepunkt bei schwach alkalischer Reaktion und fällt dann ganz flach in weiteren 80 Tagen bis zu -1 oder 1,5 ab. *Miller.*

**Grund** (799) hat sich der Mühe unterzogen, die Lehre THEOBALD SMITHS (s. den vorjährl. Bericht [1910], p. 359) von der differentialdiagnostischen Bedeutung der Reaktionskurven von Glyzerinbouillonkulturen der beiden T.-B.-Haupttypen an einem großen Material nachzuprüfen. Anscheinend sind nicht weniger als 173 Stämme zur Untersuchung gelangt — eine Übersichtstabelle fehlt leider — und von diesen sind ungefähr 60 mehrmals geprüft worden. Danach stimmt er im allgemeinen durchaus

---

\*) Dieser Satz bedarf einer Einschränkung, seitdem wir wissen, daß es auch eine kaninchenpathogene Varietät des menschlichen T.-B. gibt (vgl. die Mitteilungen von TATEWOSSIANZ [Jahresber. XXIV, 1908, p. 529], sowie von MIETZSCH und von DIETERLEN [vorjährl. Bericht, p. 363/364]). *Baumgarten.*



mit SMITH überein: Die Pilze vom Typus humanus, die geringe Kaninchen-virulenz und gutes Wachstum auf Glyzerinnährböden in frühen Generationen zeigen, bilden den einen Typus der Reaktionskurve, während die für Kaninchen virulenten, in frühen Generationen auf den genannten Medien langsam und kümmerlich wachsenden Stämme des Typus bovinus die andere Kurvenform liefern. Untersucht man aber eine große Zahl von Stämmen, so findet man einen kleinen Prozentsatz von Fällen, die nach Kulturmerkmalen und Virulenz zu dem einen Typus gehören, während man sie bei ausschließlicher Berücksichtigung der Reaktionskurve dem anderen Typus zuzählen müßte. Von seinen — quoad Reaktionskurve — atypischen Stämmen zeigen nur einige konstant dieses abweichende Verhalten, während andere bei wiederholten Prüfungen unter genau den gleichen Versuchsbedingungen einmal die eine, einmal die andere Kurve gaben.

G. kommt zum Schluß, daß der zweifellos vorhandene Wert der SMITH-schen Kurve durch die irregulären und atypischen Reaktionen herabgesetzt und daß ihre praktische Brauchbarkeit durch die Länge der zur Ermittlung der Kurve nötigen Zeit — 3 Monate — auch sehr beeinträchtigt wird. *Miller.*

**Park und Krumwiede** (964). „Bovine Tuberkulose ist bei Erwachsenen ein praktisch nicht in Betracht kommender Faktor. Sie verursacht sehr selten Lungentuberkulose oder Phthise\*, die die große Mehrzahl der Todesfälle an Tuberkulose beim Menschen bedingt und den für die Verbreitung des Virus von Mensch zu Mensch verantwortlichen Krankheitstypus darstellt.

Bei Kindern stellt der Typus bovinus des T.-B. einen merklichen Prozentsatz der zur Operation kommenden Fälle von Halslymphknotentuberkulose und verursacht einen großen Prozentsatz der selteneren Formen der Intestinaltuberkulose, die einen operativen Eingriff erheischen oder den Tod des Kindes direkt oder zusammen mit anderen Krankheiten herbeiführen.

Bei kleinen Kindern ist er lebensgefährlich und verursacht  $6\frac{1}{3}$  bis 10% der Gesamttodesfälle an Tuberkulose\*\*.“ *Miller.*

**Kossel** (873) stellt die bisher in der Literatur mitgeteilten, sowie die von ihm untersuchten Sputumfälle zusammen und bestätigt damit die Anschauung R. KOCHs, daß die S c h w i n d s u c h t ihre weite Verbreitung der Übertragung der Infektionskeime von Mensch zu Mensch verdankt. Von den bisher untersuchten 709 Fällen traten wahrscheinlich dreimal, sicher nur zweimal T.-B. vom Typus bovinus allein, einmal beide Typen gemischt und 705mal Bac. vom Typus humanus allein auf. *Beckmann.*

**Möllers** (935) stellt die Angaben HEUSERS über die bakteriologische

\*) Meines Erachtens ist auch das noch zu viel gesagt. *Baumgarten.*

\*\*) Ich halte diese, die Bedeutung des Typus bovinus für die kindliche Tuberkulose betreffenden Schlußfolgerungen für viel zu weit gegangen; das kritisch festgestellte Tatsachenmaterial berechtigt nicht zu der oben vertretenen Auffassung. *Baumgarten.*

Untersuchung MÖLLERS' in einem Falle von Tuberculosis verrucosa cutis richtig. Es handelte sich um zwei geimpfte tuberkulöse Meerschweinchen, bei denen in dem einen Falle der Kulturversuch positiv ausfiel. Die erhaltene Reinkultur wurde insgesamt neun Kaninchen eingepflanzt, bei denen in der Mehrzahl der Fälle der für eine Perlsuchtinfektion charakteristische Obduktionsbefund mit Verkäsung der regionären Lymphdrüsen, zahlreichen Tuberkelknoten beider Nieren und Durchsetzung beider Lungen mit zentral verkästen Tuberkelknoten erhoben wurde, so daß kein Zweifel an einer b o v i n e n Infektion bestehen konnte\*.

*Beckmann.*

**Klimmer** (859) untersuchte das S p u t u m von Phthisikern auf das Vorkommen von b o v i n e n T.-B., um die Beziehungen der Rindertuberkulose zur menschlichen aufzuklären, insonderheit um festzustellen, ob die menschliche Schwindsucht neben menschlichen T.-B. auch durch Rinder-T.-B. hervorgerufen wird. Diese Untersuchungen haben zur Voraussetzung, daß die in den Menschen eingedrungenen Rinder-T.-B. ihre Charakteristika beibehalten und nicht in Menschen-T.-B. umgewandelt werden.

Im Jahre 1910 sind 30 Sputumproben von zusammen 16 Phthisikern untersucht worden. Jedesmal wurden mikroskopisch T.-B. von Form, Größe, Färbbarkeit der menschlichen T.-B. nachgewiesen. Mit jeder Sputumprobe wurden jeweilig 2-3 Meerschweinchen und in der Regel 2 Kaninchen geimpft. Die tuberkulös gewordenen Meerschweinchen wurden nach etwa 4-6 Wochen getötet, aus ihnen Kulturen angelegt und der betreffende T.-B.-Stamm bis zur gelungenen Reinkultivierung im lebenden Meerschweinchen fortgezüchtet.

Bisher ist es gelungen, 16 T.-B.-Stämme, die sich auf 12 Phthisiker verteilen, zu kultivieren. Von diesen 16 T.-B.-Stämmen sind bisher 7 am Kaninchen auf ihre Pathogenität in der Weise geprüft worden, daß 0,01 g der Reinkultur in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung jeweilig 2 Kaninchen am Bauch unter die Haut gespritzt wurden. Nach etwa 3-5 Monaten sind die mit Reinkulturen geimpften Kaninchen getötet worden. Bisher wurde in keinem Falle eine höhere Kaninchenpathogenität, welche auf einen bovinen Ursprung der T.-B. deutet, gefunden. In diesen Fällen handelt es sich vielmehr um T.-B. menschlichen Ursprungs. Diese 7 Fälle fallen auf 7 verschiedene Phthisiker.

Von den Kaninchen, welche direkt mit dem Sputum geimpft worden sind, ist bisher nur eins an generalisierter Tuberkulose verendet. Auch in dem betreffenden Fall ist es gelungen, die T.-B. rein zu kultivieren. Die vorgeschriebene nochmalige Prüfung der Reinkultur in ausgewogener Menge (0,01 g) am Kaninchen steht noch aus. Nach dem bisher vorliegenden Material dürfte dieser Fall zunächst der einzige sein, bei dem möglicherweise T.-B. bovinen Ursprungs allein oder neben humanen Bac. in Frage kommen dürften. Erst durch eine Prüfung am Kalb würde diese

---

\*) Um eine ganz sichere Entscheidung herbeizuführen, hätte ein Versuch am Rind gemacht werden müssen (s. o. Anmerkung p. 252). *Baumgarten.*

Frage endgültig zu beantworten sein\*. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

*Klimmer.*

**Würmlin** (1096) stellte Untersuchungen über das Vorkommen boviner T.-B. im Sputum von Phthisikern an. Er faßt die Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Zur Untersuchung gelangten 44 Stämme aus 24 Fällen von menschlicher Lungentuberkulose.

2. Am Kaninchen geprüft wurden 30 Stämme, von denen sich 12 zuweilen pathogen für diese erwiesen; die übrigen 18 Stämme können auf Grund der Untersuchungsergebnisse ohne weiteres als humane Stämme gelten.

3. Das mikroskopische und kulturelle Verhalten dieser 12 Stämme und die Tatsache, daß tuberkulöse Nierenaffektionen bei den Versuchsschweinchen dieser Stämme nicht vorliegen, wies auf Typus humanus hin.

4. Die Virulenzprüfung der 12 Stämme am Kaninchen ergab bei 9 Stämmen zuweilen geringgradige Lungen- und Lymphdrüsenveränderungen, während die 3 übrigen Stämme zuweilen generalisierte Tuberkulose hervorriefen.

5. Für diese 9 ersten Stämme dürfte wohl nur ihre Zugehörigkeit zum Typus humanus in Frage kommen, so daß wir im ganzen bis jetzt 27 humane Stämme hätten, während bei den 3 letzten Stämmen der Infektionsversuch am Rind Klarheit darüber schaffen muß, ob diese 3 T.-B.-Stämme humaner oder boviner Natur sind.“

*Klimmer.*

**Eber** (757b) berichtet über experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. In 3 von 7 Fällen von Lungentuberkulose des Menschen ist es gelungen, durch gleichzeitige subcutane und intraperitoneale Übertragung tuberkulösen Materials von Meerschweinchen, die mit dem Ausgangsmateriale (tuberkulöse Menschenlunge) subcutan infiziert wurden, bei den Versuchsrindern tuberkulöse Bauchfellveränderungen zu erzeugen, aus denen T.-B. gezüchtet wurden, die nach abermaliger subcutaner und intraperitonealer Verimpfung auf Rinder sich sowohl auf künstlichen Nährböden als auch im Kaninchen- und Rinderversuche wie T.-B. des Typus bovinus verhielten, obwohl aus dem vom Menschen stammenden Ausgangsmateriale in jedem Falle T.-B. isoliert wurden, die alle Eigenschaften des Typus humanus zeigten.

Der Versuch, dieselbe Wirkung durch gleichzeitige subcutane und intraperitoneale Übertragung der aus dem Ausgangsmateriale gezüchteten Reinkulturen auf Rinder zu erzielen, ist im ganzen nur einmal geglückt, und zwar mit einer aus den Kniegelenksgranulationen eines 9jährigen Kindes gezüchteten Reinkultur, die ebenfalls alle Eigenschaften des Typus humanus zeigte. Dagegen gelang es in einem anderen Falle, in dem die subcutane und intraperitoneale Übertragung der aus dem Ausgangsmate-

\*) Es ist sehr wertvoll, daß KLIMMER hiermit unterstreicht, daß die Kaninchenvirulenz allein einen Bac.-Stamm noch nicht sicher als bovinen legitimieren kann (s. o. Anmerkung p. 252). *Baumgarten.*

riale gezüchteten Reinkultur keine Änderung des Bac.-Typus zu bewirken vermochte, die Umwandlung nachträglich, sobald an Stelle der Reinkultur (die in diesem Falle 11 Monate lang außerhalb des Tierkörpers fortgezüchtet war) tuberkulöses Material von einem mit dieser Kultur subcutan geimpften Meerschweinchen benutzt wurde. [Nach Ansicht des Ref.\* handelt es sich in diesen Fällen nicht um Umwandlung von Typus humanus in Typus bovinus, wie es EBER annimmt, sondern um ungenügende Reinkultivierung und Verwendung von Gemischen von Typus bovinus und humanus.] *Klimmer.*

**Eber** (757c) suchte die Tuberkulose vom Menschen auf das Rind zu übertragen. 15 Fälle menschlicher Tuberkulose standen zur Verfügung und zur Vergleichung 2 Fälle von Rindertuberkulose. Zunächst wurden Meerschweinchen und Kaninchen zur Gewinnung einer Reinkultur geimpft.

Die Infektion der Rinder erfolgte entweder subcutan (5 cg) oder gleichzeitig subcutan und intraperitoneal (je 5 cg). Im übrigen cf. vorstehendes Referat. *Klimmer.*

**Eber** (757a) setzte seine Experimente, die Tuberkulose des Menschen auf das Rind zu übertragen, fort. In der vorliegenden vierten Mitteilung berichtet er sehr ausführlich über seine 1907-1910 unternommenen Versuche. Als Ausgangsmaterial dienten chirurgische Tuberkulosen von Kindern und Erwachsenen (8 Fälle), eine subakute Miliartuberkulose und sechs Lungenphthisen von Erwachsenen. Das Material wurde zunächst auf Meerschweinchen und Kaninchen verimpft, dann vom Meerschweinchen aufs Rind, eventuell dann wieder auf Meerschweinchen und von neuem aufs Rind. Die Infektion der Rinder erfolgte zugleich subcutan und intraperitoneal. In jeder Versuchsetappe wurden Reinkulturen angelegt und auch diese wieder im Kaninchen- und Rinderversuch geprüft. — Der Bericht erstreckt sich also auf 15 neue Fälle; dazu kommen noch 2 Kontrollfälle, in denen Perlsucht als Ausgangsmaterial diente. — Sämtliche Protokolle sind sehr eingehend wiedergegeben; sie umfassen in Petitdruck über 150 Seiten. Obwohl es nun gerade bei solchen Versuchen auf die Einzelheiten sehr ankommt, so ist es unmöglich, sie im Referat kurz zusammenzufassen, und es muß darum das Studium des Originals empfohlen werden. Die Resultate und Schlußfolgerungen sind kurz folgende: In 2 Fällen von kindlicher chirurgischer Tuberkulose handelt es sich um den Typus bovinus, in allen anderen Fällen um den Typus humanus. Bei den Humanus-Fällen zeigte sich das Material (nach einer Meerschweinchenpassage) in 3 Fällen für das Rind mittelgradig virulent (lokale Tuberkulosen und geringe Dissemination, besonders in Lymphdrüsen), in 2 Fällen schwach virulent (lokale, in Ausheilung begriffene Herde), in den übrigen Fällen avirulent. Aus diesen Rindern gezüchtete Reinkulturen zeigten, daß die für das Rind schwach virulenten T.-B. ihre Eigenschaften kaum geändert hatten, während die 3 für das Rind mittelgradig virulenten Stämme wie Typus bovinus

---

\*) Der ich mich nur anschließen kann. *Baumgarten.*

wuchsen und auch im Kaninchen- und Rinderversuch virulent waren; in einer dritten Überimpfung aufs Rind waren sie für dieses Tier sogar hochgradig virulent geworden. —

Ähnlich waren zum Teil die Resultate der Versuche, in denen direkt aus dem Ausgangsmaterial gezüchtete Reinkultur aufs Rind überimpft wurde. Auch dabei vermochten 4 als Typus humanus imponierende Stämme bei Doppelimpfung lokale Bauchfelltuberkulosen zu erzeugen. Von den aus diesen Produkten gezüchteten Kulturen hatte wieder eine vollkommen die Charakteristika des Typus bovinus angenommen, erwies sich im besonderen rindervirulent und bei einer weiteren Überimpfung sogar von besonders starker Rindervirulenz. Eine andere Kultur hatte ihre Humanuseigenschaften nicht verloren; wieder andere Kulturen konnten in gewissem Sinne als Übergänge zwischen diesen Extremen betrachtet werden.

EBER schließt seine Ausführungen mit den Worten: „Die vorstehenden Versuchsergebnisse sind eine weitere Stütze für die von uns vertretene Auffassung der Arteinheit der beim Menschen und Rinde vorkommenden T.-B.“\*

*Huebschmann.*

**v. Betegh** (683) setzte seine vergleichenden Untersuchungen über die Tuberkulose der Kaltblüter fort. Er untersuchte Frosch-, Fisch-, Blindschleichen- und Schildkröten-T.-B. mit verschiedenen mikroskopischen Methoden, besonders auf Säure- und Alkalifestigkeit und durch verschiedene Kulturverfahren. Er ist der Meinung, daß morphologisch keine charakteristischen Merkmale gegenüber den Warmblüter-T.-B. existieren, daß ja aber die kulturellen und anderen biologischen Eigenschaften vollkommen zur Differenzierung genügen. Die untersuchten Kaltblüterbac. jedoch hält er auf Grund ihrer kulturellen und sonst bekannten biologischen Eigenschaften für Varietäten einer und derselben Art, die sich den verschiedenen Tiergattungen angepaßt haben. *Huebschmann.*

**Krylow** (886) veröffentlicht eine Arbeit über die Bedeutung und das Vorkommen der Murchison'schen Granula. Er untersuchte frische und alte Reinkulturen von T.-B., durch Alkohol und Erwärmen abgetötete T.-B., verschiedene säurefeste Bac., Organe von tuberkulösen Kaninchen und Meerschweinchen, Sputum und auf verschiedene Weise entfettete T.-B. und die extrahierten Fette selbst. Er zeigt, daß in ganz jungen T.-B. weder nach GRAM noch nach ZIEHL färbbare Substanz vorhanden ist, daß dann die GRAM-färbbare vor der ZIEHL-färbbaren auftritt. Durch die Untersuchung des entfetteten Materials wird festgestellt, daß beide Substanzen zu den Fettkörpern gehören müssen. — GRAM-färbbare Granula ließen sich auch in den anderen säurefesten Bac. nachweisen. — In den Geweben der tuberkulösen Tiere und im Sputum ließen sich zuweilen durch die GRAM-Methode mehr Bac. nachweisen als nach ZIEHL\*\*.

*Huebschmann.*

\*) Ich verweise hinsichtlich dieser Schlußfolgerung auf die bezügliche Meinungsäußerung KLIMMERS (s. o. p. 256). *Baumgarten.*

\*\*) Es erscheint aber fraglich, ob das betreffende + wirklich auf ein Mehr von Tuberkelbacillen zurückzuführen ist. *Baumgarten.*



**Leschke** (897) kommt in einer Polemik gegen **ROSENBLAT** (s. Referat auf p. 260) auf die granuläre Form des Tuberkulosevirus zu sprechen und berichtet bei der Gelegenheit auch über einige neue Untersuchungen. Bei Meerschweinchen, die mit aufgelösten T.-B. immunisiert und dann infiziert waren, fand er in den nicht tuberkulösen, aber geschwollenen Axillardrüsen nur Granulastäbchen nach GRAM, keine ZIEHL-färbbaren Bac. Auch bei der Auflösung der T.-B. in organischen Säuren konnte er noch eine Zeitlang GRAM-färbbare T.-B. finden, wenn die ZIEHL-färbbaren schon längst verschwunden waren. Ferner sah er bei einem Fall von tuberkulöser Meningitis im Lumbalpunktat und im Sekret einer Nierenfistel nur Granulastäbchen. Auf Grund einer Zusammenfassung der früheren Veröffentlichungen betont er den großen Wert der MUCHSchen Entdeckung und Methode\*.

*Huebschmann.*

**Rosenblat** (1005) hält **LESCHKE** gegenüber ihre Resultate und Schlüsse bezüglich der granulären Form des Tuberkulosevirus aufrecht und bezeichnet dessen Kritik als unberechtigt und nichts beweisend.

*Huebschmann.*

**Fontes** (769) berichtet über Untersuchungen an den Granula der T.-B. auf färberischem, kulturellem und experimentellem Wege. Auf Grund derselben kommt er zu der Anschauung, daß der T.-B. eine Vereinigung lebender Einheiten darstellt, die durch die reproduktionsfähigen Granula repräsentiert werden. Diese Granula dienen bei den T.-B. derselben Funktion wie die Konidien bei den Pilzen. Sie werden von einer chromatinartigen Substanz gebildet, sind im tuberkulösen Eiter enthalten und gehen durch BERKEFELD-Filter hindurch. Sie bestehen zum größten Teil aus einem Paranukleoalbumin, das wahrscheinlich mit dem Bacillokasein AUCLAIRS identisch ist. Experimentell bewirken sie beim Meerschweinchen den Beginn der tuberkelbildenden Reaktion; durch Überimpfung in Serien ist die Entstehung von Bac. aus Granula im Meerschweinchenversuch nachweisbar. In Kulturen entwickelt sich das Tuberkulosevirus vom Stadium des Granulums zu demjenigen des Bac.-Klumpchens. (Diese Angaben bedürfen der Bestätigung. Ref.)

*Dibbelt.*

**Frei und Pokschischewsky** (778) geben einen Beitrag zur sogenannten Säurefestigkeit. Bei Züchtung auf sauren Nährböden verloren Pseudoperlsucht-, Timothee- und Grasbac. allmählich ihre Säurefestigkeit und konnten sie dann auf alkalischen Medien wieder gewinnen.

Außerdem wird festgestellt, daß Pseudoperlsuchtbac.\*\* gegen Antiforminwirkung weniger resistent sind als T.-B.

*Huebschmann.*

**Meyer** (928) kommt auf Grund seiner Züchtungsversuche von zwei menschlichen, einem Rinder- und einem Hühner-T.-B.-Stamm auf Nährböden mit Zusatz von Galle verschiedener Herkunft zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Galle des Menschen, Rindes, Huhnes, Schweines und Schafes übt

\*) Sie bedarf indessen großer Vorsicht in der diagnostischen Verwertung.

*Baumgarten.*

\*\*) Eine „Pseudoperlsucht“ ist mir ganz unbekannt. *Baumgarten.*

als Zusatz zu den gewöhnlichen Nährböden auf sämtliche drei T.-B.-Typen einen wachstumshemmenden Einfluß aus.

2. Wegen der schnellen Fäulnis der Galle ist nur solche Galle verwendbar, die sofort nach der Tötung des Tieres gewonnen und sterilisiert wird.

3. Der Einfluß der Galle äußert sich auf die T.-B. je nach der Herkunft der Galle in verschiedenem Grade.

a) Auf den mit verdünnter menschlicher Galle hergestellten Kartoffelnährböden entwickelt sich der menschliche T.-B. gut, weniger gut als dieser der Rinder- und Hühner-T.-B.

b) Die Hühnergalle läßt den Hühner-T.-B. verhältnismäßig gut gedeihen. Sie hindert aber auch das Wachstum des menschlichen und Rinder-T.-B. nicht völlig.

c) Auf der mit Schweinegalle versetzten Glyzerinkartoffel wächst der Hühner- und Rinder-T.-B. mittelmäßig, weniger gut der Menschen-T.-B.

d) Auf der mit Schafgalle versetzten Glyzerinkartoffel kann bei dem menschlichen und Rinder-T.-B. von einem Wachstum nicht die Rede sein. Nur der Hühner-T.-B. wächst darauf mittelmäßig.

e) Auf der mit Rindergalle versetzten Glyzerinkartoffel und Glyzerinserum gedeiht der Rinder-T.-B. verhältnismäßig gut, der Menschen-T.-B. dagegen nicht. Der Hühner-T.-B. wächst darauf sehr schlecht.

4. Demnach ist die Rindergalle als Zusatz zu Glyzerinkartoffel und Glyzerinserum geeignet, den menschlichen vom Rinder-T.-B. zu differenzieren.

5. Die auf rindergallehaltigen Nährböden gewachsenen Rinder-T.-B. werden länger, dicker und granulierter als die auf den gebräuchlichen Nährböden gewachsenen Rinder-T.-B. *Klimmer.*

**Massol und Breton** (921) empfehlen, bei der T.-B.-Züchtung auf Kartoffel das Glyzerin durch Kohlehydrate, Glukose, Lävulose, Invertzucker zu ersetzen. Ihre Resultate mit solchen Nährböden waren gute. *Huebschmann.*

**Marino** (916) macht auf die Virulenzabschwächung der T.-B. im Körper der Blutegel aufmerksam. Er schwemmte T.-B. in Pferdeblut auf und ließ dieses von Blutegeln aufsaugen. Nach 15-16 Monate langem Aufenthalt im Körper dieser Tiere sollen die T.-B. so abgeschwächt sein, daß sie bei Meerschweinchen nur eine sehr langsam verlaufende Tuberkulose verursachen. Von solchen Meerschweinchen wurden die Bac. wieder gezüchtet und von neuem Blutegeln einverleibt, und so mehrere Male. Auf diese Weise sollen die Bac. allmählich noch weiter abgeschwächt werden, so daß ein Teil der damit infizierten Meerschweinchen schließlich überhaupt nicht mehr erkrankte resp. nur lokale Herde bekam. Ob in solchen Fällen eine Immunität gegen virulente Infektion vorliegt, soll weiter geprüft werden. *Huebschmann.*

**Kankaanpää** (845) faßt seine Untersuchung über das Vorkommen und die Lebensdauer der T.-B. im Käse wie folgt zusammen:

1. Im finnischen Schweizerkäse, der aus Milch der Kühe von hochgradig tuberkulösen Viehbeständen fabriziert wird, können bis zum Alter von

200 Tagen lebende T.-B. vorkommen. Die Anzahl der lebenden T.-B. ist zu dieser Zeit schon sehr gering, oder die Virulenz derselben erheblich herabgesetzt.

2. In künstlich infiziertem Bauernkäse können die T.-B. ihre Virulenz etwa 50 Tage beibehalten, in 68 Tage altem Käse sind sie aber tot bzw. für Meerschweinchen nicht mehr infektiös.

3. In künstlich infiziertem Kilokäse behalten die T.-B. ihre Lebensfähigkeit wenigstens 68 Tage. Zu dieser Zeit ist die Anzahl derselben jedoch schon gering, oder ihre Virulenz erheblich herabgesetzt.

4. In künstlich infiziertem finnischen Edamer Käse können die T.-B. etwa 85 Tage lebensfähig bleiben. Die Anzahl der lebenden T.-B. ist zu diesem Zeitpunkt sehr gering oder die Virulenz derselben erheblich herabgesetzt. Wenn der Käse mit wenigem Salzgehalt fabriziert wird, können die T.-B. etwa 18 Tage länger lebensfähig bleiben.

5. In künstlich infiziertem Magerkäse scheinen die T.-B. ihre Virulenz nur etwa 77 Tage beibehalten zu können; dieselbe ist dann — sogar schon in 62 Tage altem Käse — bedeutend vermindert, oder die Anzahl der lebenden T.-B. erheblich herabgesetzt.

6. Im allgemeinen scheinen die T.-B. in verschiedenen Käsearten verschieden lange Zeit ihre Lebensfähigkeit beibehalten zu können, indem sie in kleineren Käsearten früher zu sterben scheinen als in größeren.

7. Zwischen der Lebensdauer der T.-B. und dem Wasser-, Protein-, Fett-, Kochsalz- und freien Säuregehalt und der Bakterienanzahl im Käse ist kein konstantes Verhältnis zu beobachten. *Klimmer.*

**Rosenblat** (1004) machte vergleichende Untersuchungen über neue Färbungsmethoden der T.-B. Die Methoden von ZIEHL, MUCH und GASIS werden miteinander an verschiedenem Material, Reinkultur, tuberkulösem Eiter und Sputum, verglichen. Die GASISSche Methode bewährte sich in keiner Weise. Ebenso wird der praktische Wert der MUCHschen Methode bezweifelt. Ebenso wie Fälle vorkommen, bei denen sich in tuberkulösem Material nach MUCH mehr Bac. nachweisen lassen als nach ZIEHL, kann auch das Verhältnis umgekehrt sein; das liegt nach Verf. nur an der Ungleichmäßigkeit der Ausstriche. Die klarsten Bilder gebe aber die ZIEHLSche Methode. Was die Deutung der MUCHschen Granula betrifft, so ist Verf. der Meinung, daß man es nicht mit Dauerformen, sondern mit Degenerationsprodukten zu tun hat. — Für Strukturstudien wird eine Kombination der ZIEHLSchen und MUCHschen Methode empfohlen. *Huebschmann.*

**Styles** (1058) kritisiert eine Arbeit SPENGLERS in Davos über die Färbemethoden für T.-B., durch welche der Typus bovinus vom Typus humanus differenziert werden sollte. Nach einem kurzen Referat der SPENGLERSchen Arbeit bespricht er die Resultate, die er selbst bei Anwendung der sogen. „Farbächt-“ und der „Pikrin“-Methode gehabt hat. Weder die kgl. Tuberkulosekommission in England, noch die deutsche halten es für möglich, durch färberische Methoden die beiden Typen des T.-B. voneinander zu differenzieren, und S. kommt auf

Grund seiner eigenen ausgedehnten Untersuchungen zu demselben Ergebnis.

Das wesentliche seiner Schlußfolgerungen ist folgendes:

1. In keinem Fall wurde mit der „Farbäch“-Methode ein positives Resultat erzielt, wenn die ZIEHL-NEELSENSche ein negatives ergab. Es würde daher den Anschein erwecken, als ob eine reine Perlsuchtinfektion selten wäre oder daß diese Bac. nicht in allen Fällen mit Säuren entfärbt würden.
2. Die Pikrinmethode zeigt unzweifelhaft in einer großen Zahl von Fällen mehr Bac. als mit ZIEHL-NEELSEN nachweisbar sind.
3. Weder in Lagerung noch im Aussehen war ein wesentlicher Unterschied zwischen Tuberkel- und Perlsuchtbac. im Sputum zu beobachten.

*French.*

**Schmiedhoffer** (1026) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Säurefestigkeit des T.-B. nicht vom Fettgehalt des Mikroorganismus abhängig sei, denn die vollkommen entfetteten T.-B. sind dennoch säurefest. Die große Resistenz gegen Säuren ist nach der Meinung des Verf. eine einfache physikalische Eigenschaft, die von der Molekularstruktur bedingt ist. Bei Erschöpfung des Nährbodens degenerieren die Keime, die Molekularstruktur verändert sich und die Membran der Zelle hält die Säure nicht mehr zurück. Dieses ist auch der Grund der Entstehung der von einigen Autoren für „Sporen“ gehaltenen Chromatinkörnchen, die nach Degeneration der Zellmembran sichtbar gemacht werden können, weil sich die normalen Färbungsverhältnisse des Bakterienkörpers veränderten. Diese Gebilde besitzen keinen Charakter einer sich selbständig entwickelnden Form, sie gehen zugleich mit den Bakterien (oft sogar noch früher) zugrunde. Zur Untersuchung der Strukturverhältnisse des T.-B. ist nach Verf. die kombinierte ZIEHL-GRAMSche Färbungsmethode unter allen Methoden die geeignetste (die unverletzte Zellmembran des T.-B. zeigt sich dabei rot, die Chromatinkörnchen dunkelblau).

*Aujesky.*

**Herman** (816) erinnert an seine Methode der T.-B.-Färbung\* und hebt ihre Vorteile gegenüber dem ZIEHLschen und dem MUCHschen Verfahren hervor.

*Huebschmann.*

**Frei** (777) prüfte einige Anreicherungs- und Färbemethoden der T.-B. im Sputum. Unter den Anreicherungsverfahren von UHLENHUTH (Antiformin), BERNHARDT (Antiformin-Ligroin), LÖFFLER (Antiformin-Chloroform) und HAMMERL (Ammoniak-Kalilauge-Aceton) bewährte sich das UHLENHUTHsche am besten. — Mit der Färbung nach GRAM-MUCH will Verf. zwar mehr T.-B. zur Darstellung bringen als nach ZIEHL, er fürchtet sich aber, die Diagnose in manchen Fällen nur aus dem Befunde von Granulis zu stellen. Die HERMANsche Färbung bewährte sich ihm gut.

*Huebschmann.*

**Friese** (784) hat ein Färbegestell für die T.-B.-Färbung konstruiert, bei dem die überfließende Farblösung durch eine Rinne in die Farbflasche abfließen kann.

*Huebschmann.*

\*) Vgl. Jahresber. V, 1889, p. 257. *Baumgarten.*

**Scharr und Opalka** (1018) empfehlen zur Entnahme von Lungenschleim beim Rind einen besonderen Tracheotubus, durch den sie vermittels eines Drahtes einen Wattebausch in die Trachea bzw. Bronchien zur Entnahme des Lungenschleimes einführen.

Irgendeine Schädigung der Gesundheit des operierten Rindes ist nicht zu befürchten. Die sicherste Gewähr, zu einer einwandfreien Diagnose zu gelangen, gibt die Verimpfung des ganzen Wattebausches an Meerschweinchen. Die Ergebnisse der Versuche zeigen, daß die offene Lungentuberkulose des Rindes mit Hilfe des bezeichneten Verfahrens im vorgeschrittenen Zustande, in einigen Fällen auch schon in einem verhältnismäßig frühen Stadium ihrer Entwicklung festgestellt werden kann; und zwar zu einer Zeit, wo außer abnormen Atemgeräuschen sonstige klinische Erscheinungen (wie Husten, Abmagerung usw.) vollständig fehlen können und der tuberkulöse Prozeß in den Lungen einen noch sehr geringen Umfang einnimmt. Serosentuberkulose ist nach dem beschriebenen Verfahren nicht feststellbar. *Klimmer.*

**Rapmund** (988) bezweifelt nicht, daß das UHLENHUTHsche Antiforminverfahren und die modifizierte GRAM-Färbung MUCHs einen Fortschritt der bakteriologischen Diagnostik der Lungentuberkulose bedeuten, wenn auch dadurch für die initialen Fälle ohne Expektorat nichts gewonnen wird. Immerhin gibt es aber eine Anzahl von Fällen, bei denen man ohne das Antiforminverfahren nicht zum Ziele kommt. Dasselbe gelte auch für die MUCHsche Färbung; auch prognostisch könne letztere von Wichtigkeit sein, da gerade die Fälle, in denen nur nach MUCH färbbare Formen gefunden werden, einen günstigen Verlauf zu nehmen pflegen. Trotzdem ist Verf. der Meinung, daß auch diese Formen virulent sind. Er will bei einem Meerschweinchen, das er mit einem nach ZIEHL Bac.-freien Pleuraexsudate impfte, eine Tuberkulose erzeugt haben, bei der sich nur nach MUCH färbbare Bac. fanden\*. *Huebschmann.*

**Nemmser und Martos-Sissowska** (950) wandten bei der Sputumuntersuchung auf T.-B. mit gutem Erfolg das Anreicherungsverfahren mittels Trypsin an, indem sie es bei saurer Reaktion oder nach Zusatz einiger Tropfen Chloroform vornahmen. Es wurden vier Methoden angegeben: I. Alkalische Trypsinverdauung: 5 ccm Sputum + 5 ccm Sodalösung, ferner 0,1 ccm Trypsin und 2-3 Tropfen Chloroform. 12-24 Stunden bei 37° im Brutofen. Abgießen der Flüssigkeit. Der Bodensatz wird auf zwei Objektträger verteilt. II. Saure Trypsinverdauung: 5 ccm Sputum + 5 ccm 0,4% HCl, erst nachher 0,1 ccm Trypsin, im übrigen wie I. III. Saure Oxydationsmethode: 5 ccm Sputum + 5-10 Tropfen Acid. hyperchloricum (HClO<sub>4</sub>). Auffüllen mit H<sub>2</sub>O auf 10 ccm. Brutofen usw. siehe I. IV. Autodigestion: wie I, ohne Trypsin, so daß die Digestion langsamer verläuft.

Die Vorzüge der Methode vor dem Antiforminverfahren sollen in größerer

---

\*) Diese Angabe bedarf der Nachprüfung. *Baumgarten.*



Einfachheit und reichlicherem, sich besser absetzenden Niederschlag bestehen. *Beckmann.*

Da die Antiforminmethode zur Anreicherung der T.-B. noch gewisse Schwächen besitzt, hat **Lorenz** (904) sie durch einige Variationen, insbesondere durch Anwendung von Kochen zu verbessern gesucht. Sein Verfahren ist folgendes: 1. 2-10 ccm Sputum werden mit der 2-3fachen Menge 15proz. Antiformin etwa 5 Minuten bis zur völligen GRAM-Organisierung geschüttelt, dann 2. im Reagensglas aufgekocht und 3. 15 Minuten lang zentrifugiert.

Das kleine Sediment besteht im positiven Falle fast nur aus T.-B. Dem Ausstrich setzt man einige Ösen  $H_2O$  zu, er wird zum Entfärben nur 2-3-mal kurz in Salzsäure-Alkohol eingetaucht. Die Antiforminkochmethode empfiehlt sich auch zur Untersuchung von Stühlen, Geweben usw. Verf. zieht sein Verfahren dem von LÖFFLER vor, der zuerst kocht und dann mit Antiformin schüttelt. Sein Verfahren ergibt stärkste Anreicherung bei einfacher, kurzer und sicherer Technik. *Askanazy.*

**Benjamin** (675) gibt einen Beitrag zur Anwendung des Antiforminverfahrens, in Verbindung mit dem Ligroinverfahren, für den Nachweis von T.-B. im Sputum und im Urin. Besonders auch im letzteren konnten mit den neuen Methoden im Gegensatz zu den gewöhnlichen relativ oft T.-B. nachgewiesen werden. *Huebschmann.*

**v. Scheven** (1022) bezeichnet das Antiforminverfahren zum Nachweis spärlicher T.-B. als das beste der bis dahin bekannt gewordenen. Am besten ist es mit einer guten Zentrifugierung zu kombinieren, aber die Ligroinausschüttelung führe auch zum Ziel. In einer Anzahl von Fällen wurden so T.-B. im Sputum gefunden, die mit anderen Methoden nicht nachweisbar waren. Auch zur Züchtung auf HESSE-Agar und zum Tierversuch eignet sich das Antiforminverfahren ausgezeichnet. *Huebschmann.*

**Baumann** (672) bestätigt in größeren Untersuchungen den Wert der Antiforminmethode zum Nachweis der T.-B. im Sputum. In Fällen, besonders bei Kindern, die nicht aushusten, kann man durch die Kotuntersuchung mittels des Antiforminverfahrens die Diagnose sichern. Im Blut fand Verf. bei drei daraufhin untersuchten Phthisikern trotz der Anreicherung keine T.-B. Versuche mit langer Einwirkung von Antiformin auf T.-B. zeigten, daß Zerfallsformen und Granula gebildet wurden, die mit der MUCHschen GRAM-Methode noch nachweisbar waren, wenn eine ZIEHL-Färbbarkeit nicht mehr bestand. *Huebschmann.*

**Mangeri** (914) behauptet (mit anderen Autoren), daß die Antiforminmethode gestatte, das Vorhandensein von T.-B. im Sputum auch in Fällen, in denen die anderen Untersuchungsmethoden keinen Erfolg haben, zu entdecken.

Das vom Verf. bei seinen Untersuchungen angewandte Verfahren ist das folgende: Zentrifugierung von 50 ccm Exkret, das mit 25 ccm Antiformin

in verschiedener Verdünnung — 10-20%, je nach der Dichtigkeit des Sputums — innig vermischt wird; wiederholtes Waschen des Sediments mit 0,85proz. physiologischer Lösung, um die Antiforminreste zu entfernen, die an den Bac.-Leibern haften geblieben sind, deren Färbbarkeit sie ändern könnten; Ausstreichen auf dem Objektträger; Abtrocknen; Fixierung in der Wärme; Färbung nach der ZIEHLschen Methode. *Tiberti.*

Auch **Susanna** (1059) behauptet, die Methode des *Antiformins* sei in Wahrheit diejenige, welche sich am besten für die Aufsuchung des T.-B. im Sputum eigne.

Er empfiehlt 5 ccm Sputum mit 25 ccm Antiformin in 20-25proz. Lösung zu mischen, zu zentrifugieren, den Bodensatz einige Male mit physiologischer Lösung zu waschen und einen Tropfen auf einen Objektträger zu gießen, endlich die gewöhnlichen Fixierungs- und Färbungsmittel zu verwenden.

Die Antiforminmethode, die am besten ihren Zweck erfüllt, ist die UHLENHUTHsche. *Tiberti.*

**Kawai** (851) untersuchte an einem großen Material die Leistungsfähigkeit einiger neuerer Methoden zum Nachweis der T.-B. im Sputum und anderen Sekreten und in tuberkulösem Gewebe. Bei der Sputumuntersuchung hatte er mit der Ammoniakmethode von HAMMERL noch bessere Resultate als mit Antiformin; für bestimmte Zwecke wäre aber letzteres vorzuziehen, da es alle übrigen Bakterien glatt auflöst, hingegen die T.-B. für Tierversuche und Kultur lange Zeit intakt läßt; auch für den Nachweis geringer Mengen von T.-B. im Gewebe sei es unentbehrlich. — Für den mikroskopischen Nachweis in Sekreten wird auch die Ligoïnsmethode sehr gelobt. *Huebschmann.*

**Bachrach** und **Necker** (662) arbeiteten ein vereinfachtes Verfahren zum T.-B.-Nachweis im Harn aus, das an die Antiforminmethoden anknüpft. Für die mikroskopische Untersuchung wird nur bei stark eiterhaltigem Urin das Antiforminverfahren empfohlen, und zwar in der Modifikation von LÖFFLER. Für den Tierversuch wird das BLOCHsche Verfahren, kombiniert mit der Antiforminmethode, empfohlen; eventuell muß bei starkem Eitergehalt das Sediment schon vorher mit Antiformin behandelt werden. *Huebschmann.*

**Rittel-Wilenko** (997) prüfte die diagnostische Verwertbarkeit des T.-B.-Nachweises in den Faeces. Bei Untersuchungen des Stuhles mit dem Antiforminverfahren stellte es sich heraus, daß in viel mehr Fällen T.-B. gefunden werden, als klinisch Symptome von Darmtuberkulose konstatiert werden. In solchen Fällen zeigt dann aber die Sektion fast stets eine tuberkulöse Erkrankung des Darms. Darum hält Verf. das Auftreten von T.-B. im Stuhl für diagnostisch wichtig. *Huebschmann.*

**Hart** und **Lessing** (809) arbeiteten eine Methode aus, um die Verteilung der T.-B. in den Geweben des menschlichen Körpers und insbesondere in den Lymphdrüsen genau studieren zu können. Die Methode besteht darin, daß dasselbe Material gleichzeitig

mikroskopisch untersucht und mittels der Antiforminmethode und folgendem Meerschweinchenversuch auf seinen T.-B.-Gehalt geprüft wird. Dazu wird festgestellt, daß die T.-B. ein 20 Minuten langes Gefrorensein vertragen, daß sie auch einer halbstündigen Formolwirkung widerstehen und daß sie endlich durch eine Hämatoxylinfärbung und kurze Glyzerinwirkung nicht nennenswert geschädigt werden. Der Gang der Untersuchung soll und kann danach der sein, daß einzelne Lymphdrüsen zuerst kurz formolisiert und in Gefrierschnitte zerlegt und nach Hämatoxylinfärbung und Einbettung in Glyzerin auf histologische Veränderungen untersucht werden und daß dann die Gesamtheit der Gefrierschnitte nach Antiforminbehandlung im Meerschweinchenversuch geprüft wird. Bei größeren Lymphdrüsenpaketen empfehle es sich, zuerst eine Antiforminwirkung vorzunehmen, um in dem aufgehellten Gewebe sämtliche Drüsen schnell herauspräparieren zu können. *Huebschmann.*

Um die Diagnose der Tuberkulose durch den Tierversuch zu beschleunigen, injiziert **Oppenheimer** (962) in die Leber von Meerschweinchen, indem die Kanüle links und rechts vom Schwertfortsatz  $1\frac{1}{4}$  cm tief durch die Bauchdecken in die Leber eingestochen wird. Ein dritter Einstich kann in der rechten Mamillarlinie unterhalb des Rippenbogens ca. 2 cm tief erfolgen. Verwendet wurde zur Einspritzung auf Tuberkulose verdächtiger Harn, nach dessen Sedimentierung bzw. Zentrifugierung. Enthielt der Urin Bac., so ließen sich je nach Zahl und Virulenz der Bac. in 5-16 Tagen Miliartuberkel in Leber und Milz nachweisen. Auch auf der Leberserosa und dem Lig. suspensorium hatten sich vielfach Knötchen entwickelt. Die Milzerkrankung erschien früher und war noch ausgesprochener als die der Leber. Mikroskopisch zeigten sich Epithelioidzellknötchen im periportal Gewebe mit wenig Lymphoidzellen, Riesenzellen traten in den Milztuberkeln reichlicher auf. Der Nachweis der T.-B. gelang an dem in Formol gehärteten Material nur etwa in der Hälfte der Fälle. Einspritzung T.-B.-freier Harne mit andersartigen pathologischen Elementen erzeugte keine ähnlichen Bilder.

*Askanaazy.*

**Deilmann** (748) bringt in umfangreichen Untersuchungen über die spezifischen Stoffe des T.-B. und anderer säurefester Bac. eine Bestätigung der einschlägigen Muchschen Resultate. Er faßt seine Schlüsse folgendermaßen zusammen:

1. Im T.-B. sind spezifische komplementbindende Substanzen enthalten, die er auch mit anderen verwandten säurefesten Bac. gemeinsam hat. Der Grad der Verwandtschaft zwischen diesen säurefesten Bac. läßt sich quantitativ bestimmen auf Grund der Mengenunterschiede der in ihnen enthaltenen spezifischen Substanzen. Dem T.-B. am nächsten stehen die Lepra- und Harnbac., am entferntesten die saprophytischen Timothee- und Blindschleichen-T.-B.

2. Die spezifischen Stoffe des T.-B. sind nicht einheitlicher Natur. Sowohl das T.-B.-Eiweiß als auch die Neutralfette (Tuberkulo-Nastin) und die Fettsäuren vermögen eine spezifische Reaktion zu geben. Dabei rea-

giert am stärksten das Tuberkulo-Nastin, weniger stark die Fettsäuren und nur sehr schwach das T.-B.-Eiweiß.

3. Das Vorhandensein komplementbindender Stoffe in menschlichen Seren gegenüber Tuberkuloseantigenen steht in keinerlei Zusammenhang mit klinisch nachweisbarer Tuberkulose, sondern weist ebenso wie die anderen biologischen Tuberkulinreaktionen nur auf eine früher erfolgte Tuberkuloseberührung hin. *Huebschmann.*

**Klebs** (856) hat ein „neues leicht ausführbares Verfahren zur Erkennung tuberkulöser Erkrankung bei Mensch und Tier“ erfunden. Er gründet es auf die Überzeugung, daß „das Wesen der Krankheit in der Anhäufung gewisser, mit den Fetten aus den zerfallenen T.-B. austretenden Substanzen“ besteht. Diese Substanzen sollen schon mikroskopisch im tuberkulösen Gewebe nachweisbar sein; sie sollen fuchsinophil und in Tetrachlorkohlenstoff löslich sein. „Da diese Substanz überall da frei gesetzt wird, wo T.-B. zerfallen, besitzen wir in dieser Absorptionsreaktion ein wertvolles Mittel des Nachweises der T.-B. sowohl im Körper der Tiere, wie in den aus denselben, vielfach als Nahrungsmittel verwendeten Substanzen (Milch, Käse). Wir werden durch dieselbe in den Stand gesetzt, in jedem Fall von Tuberkulose beim Menschen und beim Tier (Rind) zu entscheiden, ob vegetierende T.-B. noch in demselben vorhanden sind.“ Da nun diese Fettstoffe in den Harn übergehen sollen, so wird die Reaktion mit diesem angestellt, indem man die Tagesmenge mit Tetrachlorkohlenstoff unterschichtet. Die Fettstoffe sollen dann nach einiger Zeit in dieses Mittel übergegangen sein. Wenn dann die Lösung nach Abgießen des Urins mit Parafuchsin überschichtet wird, so soll sie sich bei einer tuberkulösen Erkrankung allmählich röten. — Verf. bespricht noch die Indikationen für diese Probe beim Menschen und beim Rinde. Für die Rindertuberkulose hält er sie für besonders wichtig, da er von seiner Meinung nicht abläßt, daß sie für die Entstehung der menschlichen Phthise die maßgebende Rolle spielt.

*Huebschmann.*

**Asch** (655) empfiehlt zum Nachweis kleiner Mengen von T.-B. das zu untersuchende Material Meerschweinchen zusammen mit Filtrat aggressiven zu injizieren. Diese stellt er in der Weise dar, daß er 6-8 Wochen alte Kalbfleischglyzerinbouillonkulturen durch Kerzen filtriert. Bei dieser Infektionsmethode sollen schon nach 2-3, in der Regel nach 4-8, selten erst nach 9-18 Tagen Infiltrate und in ihnen stark angereicherte T.-B. nachweisbar sein. — Verf. glaubt, daß auch im menschlichen Körper eine etwa vermehrte Produktion von Stoffwechselprodukten der T.-B. diese anzureichern imstande sein und daß dadurch unter Umständen das Aktivwerden latenter Prozesse erklärt werden könnte.

*Huebschmann.*

**Bauer** (670) machte an einer großen Reihe von Meerschweinchenexperimenten Studien über die Beziehungen zwischen Tuberkulinreaktion und Anaphylaxie und kommt zu folgenden Resultaten:

„1. Mit T.-B. infizierte Meerschweinchen reagieren auf Tuberkulin bei intraperitonealer wie bei intravenöser Einverleibung mit Temperaturschwankungen. Sie zeigen bei kleineren Dosen Tuberkulins Fieber, bei mittleren Fieber und folgenden Temperaturabfall bis zum Tode. Bei großen Dosen Tuberkulins erfolgt der letale Ausgang nach direktem Temperatursturz.

2. Die Anspruchsfähigkeit auf Tuberkulin hängt mit der Virulenz der infizierenden T.-B. und mit der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses zurzeit der Tuberkulininjektion zusammen.

3. Indem auf kleine Mengen Fieber, auf große hingegen Temperatursturz erfolgt, ähnelt die Tuberkulinreaktion beim Meerschweinchen der Eiweißanaphylaxie bei diesem Tiere.

4. Andere Symptome der Eiweißanaphylaxie fehlen bei der Tuberkulinreaktion. So der Komplementschwund und die Lungenblähung. Auch ist der Tod unter Temperatursturz niemals in der Plötzlichkeit wie beim eiweißanaphylaktischen Shock beobachtet worden.“ *Huebschmann.*

**Bauer** (671) sieht an der Tuberkulinreaktion viele Analogien zu anaphylaktischen Reaktionen und betrachtet erstere als eine besondere Form der letzteren. Die Tuberkulinreaktion verlaufe nicht wie der akute anaphylaktische Shock mit seinem Temperatursturz, Komplementschwund und der Lungenblähung, sondern mehr analog den verlängerten Formen der anaphylaktischen Vergiftung.

Verf. teilt zu gleicher Zeit einige Erfahrungen mit, die er mit jodiertem Tuberkulin machte. Ein solches Tuberkulin behält seine spezifischen Eigenschaften und hat außerdem auch Jodeiweiß Eigenschaften. Es könne auch darum von Wert sein, daß sich damit das Jod vielleicht in genügender Konzentration an die tuberkulösen Herde schaffen lasse und auf diese Weise eine wirksame Chemotherapie der Tuberkulose erreicht werde. *Huebschmann.*

**v. Capelle** (728) beschäftigt sich mit der Frage, ob die Tuberkulinreaktion ein anaphylaktischer Vorgang sei. Der andern und ihm selbst gelungene Nachweis, daß es gelingt, bei gesunden Tieren mit Tuberkulin Anaphylaxie zu erzeugen und diese passiv zu übertragen, wird durch den Gehalt des Tuberkulins an Bakterienprotein erklärt; die klassische Tuberkulinreaktion bei Tuberkulösen sei ebenfalls ein anaphylaktischer Vorgang im Sinne **WOLFF-EISNERS**. *Huebschmann.*

**Kraus, Löwenstein und Volk** (876) bestreiten die Annahme, daß die Tuberkulinreaktion als eine Anaphylaxiereaktion aufzufassen und aus dem Zusammenwirken eines spezifischen Antikörpers mit dem ungiftigen Tuberkulin zu erklären sei, da weder bisher bei tuberkulösen Menschen noch Tieren dieser Reaktionskörper nachgewiesen ist. Zur Klärung dieser Frage wurden in 5 Versuchsreihen gesunde Meerschweinchen mit dem Organbrei schwer tuberkulöser Tiere intraperitoneal behandelt. Es gelang nicht, eine Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit auf diesem Wege hervorzurufen, auch nicht bei intracutaner und intravenöser Injektion.



Auch die klinisch sichergestellte Tatsache, daß bei kachektischen Zuständen die Tuberkulinreaktion ausbleibt, was manche Autoren zu der Annahme eines Schwundes der Antikörper bei Kachexie bewog, können die Verff. nicht als eine spezifische Wirkung auffassen, da es ihnen gelang, nachzuweisen, daß tuberkulöse Meerschweinchen, die nicht mehr auf 0,02 ccm Alttuberkulin reagierten, auch gegenüber anderen Giften wie Diphtherietoxin weniger empfindlich waren. Auch bei durch Choleragift kachektisch gemachten Tieren konnte dasselbe mit dem Diphtherietoxin nachgewiesen werden, so daß die Verff. zu dem Schluß kamen, daß das Ausbleiben der Reaktion nicht an einen spezifischen Antikörper gebunden ist, sondern die Kachexiereaktion einfach auf einer herabgesetzten Giftempfindlichkeit der Haut beruht. Ob die Tuberkuloseempfindlichkeit nur an einen floriden Prozeß geknüpft oder auch durch eine abgelaufene Tuberkulose bedingt sein kann, wird noch offen gelassen, wenn auch frühere Versuche es wahrscheinlich machen, daß nur durch lebende T.-B. die Umstimmung des Organismus für Tuberkulin hervorgerufen wird. Übereinstimmen würde hierdurch die beim Studium der Tuberkuloseantikörper gemachte Tatsache, daß nur bei tuberkulös infizierten Individuen die Produktion spezifischer Substanzen (anticutane, komplementbildende Antikörper) möglich sind. Ungelöst ist noch die Frage, ob nach Ausheilung der Infektion die Überempfindlichkeit bestehen bleibt. *Beckmann.*

**Bruyant** (713) beschäftigte sich mit den Beziehungen der Tuberkulinreaktion zur Anaphylaxie. Zur Frage, ob das Tuberkulin anaphylaktogene Eigenschaften besitzt, behandelte er damit gesunde Meerschweinchen intrakardial vor und prüfte sie dann intracerebral oder umgekehrt. In keinem Falle kam es zu anaphylaktischen Erscheinungen. Zur Frage, ob die Tuberkulinreaktion allein eine anaphylaktische ist, benutzte er die antianaphylaktische Methode **BESREDKAS**. Tuberkulöse Meerschweinchen erhielten vor der Tuberkulinprüfung eine sehr geringe Dosis dieses Mittels. Dadurch wurde aber die Reaktion in keiner Weise beeinflußt, so daß Verf. den Schluß zieht, daß auch nach den Resultaten mit dieser Methode keine Ähnlichkeit der Tuberkulinreaktion mit der Anaphylaxie besteht. *Huebschmann.*

**Rezniček** (996) machte eine Anzahl Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektionen; er findet den systolischen Druck erniedrigt und den diastolischen leicht erhöht. Er hält das für eine Toxinwirkung, und zwar im wesentlichen durch Vermittlung des Splanchnicus; durch dessen Reizung solle ein Abfließen des Blutes von der Peripherie zu den Eingeweiden hin stattfinden. *Huebschmann.*

**Daniélopou** (742) stellte sich die Frage, ob die Albumosen am Zustandekommen der Tuberkulinreaktion beteiligt sind. Er zeigt, daß speziell Deuteroalbumosen in hohen Dosen bei tuberkulösen Meerschweinchen eine der Tuberkulinreaktion ähnliche, aber trotz der hohen Dosis viel geringere Reaktion auslösen können. Bei tuberkulösen Menschen ist mit Albumosen eine Conjunctivalreaktion nicht zu erzielen. Bei wiederholter Instillation kann die Bindehaut sensibilisiert werden und

bei der zweiten Instillation reagieren; es handelt sich da aber um eine Sensibilisierung speziell für Albumosen und das Phänomen hat mit Tuberkulinwirkung nichts zu tun. — Das Serum mit Tuberkulin vorbehandelter Tiere ist imstande, mit Albumosen wie mit Tuberkulin Komplement zu binden. Die Fähigkeit der Komplementbindung mit Albumosen schwindet aber vom 6. bis 16. Tag, während die Sera mit Tuberkulin noch 48 Tage nach der Tuberkulinbehandlung Komplement binden. Verf. ist der Meinung, daß, wenn überhaupt, den Albumosen nur ein sehr geringer Teil der Tuberkulinwirkung zukommt. *Huebschmann.*

**Gabrilowitsch** (785) sieht im „*Endotin*“ die spezifische Substanz oder das heilende Agens<sup>1</sup>; es ist die in allen Tuberkulinpräparaten befindliche wirksame Substanz im Gegensatz zu der Behauptung JOCHMANNs und MÖLLERs, die es auf Grund ihrer Untersuchungen für arm an spezifischer Substanz erklären. G. sieht in der Tatsache, daß bei der KOCHschen Tuberkulinprobe 5-10 mg genügen, um ein tuberkulöses Meerschweinchen zu töten, während es bei dem Endotin selbst mit 100 mg nicht gelang, keinen Beweis gegen die Spezifität des Endotins; diese Tatsache würde lediglich beweisen, daß ein bestimmtes Tuberkulin toxisch wirkt, nicht aber, daß es mehr spezifische Substanz besitzt. Aussichtslos ist es nach G., die spezifische Substanz mittels der Aktivitätsprüfung feststellen zu wollen. Auf Grund seiner praktischen Erfahrungen kommt der Verf. zum Schluß, daß kein Tuberkulin jenen positiven Wert als heilendes Agens besitzt wie das Endotin. *Beckmann.*

**Hinze** (823) schließt sich in seinem ungünstigen Urteile über *Endotin* einer Reihe von Forschern an. Die v. PIRQUETSche Inokulationsmethode ergab unter Aufstellung von Kontrollen, daß im Endotin zwar Tuberkulin vorhanden ist, jedoch in derart geringen Dosen, daß nur bei den sensibelsten Personen eine positive Cutanreaktion ausgelöst werden konnte. Verf. kommt zu dem Schluß, daß Endotin zweifellos Reaktionen auslöst, daß ferner der Tuberkulingehalt des Endotins bedeutend geringer ist als den Angaben des Herstellers entspricht und ein Vorzug vor anderen Tuberkulinpräparaten nicht besteht. Die relative „Ungiftigkeit“ verdankt es wohl nach H.s Ansicht seinem geringen Tuberkulingehalt. *Beckmann.*

**Pfeiffer** und **Trunk** (973) prüften die Befunde FIGARIS nach, nach denen Lab und Pepsin ohne Säure das Tuberkulin angreifen sollen. Sie bestätigen diese Resultate zum Teil, glauben aber, daß es sich in solchen Fällen um unreine Präparate handelt. *Huebschmann.*

**Ditthorn** und **Schultz** (752) setzten Alttuberkulin 24 Stunden der Einwirkung der Leberautolyse im Brutschrank aus. Es zeigte sich, daß die Komplementablenkung des Alttuberkulins in allen Verdünnungsgraden erheblich herabgesetzt wurde. Die Wirkung bei Injektion in die menschliche Haut war in den ersten 1-2 Tagen dieselbe wie bei normalem Tuber-

<sup>1</sup>) Im Widerspruch hierzu sagt der Autor an anderer Stelle: „Die wirksame Substanz kennen wir überhaupt nicht und können sie daher auch nicht bestimmen.“ Ref.

kulin. Im Laufe einiger Tage nimmt die Größe der Impfquaddel ab, so daß oft schon nach 3-4 Tagen negative Reaktion neben positivem Ausfall der Kontrolle eintrat, immerhin konnte jedoch noch nach 3 Wochen bei einem skrofulösen Kinde eine zwar schwache, jedoch deutliche Reaktion festgestellt werden.

*Beckmann.*

**Pfeiffer, Trunk und Leyacker** (974) machten neue Versuche über die chemische Natur des Tuberkulins und kommen besonders auf Grund von Verdauungsversuchen mit frischem Magensaft an den sogenannten albumosefreien Tuberkulinen zu dem Schluß, daß die Annahme, es handele sich um ein Polypeptid, sehr unwahrscheinlich ist.

*Huebschmann.*

**Schlaudraff** (1025) gibt einen Beitrag zur Kenntnis des Neurintuberkulins. Er bestätigt zunächst, daß sich T.-B. fast vollständig durch Neurin auflösen lassen, und zwar vollständiger als durch gleich starke Basen. Die Granula der T.-B. sollen am längsten widerstehen und vielleicht überhaupt nicht ganz aufgelöst werden. Für Meerschweinchen zeigt die Auflösung nur eine Neuringiftigkeit; für tuberkulöse Tiere ist es nicht giftiger. Irgendwelche antigene Eigenschaften scheint (dem Ref.) das „Neurintuberkulin“ nicht zu haben. Denn bei damit injizierten Tieren (Ziege, Kaninchen, Meerschweinchen) treten im Serum keine mit ihm komplementbindenden Stoffe auf; Anaphylaxie konnte mit ihm nicht hervorgerufen werden; Präcipitationen traten mit einem Tuberkuloseserum (das mit Alttuberkulin präcipitiert) nicht auf. Es soll hingegen mit diesem Serum Komplement binden, und das Serum einer mit ihm vorbehandelten Ziege soll eine undeutliche immunisatorische Wirkung auf Meerschweinchen gehabt haben, beides Dinge, die nach der Meinung des Ref. für eine spezifische Wirksamkeit nicht verwertet werden können.

*Huebschmann.*

Wenn man unter den verschiedenen Tuberkulinen wählen soll, so ist nach **Blümel** (689) das das brauchbarste, welches eine recht große Menge spezifischer, die Herdreaktion (Hyperämie!) auslösende Substanzen beherbergt, zuverlässig geprüft und gut dosierbar (Lösung ist besser dosierbar als Emulsion) ist. Index für fehlerhafte Dosierung ist die zu starke Stich- oder Allgemeinreaktion. Verf. teilt die Tuberkuline in 3 Gruppen, nämlich solche, die Stoffwechselprodukte der T.-B., solche die Endotoxine der T.-B. und solche, die beides enthalten. Verf. benutzt ein Tuberkulin der letzten Gruppe, nämlich Tuberkulol A (**LANDMANN**), da es eine Lösung von stärkerem Gehalt an spezifischen Stoffen ist als das sehr schwache **BERANECKS**che Mittel. Die Hauptsache bei den Erfolgen mit den bisher allein als heilsam erprobten aktiv immunisierenden Mitteln ist — die Qualität des Arztes.

*Askanazy.*

**Béraneck** (676) entgegnet **BLÜMEL** (s. o.), daß er und **SAHLI** gezeigt haben, daß die Toxizität eines Tuberkulins (sc. im Tierversuch) kein Maß ist für seine Reaktionskraft auf den tuberkulösen Menschen und für seine immunisierende resp. therapeutische Potenz. Um eine solche Relation zu erweisen, möchte **BLÜMEL** feststellen, daß die Toxizität der Tuberkuline

ausschließlich von den tuberkulösen Toxinen herrührt und daß die heilende resp. immunisierende Wirkung eines Tuberkulins im Verhältnis steht zur toxischen Wirkung auf das gesunde oder tuberkulöse Meerschweinchen.

*Askanazy.*

**Blümel** (690) entgegnet **BÉRANECK** (s. o.), daß dieser mit **SAHLI** nicht gezeigt, sondern nur behauptet hätte, daß die Toxizität des Tuberkulins im Tierversuch keinen Maßstab abgäbe für die Tuberkulinwirkung auf den Menschen und seinen therapeutischen Effekt. Der Verf. belegt durch Zitate, daß auch **SAHLI** die Bewertung des Tuberkulins nach der Wirkung auf tuberkulöse Meerschweinchen vornahm. Die sonst erlangten Feststellungen seien teils gemacht, teils bisher unrealisierbar.

*Askanazy.*

**Loewenstein** (905) gibt in einem zusammenfassenden Artikel über **Tuberkulinpräparate** zunächst einen ungefähren Überblick über die bisher mit diesem Mittel erreichten Heilerfolge und bespricht dann kurz die Art und Wirksamkeit sämtlicher bisher bekannt gewordenen spezifischen Tuberkulosemittel.

*Huebschmann.*

**Jacoby und Meyer** (836) haben größere Versuchsreihen gemacht, um den Wert der subcutanen Tuberkulininjektionen zur Diagnose des T.-B. im Tierversuch zu erproben. Sie machten das zunächst in der Weise, daß sie T.-B.-haltige Sputa Meerschweinchen intraperitoneal injizierten und dann die Tiere nach verschiedenen Zeiten mit Tuberkulin spritzten, um so den Zeitpunkt herauszubekommen, wann die infizierten Tiere eine sichere Tuberkulinreaktion geben. Da sie zeigen können, daß das in einer großen Anzahl der Fälle schon 12 Tage nach der Infektion der Fall ist, so ist damit der einzuschlagende Weg gegeben. Da das Verfahren aber naturgemäß nicht immer zum Ziel führt, so müssen stets mehrere Tiere verwandt werden, um bei negativem Ausfall die Tuberkulininjektion wiederholen zu können. Ferner muß eine strenge Sektionskontrolle geübt werden. Eventuell kann die Methode mit anderen kombiniert werden. Verff. geben auch einige Bemerkungen über die ersten anatomischen Veränderungen und über die Theorie der Tuberkulinreaktionen.

*Huebschmann.*

**Jacoby und Meyer** (837) benutzen die Tuberkulinprobe zur Diagnose des T.-B. anläßlich der Tierimpfung, um die Frist zwischen der Impfung mit tuberkuloseverdächtigem Material und der erst nach 6 Wochen zu gewinnenden Obduktionsdiagnose abzukürzen. Aus 27 Versuchsreihen werden 3, einer mit rein positivem, einer mit halb positivem und einer mit rein negativem Ausfall genauer mitgeteilt. Als positive Reaktion wird es angesprochen, wenn die Meerschweinchen nach der Tuberkulininjektion starben oder erhebliche Temperatursenkung ( $35,5^{\circ}$  C.) erlitten. Anatomisch wurde das Frühstadium der Tuberkulose nach den Befunden an den postjugularen Drüsen beurteilt, die bei peritonealer Impfung die früheste tuberkulöse Veränderung im Körper darstellen. Die anatomische Tuberkulinwirkung äußerte sich in Hämorrhagien, besonders am Netz, und Exsudationen (Ascites). Aus der Versuchsserie 1 und 2 ist zu entnehmen, daß

nach 11 bis 14 Tagen die Tuberkulinreaktion den positiven Entscheidung treffen kann. In der 3. Serie, wo nach 15 Tagen die Tuberkulinprüfung mit negativem Resultat ausgeführt wurde, ist bemerkenswert, daß die Bac. mit Antiformin behandelt waren, wodurch das negative Resultat sich erklärt. Die UHLENHUTHsche Antiforminmethode ist auch für die zur Impfung vorgesehenen Objekte wertvoll, aber das Antiformin ist für die T.-B. nicht gleichgültig. Man braucht aber bei den Versuchen zur Frühdiagnose das Antiformin nicht auszuschalten. Unterschiede zwischen subcutaner und intravenöser Applikation des Tuberkulins wurden nicht wahrgenommen, außer daß die intravenöse Injektion auch bei den normalen Kontrolltieren eine Reaktion vortäuschen kann. Von 177 Versuchstieren starben nach der Tuberkulininjektion  $63 = 35,6\%$ , von 43 Kontrolltieren keins. Mit Ausschluß der mit Antiformin-T.-B. infizierten Tiere reagierten von 99 Tieren  $52 = 52,5\%$  auf Tuberkulin mit einem Temperaturabfall. Zumeist erfolgt nach der Tuberkulininjektion ein deutlicher Temperaturanstieg, dem sich dann der Sturz jäher anschließt. Der Temperaturabfall ist eine echte Tuberkulinreaktion. Die Autoren meinen, daß die Tuberkulinreaktion nicht durch die zwei Kriterien des Fiebers und Todes gekennzeichnet ist, sondern daß analog FRIEDBERGERS Betrachtung über die einzelnen Grade der Anaphylaxie die verschiedenen Temperaturphänomene eine Kette von Erscheinungen darstellen, von den leichtesten Formen bis zum Tode führend. Die Nichtübertragbarkeit der Tuberkulinanaphylaxie und die Differenzen zwischen subcutaner und intravenöser Injektion erlauben es noch nicht, Tuberkulinanaphylaxie und Eiweißanaphylaxie zu trennen. *Askanazy.*

**Mantoux** und **Perroy** (915) studierten die intradermale Tuberkulinreaktion bei gesunden mit Tuberkulin vorbehandelten Meerschweinchen. Es ließ sich bei subcutaner Vorbehandlung von einem bestimmten Zeitpunkt an eine Zeitlang eine Reaktion erzielen. Diese war jedoch stets schwächer als bei tuberkulösen Tieren. Nach dem Schwinden des Zustandes, in dem diese Reaktionen beobachtet wurden, ließ er sich durch eine neue subcutane Tuberkulininjektion wieder hervorrufen; die Reaktionsfähigkeit wurde dann stärker als sie es vorher gewesen war. *Huebschmann.*

Auf Grund von Meerschweinchenexperimenten stellte **Krause** (878) eine kurze Betrachtung an über die Verwandtschaft der Tuberkulinreaktion bei tuberkulösen Tieren mit der Überempfindlichkeit nicht tuberkulöser Tiere für T.-B.-Proteine. Er ist der Meinung, daß die verschiedenen Hautreaktionen, die beim Menschen gebräuchlich sind, vielleicht in einigen Fällen bei Einhaltung eines bestimmten Intervalls nicht tuberkulöse Subjekte gegen nachfolgende subcutane Injektionen sensibilisieren. *Miller.*

**Novotny** und **Schick** (957) veröffentlichen Versuche über die passive Übertragbarkeit der intracutanen Tuberkulinreaktion beim Meerschweinchen. Gesunde Meerschweinchen erhielten das Blut tuberkulöser Tiere intraperitoneal injiziert und wurden



dann mit Tuberkulin nach RÖMER nach einem und mehreren Tagen geprüft. Es traten nun zwar nach wiederholten Prüfungen bei vielen solchen Tieren Reaktionen auf; dieselbe Erscheinung zeigte sich aber auch bei unvorbehandelten Tieren, und die Reaktionen waren außerdem viel schwächer als bei tuberkulösen Meerschweinchen. Nach ihren Versuchen möchten daher die Verff. die Frage der passiven Übertragbarkeit der Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin im negativen Sinne entscheiden.

*Huebschmann.*

Die passive Tuberkuloseanaphylaxie bei Meerschweinchen ist nach Fraenkel (774) für die Diagnose der menschlichen Tuberkulose (und der der Meerschweinchen) unbrauchbar. Er behandelte in größerer Anzahl gesunde Meerschweinchen mit tuberkulösem Material vom Meerschweinchen und vom Menschen vor und spritzte sie 48 Stunden darauf mit Tuberkulin. Es fehlte nun sowohl in einer Anzahl von Fällen jede Reaktion, als auch trat in Kontrollen nach Vorbehandlung mit normalem Serum häufig eine Reaktion auf, ferner konnte eine solche auch bei neuen Tieren allein mit Tuberkulin erzeugt werden. *Huebschmann.*

Rolly (1000) prüfte, ob durch Tuberkulin und andere Bakterientoxine erzeugte Hautreaktionen durch Reizmittel, wie Senfpapier, Jodtinktur, Naphtholsalbe, Kantharidenpflaster, beeinflussbar sind. Es zeigte sich, daß die Hautstellen, welche durch solche Reizmittel geschädigt sind, gegenüber den verschiedensten Toxinen eine herabgesetzte oder ganz aufgehobene Reaktionsfähigkeit besitzen. Da die Tuberkulinreaktion im Ablauf verschiedener besonders fieberhafter Erkrankungen negativ wird, untersuchte Verf., wie sich die Haut dann gegenüber anderen Toxinen (Cholera-, Dysenterie-, Paratyphus-, Pyocyaneus- und Typhustoxinen) verhält. Ein Unterschied in der Hautreaktion gegenüber Alttuberkulin und anderen Bakterientoxinen war nicht zu bemerken. Im Laufe der Tuberkulinkur wurden nicht nur die cutanen Tuberkulinreaktionen, sondern auch die seitens anderer Toxine abgeschwächt, bis zu zeitweiligem Verschwinden. Weitere Beobachtungen am Tiere lehrten, daß die cutane Überempfindlichkeit anderen Gesetzen folgt als die allgemeine. Die Cutanreaktion kann der subcutan ausgelösten nicht immer an Stärke parallel gehen, da die Haut zu gewissen Zeiten weniger empfindlich ist, währenddessen der Organismus stark empfindlich sein kann. *Askanazy.*

A. Sternberg (1052) konstatierte, daß nach der Ausführung der v. Pirquetschen Tuberkulinprobe auf der entzündeten Haut (Acne, Furunkulose usw.) keine Reaktionserscheinungen eintreten, während die Kontrollprobe auf der gesunden Haut positiv ausfiel. Diese Beobachtung wurde in 47 Fällen bestätigt. Dagegen war die Tuberkulinreaktion auf dem Terrain medikamentöser Exantheme (auf roten Flecken ohne Exsudation) positiv. An einem tuberkulinempfindlichen Patienten wurden absichtlich verschiedene Hautverbrennungen erzeugt und hier die Cutanprobe angestellt: Die einfache Rötung ergab ein positives, die mit Exsudat einhergehende ein negatives Resultat. Es ist also das Exsudat

und nicht die Konkurrenz eines zweiten toxischen (sc. bakteriell-toxischen Ref.) Moments, das die Reaktion verhindert. Bei entzündlichen Produkten tuberkulöser Herkunft entsteht bekanntlich eine Herdreaktion, auch die lokale Tuberkulinapplikation verstärkt die Entzündungserscheinungen und kann zur Erkennung tuberkulöser Ulcera, z. B. zum Unterschiede von syphilitischen, dienen, ebenso zur Trennung der echt tuberkulösen Hautaffektionen von den Produkten der CZERNYSchen Diathese bei skrofulösen Kindern. *Askanazy.*

**v. Pirquet** (979) bespricht in einem zusammenfassenden Artikel die lokalen Tuberkulinreaktionen, und zwar die subcutane, die intracutane, die cutane, die percutane, die conjunctivale, die Rhinoreaktion und die anderer Schleimhäute. Es folgen sodann Kapitel über die Spezifität der lokalen Tuberkulinreaktionen und über den Einfluß des Serums Tuberkulöser auf diese. Verf. gibt folgendes Résumé: Bei der Imprägnierung eines kleinen Teiles der äußeren Haut, Schleimhaut oder der Subcutis mit Tuberkulin entsteht beim Tuberkulösen eine lokale Entzündung; der positive Ausfall jeder der einzelnen Methoden läßt mit Sicherheit darauf schließen, daß der Organismus vorher mit Tuberkulose infiziert worden war. Über die Lokalisation, Ausdehnung und die Prognose der tuberkulösen Infektion erlaubt die positive Reaktion keinen direkten Schluß. *Huebschmann.*

**Meissen** (924) sieht den Wert des Tuberkulins mehr in diagnostischer als in therapeutischer Richtung. Er hat nach wie vor nicht den Eindruck, daß er seinen Kranken mit den Tuberkulinkuren viel genützt hat, glaubt vielmehr, daß hier und da sogar schädliche Folgen zu verzeichnen sind. Er hofft, daß die Tuberkulintherapie einmal durch eine Chemotherapie ersetzt werden können. *Huebschmann.*

**Vallow** (1076) hält die subcutane Tuberkulinprobe für besser als die cutane, aber er betont, daß sie bedeutend mehr Sorgfalt und Aufmerksamkeit erfordert als die letztere. Er spricht zwar der cutanen Probe sehr beträchtlichen diagnostischen Wert zu, aber nach seinen eigenen Resultaten kann man sich nicht unbedingt an sie halten, weder daß positiver Ausfall immer Phthise anzeigte, noch daß negativer dieselbe ausschloß.

Technik: 2 Tropfen Tuberkulin werden auf die Haut des vorher mit Äther gewaschenen und abgetrockneten Vorderarmes getan. Zwischen den Tropfen wird mit einem Skalpell ein kleiner Riß gemacht und dann durch jeden Tropfen ebenfalls. Man muß dann warten, bis auf jedem der 3 Schnitte ein kleiner Blutstropfen erscheint, dann wird ein möglichst kleines Stück Gaze aufgelegt, das durch einen schmalen Pflasterstreifen gehalten wird. 24 und 48 Stunden nach der Inokulation muß das Resultat festgestellt werden; Spätreaktion scheint von geringem Wert für die Diagnose zu sein und kann daher vernachlässigt werden.

Verdünnung des Tuberkulins: Der Verf. hat unverdünntes Tuberkulin angewandt, 50proz. mit 0,5% Acid. carbol., 20proz. und 10proz. Mit unverdünntem und 50proz. Tuberkulin erhielt er auch bei klinisch

völlig gesunden Individuen positive Reaktion. Mit 10proz. Lösung trat in vielen Fällen keine Reaktion auf bei absolut sicherer Diagnose, während mit 20proz. Lösung in denselben Fällen der Ausfall positiv war. Er benutzte daher diese Verdünnung in 100 Fällen und stellt das Ergebnis in einer Tabelle zusammen:

100 Fälle untersucht, unter Anwendung von 20proz. KOCHSchem Alt-tuberkulin, 0,05proz. Carbolsäure als Lösungsmittel.

Positiv: 91

Negativ: 9

---

100

Unter den 91 positiven Fällen hatten:

40 Fälle T.-B. im Sputum;

4 Fälle zeigten positive subcutane Tuberkulinreaktion mit Herdreaktion, was den gleichen diagnostischen Wert hat, wie der Nachweis von T.-B. im Sputum;

bei 34 Fällen war die Diagnose durch die physikalischen Symptome gesichert;

bei 2 Fällen war die Allgemeinreaktion der subcutanen Tuberkulinprobe positiv;

2 Fälle hatten anamnestisch sicher Hämoptoe gehabt;

in 9 Fällen waren die Symptome zweifelhaft.

Von den 9 negativen Fällen hatten:

2 Fälle T.-B. im Sputum;

bei 7 waren die Symptome nicht eindeutig.

Aus obiger Zusammenstellung ergibt sich der große Wert der Probe für die Diagnose der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Nur 2 Fälle reagierten bei sicherer Diagnose negativ. V. betrachtet nicht die späteren Fälle, bei denen die Probe regelmäßig negativ ausfällt; für die Frühstadien, die häufig sehr schwer zu diagnostizieren sind, kann sie von beträchtlichem Nutzen sein. Unangenehme Nachwirkungen hat er nicht beobachtet, und bei genügender Vorsicht hinsichtlich der Asepsis sollten auch keine auftreten.

V. empfiehlt 1proz. Lösung von Acid. carbolic. zur Verdünnung des Tuberkulins bei der Behandlung der Phthise. *French.*

In seinem Vortrage über die spezifische Erkennung und Behandlung der Tuberkulose geht Saathoff (1011) von der Annahme aus, daß die erste Infektion mit Tuberkulose einen erheblichen Schutz gegen jede weitere verleiht (KOCH, RÖMER) und daß sie bei fast allen Menschen im Kindesalter statthat (v. BEHRING)\*. Daß 95% aller

---

\*) Es ist sehr interessant, zu verfolgen, wie allein der Name eines bedeutenden Mannes genügt, um von ihm ausgesprochene Ansichten als Wahrheiten anzuerkennen. Tatsächlich hat v. BEHRING auch nicht den Schatten eines direkten Beweises dafür geliefert, daß die Ansteckung mit dem tuberkulösen Virus hauptsächlich oder fast ausschließlich im Kindesalter stattfindet. Es ist überhaupt ganz unmöglich, beidens spontanen Infektionen des Menschen mit dem T.-B. den Zeitpunkt der Infektion mit Sicherheit anzugeben, wenn man von den sicher

Kulturmenschen auf Tuberkulin reagieren, bezeuge, daß sie noch T.-B. beherbergen, die dauernd Immunkörper bildeten. Die letzteren wären Tuberkulolysine, lösten die T.-B. nach Verankerung des Komplementes auf, die mit dem Antituberkulin identisch sind. Die Tuberkulinreaktion verläuft in 2 Phasen: 1. als Spaltung des Bac.-Körpers oder Tuberkulins durch das Lysin, 2. als Giftwirkung dieser Spaltungsprodukte auf die Körperzellen. Das Tuberkulin ist ein Reagens auf die Anwesenheit der lytischen Immunkörper in einem noch reaktionskräftigen Organismus. Verf. bespricht sodann die verschiedenen Tuberkulinreaktionen mit dem Grundmotiv, daß sich eine biologische Grenze zwischen aktiver und passiver Tuberkulose nicht festlegen lasse. Sodann analysiert er die therapeutischen Ergebnisse des Tuberkulins, deren Hauptfaktor die reaktive Entzündung sei. Die v. PIRQUETSche Cutanimpfung zeigt die Reaktionsfähigkeit des Patienten an, die an dem in 4 Gruppen eingeteilten Reaktionsbilde zu bemessen ist und die Anfangsdosis des zu injizierenden Tuberkulins bestimmt. Das Ende der Kur wird nicht durch die Tuberkulinunempfindlichkeit, sondern durch klinische Kriterien diktiert. Daß es positive Heilerfolge durch Tuberkulin gibt, wird durch die sichtbare Abheilung der Tuberkulose an Schleimhäuten inkl. Kehlkopf dargetan. Daß in Kliniken bessere Resultate erzielt werden als in Sanatorien, liegt daran, daß in ersteren die frischen Fälle noch kräftiger, aber oft unterernährter Personen, in den Sanatorien dagegen die chronischen Fälle aus den oberen Klassen zur Behandlung kommen. Die Tuberkulintherapie eigne sich mehr für die robusten Naturen und für frische, frühzeitig erkannte Erkrankungen. *Askanazy.*

**Jochmann** (838) gibt in einem Vortrag einen Überblick über die spezifische Diagnostik der Tuberkulose. Ohne neues zu bringen, behandelt er in übersichtlicher Form die subcutane, die Stich-, die Herd- und die lokalen Tuberkulinreaktionen. *Huebschmann.*

**Hohlweg** (826) hat in Fällen sicherer Tuberkulose der Harnwege die Tuberkulinreaktion mittels der Cutan-, Ophthalgo- und Subcutanreaktion angestellt, um die Methode an Fällen zu prüfen, in denen die Diagnose durch den direkten Bac.-Befund oder das Tierexperiment erhärtet ist. Die v. PIRQUETSche Reaktion war unter 13 Beobachtungen 6mal deutlich +, 6mal schwach +, 1mal negativ; bei ihr kann wegen der Empfindlichkeit nur der negative Ausfall mitsprechen. Die Ophthalmoreaktion ergab unter 17 Fällen 11mal einen negativen Bescheid. Die Injektionsmethode lieferte unter 13 Fällen nur 1mal lokale Reaktionen am Krankheitsherd, 7mal keine Allgemeinreaktion. Größere Dosen, wie BIRNBAUM sie anwendet, sind nicht unbedenklich. Verf. demonstriert an einigen Fällen die Bedeutung der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus für die Diagnose der Nierentuberkulose; das ist die

---

intrauterinerfolgtene Infektionsfällenabsieht. Fast allgemein wird von den neuesten Tuberkuloseforschern die bloße, mehr oder minder entfernte Infektionsmöglichkeit mit dem Infektionsvollzug (Infekt) als gleichbedeutend erachtet, was aber offensichtlich ein Irrtum ist. *Baumgarten.*

wichtigste, zuverlässigste und schnellste Methode zur Frühdiagnose. Bezüglich der Therapie kommt bei einseitiger Erkrankung in erster Linie die Operation in Frage, sonst die Tuberkulintherapie. 4 Beobachtungen werden angeführt, deren eine infolge des Tuberkulins eine Heilung, 3 eine wesentliche Besserung erkennen ließen. *Askanazy.*

**v. Szaboky** (1062) machte an einem größeren Krankenmaterial Untersuchungen über den *diagnostischen und prognostischen Wert der cutanen und percutanen (Salben-) Tuberkulinreaktion*, ferner über die Bedeutung der *DETRESchen Differentialcutanreaktion* mit humanem und bovinem Tuberkulin. Er zieht nach den dabei gemachten Erfahrungen die gewöhnliche cutane Tuberkulinreaktion der Salbenreaktion vor und kommt im übrigen zu ähnlichen Schlüssen wie die Autoren, die bisher auf diesem Gebiete tätig waren; so läßt er die cutane Reaktion für die Diagnose der Anfangsstadien und der latenten Tuberkulosen gelten. Für die Prognose verwertet er nur die negative Reaktion bei sicherer Erkrankung, die dann gewöhnlich eine schlechte Prognose bedeutet, während er aus der Art der Reaktionspapel keine Schlüsse ziehen will. Das Differentialverfahren von *DETRE* lehnt er ab; es „kann uns weder darüber Aufklärung geben, ob im gegebenen Fall eine humane oder bovine Infektion besteht, noch darüber aber, ob es sich um eine akute oder um eine chronische Erkrankung handelt“. — Was das Verhalten der cutanen Reaktion bei einer Tuberkulinkur betrifft, so will Verf. zwar gewisse Zusammenhänge zwischen der Art der Papel und im Verlauf der Kur auftretenden Immunitätsvorgängen nicht ganz leugnen, aber er möchte aus solchen Zusammenhängen nicht den Wert einer Tuberkulinkur beurteilen. *Huebschmann.*

**Möller** (932) nahm sowohl cutane (*v. PIRQUET*) wie intracutane Tuberkulinimpfungen bei Tuberkulösen, Tuberkuloseverdächtigen und bei klinisch nicht nachweisbar Tuberkulösen mit abgestuften Dosen vor. Ohne seiner Methode die absolute Möglichkeit zuzusprechen, eine aktive von einer latenten Tuberkulose abgrenzen zu können, glaubt er doch, daß eine positive Reaktion durch eine Konzentration von 0,5-1,0% Alttuberkulin geeignet ist, den Verdacht einer aktiven Tuberkulose zu erregen. M.s Versuche ergaben, daß Tuberkulöse ersten und zweiten Grades bei *gleichzeitiger* Anwendung verschiedener Tuberkulinkonzentrationen eine bedeutend höhere Empfindlichkeit gegen kleine Tuberkulindosen zeigten als Nichttuberkulöse. Der Autor meint deshalb, eine derartige erhöhte Empfindlichkeit sei bei Suspekten prognostisch zu verwerten. *Beckmann.*

**Engel** (763) empfiehlt unter Anführung einer Reihe von Fällen die *MENDELSche Intracutanreaktion* als äußerst zuverlässig. Ihre Vorteile sollen, abgesehen von der leichten Anwendungsart darin bestehen, daß sie einerseits bei fiebernden Patienten, wo die *KOCHSche* Methode versagt, möglich ist; andererseits infolge der Möglichkeit, mit steigenden Konzentrationen zu arbeiten, noch bei Fällen anzuwenden ist, in denen die *v. PIRQUETSche* Reaktion bei akuten Infektionen oder bei Kachexie infolge Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit ausbleibt. *Beckmann.*



**Hertz und Thomsen** (818) prüften „skrofulöse“ Kinder gleichzeitig nach v. PIRQUET und WASSERMANN, um die Beteiligung der Tuberkulose und Syphilis in dem Krankheitsprozeß zu verfolgen. 228 Patienten wurden untersucht, von denen 192 = 84% positiv auf die v. PIRQUETSche Probe reagierten, 36 = 16% keine Reaktion ergaben. Die negative Reaktion stand mehrfach im Gegensatze zur Aufnahmediagnose, doch mußte diese im Laufe der weiteren Beobachtung auch klinisch umgestoßen werden. Die WASSERMANNsche Reaktion ergab unter 228 Kindern 8mal ein positives Resultat, 4mal war die Reaktion schwach ausgesprochen und kaum auf Syphilis zu beziehen, während die 4 übrigen Fälle in kurzer Zeit durch eine Quecksilberbehandlung geheilt oder gebessert wurden. So sind beide Reaktionen wertvolle Hilfsmittel zur Differentialdiagnose der Krankheit „skrofulöser“ Kinder. *Askanazy.*

**Zieler** (1097) widerspricht der Behauptung SORGOS, daß die Hautreaktion auf Tuberkulin eine unspezifische sei und nur auf einer gesteigerten Giftempfindlichkeit der Haut beruhe. Ihm selbst gelang es niemals, bei subcutaner Tuberkulininjektion an positiven Intracutanimpfungen mit Diphtherie- und Dysenterietoxin eine örtliche Reaktion zu erzielen. Zur Erklärung der beiderseitigen abweichenden Befunde zieht der Verf. die Möglichkeit in Betracht, daß SORGO zu seinen Injektionen Spritzen verwandt hat, die schon zu Tuberkulininjektionen gedient hatten. Er konnte zeigen, daß nach gründlichster Reinigung und Auskochen solcher Spritzen ohne Verwendung besonderer Giftstoffe, allein mit physiologischer Kochsalzlösung, dieselben Resultate wie in den Versuchen SORGOS zu erzielen waren. *Beckmann.*

**Sézary** (1035) stellte sich die Frage, ob die Stärke der Hautreaktionen einen Anhalt gebe für die allgemeine Empfindlichkeit des betreffenden Individuums gegen Tuberkulin. Bei einer Serie von Kranken konnte er aber feststellen, daß kein Parallelismus besteht zwischen der Stärke der Hautreaktionen und der Herdreaktionen. Die Haut zeigt also unabhängig von den anderen Organen eine besondere individuelle Empfindlichkeit, die auch unter anderen Bedingungen den Dermatologen bekannt ist. Für eine Dosierung bei der Tuberkulintherapie läßt sich also der Grad der Hautempfindlichkeit gegen Tuberkulin nicht verwerten. *Huebschmann.*

**Behrend** (674) kann über die Resultate berichten, die an 2000 Patienten der Heidelberger Universitätskinderklinik mit der cutanen Tuberkulinprobe erzielt wurden. Die Prozentzahlen positiver Reaktionen aus den einzelnen Lebensaltern waren folgende: 0-6 Monate 1,7%, 6-12 Monate 7%, 1-2 Jahre 13%, 2-3 Jahre 22%, 3-5 Jahre 38%, 5-6 Jahre 32%, 7-10 Jahre 42%, 10-14 Jahre 53%. Die entsprechenden Zahlen von klinisch nachweisbaren tuberkulösen Erkrankungen waren dagegen folgende: 1,3%, 3%, 7%, 10%, 12%, 11%, 15%.

Von den klinisch nicht Tuberkulösen, die positiv reagierten, konnten 25 später nachuntersucht werden; nur bei zweien war es zu einer offen-

kundigen Tuberkulose gekommen. Unter den Tuberkuloseverdächtigen waren einige mit negativer Reaktion, die sich aber später als tuberkulös herausstellten. Auch bei den sicher Tuberkulösen gab es einige negative Reaktionen. In allen diesen Fällen handelte es sich um sehr schwere Erkrankungen. Bei schweren positiv reagierenden Fällen ließ sich auch zuweilen ein Schwinden der Reaktion feststellen; doch blieben auch wiederum manche Reaktionen bis zum Tode stark positiv. Besonders starke Reaktionen fanden sich bei Skrofulosen und bei chirurgischen Tuberkulosen. 120 Sektionsergebnisse bestätigten den Wert der Cutanreaktion. Doch gab es 2 negative Ergebnisse bei positivem v. PIRQUET; es handelte sich beide Male um Diphtherie. Bei einer Vergleichung der Cutanreaktion mit der erblichen Belastung ließ sich feststellen, daß bei erblich Belasteten die Reaktion viel häufiger ist als bei nicht Belasteten; es sei also auch unter den ersteren die latente, resp. inaktive Tuberkulose verbreiteter. Auch mit der Conjunctivalreaktion wurden einige Versuche gemacht. Ihre geringere Empfindlichkeit ließe sich vielleicht gerade im Kindesalter für die Diagnose einer aktiven Tuberkulose verwerten; doch ist Verf. von ihrer Unschädlichkeit nicht ganz überzeugt. *Huebschmann.*

**Scheltema** (1020) untersuchte mittels der Cutanreaktion in einem bestimmten Zeitraum alle dem Groninger Kinderkrankenhaus zugehenden Patienten und kommt zu günstigeren Zahlen als andere Autoren an anderen Orten. Er fand nämlich positive Reaktionen: im ersten Lebensjahr 4%, im zweiten 9,5%, im dritten und vierten 18%, im fünften und sechsten 26%, im siebenten bis zehnten 40,5%, im elften bis vierzehnten 57%. Die günstigeren Zahlen werden einmal durch die geringere Tuberkulosedurchseuchung der holländischen Bevölkerung überhaupt und dann durch die besseren Wohnungsverhältnisse erklärt. *Huebschmann.*

**Grisen** (798) studierte an 50 mit Tuberkulin behandelten, meist noch günstig aussehenden Fällen von Lungentuberkulose das Verhalten der v. PIRQUETschen Reaktion und stellte sich dabei die Frage, ob aus Änderungen der Reaktion Schlüsse auf einen Erfolg der Tuberkulinkur gezogen werden können. 4 Fälle, in denen die Reaktion in ihrer Stärke konstant blieb, zeigten keine Besserung. Einige klinisch schwerere Fälle zeigten unter der Behandlung eine Steigerung der Reaktionsfähigkeit und wurden gebessert. Von den anderen zeigten die meisten eine allmählich abnehmende Reaktionsfähigkeit, und ein guter Teil von ihnen wurde deutlich gebessert. Die Reaktionsfähigkeit näherte sich da der klinisch Gesunden. Unter Umständen muß also eine Änderung in der Stärke der Cutanreaktion als ein prognostisch günstiges Zeichen betrachtet werden. *Huebschmann.*

**Preusse** (984) machte Studien über das Auftreten der Area bei der cutanen Tuberkulinimpfung. Als Area wird der um die Impfpapeln auftretende gerötete Hof bezeichnet, der gewöhnlich am zweiten Tage auftritt, schneller schwindet als die Impfpapeln und in den Morgenstunden meist am stärksten zur Entwicklung kommt. Verf.

meint, daß dieser entzündliche Hof durch Abströmen toxischer Abbauprodukte des Tuberkulins, des v. PIRQUETSchen Apotoxins, zustande kommt und daß nach der Nachtruhe infolge von intensiverer Antikörperbildung im Blut dieses Abströmen in verstärktem Maße stattfindet.

*Huebschmann.*

**Falk** (766) studierte die Wirkung der Stauung auf die lokalen Tuberkulinreaktionen und einige Hauttuberkulosen. Durch einen zufälligen Befund darauf aufmerksam gemacht, konnte er in zahlreichen Fällen konstatieren, daß im Bereich der Cutanreaktionen nach v. PIRQUET und MORO nach Anlegung des Stauungsschlauches regelmäßig Stauungsblutungen im Bereich der Reaktionen auftraten, während das bei etwa vorkommenden, nicht spezifischen Reaktionen nicht der Fall war. Zwischen den Reaktionen bei aktiver und denen bei inaktiver Tuberkulose ließ sich auf diesem Wege kein Unterschied feststellen. Dagegen traten in einer Anzahl von Fällen, die wegen ihrer Schwere keine Reaktion mehr gaben, nach der Stauung Blutungen im Bereich der Impfstelle auf. „Die Hauptbedeutung der Stauungsblutungen scheint also darin zu liegen, daß man mit ihrer Hilfe unsicher scheinende positive Reaktionen ausschließen kann. Da alle sicher positiven Fälle Stauungsblutungen zeigten, würde man dann im Zweifelsfall nur solche Fälle als positiv ansprechen, die auf Stauung bluten.“ Die Blutungen konnten im allgemeinen erst 6 Stunden nach der Impfung ausgelöst werden, und dann oft noch wochenlang danach. Auch in einigen Fällen von Lupus und Lichen scrophulosorum traten nach Stauung im Bereich der erkrankten Partien Blutungen auf. Zur Erklärung zieht Verf. die im Bereich der entzündeten Hautstellen auftretenden Neubildungen von Gefäßen heran, aus denen Blutungen besonders leicht stattfinden könnten; zu gleicher Zeit könnte eine die Gefäßwand treffende spezifisch toxische Noxe in Betracht kommen.

*Huebschmann.*

**Takano** (1065) zieht zur Diagnose der Tuberkulose im frühen Kindesalter die MORO'sche Salbenprobe der Cutanreaktion vor, weil sie ihr gleichwertig und außerdem leichter auszuführen sei. Die mit dem Alter der Kinder allmählich zunehmende Verseuchung ließ sich auch an seinem Material feststellen und stimmte annähernd mit den aus den bekannten Sektionsergebnissen berechneten überein.

*Huebschmann.*

**Teissier** und **Léon-Kindberg** (1066) studierten das Verhalten der cutanen Tuberkulinreaktion im Verlauf der Masern. Sie bestätigen die Beobachtung, daß die Reaktion im Verlauf des Masernexanthems schwindet und nach Erlöschen des Exanthems wieder auftritt. Sie fragten sich darauf, ob es sich um eine direkte Beeinflussung des Tuberkulins durch das Serum Masernkranker handelt. Sie mischten es daher vor der Anstellung der Reaktion an nicht Masernkranken mit Masernserum. Die Resultate waren aber nicht einwandfreie. Immerhin zeigte sich in einigen Fällen, bei denen das Tuberkulin 24 Stunden bei 37° mit dem Serum gemischt war, eine Abschwächung der Reaktion. Noch un-

deutlicher waren die Resultate, wenn die Beeinflussung der Komplementbindung mit Tuberkulin durch das Masernserum studiert wurde.

*Huebschmann.*

**Hollmann** (827) weist auf die aus vielen Statistiken hervorgehende und durch eigene Beobachtungen erhärtete Tatsache hin, daß eine Tuberkulinreaktion bei Tage sehr viel schneller nach der Injektion eintritt als bei Nacht. Neben anderen Ursachen, die dafür verantwortlich gemacht werden können, möchte er auf die Möglichkeit der Bedeutung des Lichtes, als der Ursache einer größeren Lebensbetätigung und eines katalytischen Faktors, für diese Erscheinung hinweisen.

*Huebschmann.*

**Walterhöfer** (1082) glaubt zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf den Wert subcutaner Tuberkulininjektionen hinweisen zu müssen. Er hält sie für unser bestes diagnostisches Rüstzeug, und zwar im besonderen auch für die Praxis. Auf die Herdreaktion legt er besonderen Wert.

*Huebschmann.*

**Volk** (1078). Zur Frage der diagnostischen Bedeutung und der Ungefährlichkeit der subcutanen Tuberkulinreaktion wurde von der Erlanger Klinik aus eine Rundfrage bei 120 Patienten veranstaltet, die mehrere Jahre vorher zu diagnostischen Zwecken mit Tuberkulin gespritzt waren. Von 62 Individuen erhielt man eine Auskunft. Es geht aus den Feststellungen hervor, daß sich die subcutanen Injektionen am besten für eine klinische Diagnosenstellung geeignet hatten, im Gegensatz zu der cutanen und conjunctivalen Reaktion. Eine wirkliche Gefährlichkeit der subcutanen Injektionen ließ sich nicht erweisen. Verf. betont aber, daß man in der Auswahl der Fälle vorsichtig sein muß.

*Huebschmann.*

**Schulz** (1031) stellt fest, daß bei der Lymphdrüsen-, im speziellen bei der endothorakalen Lymphdrüsentuberkulose die Lymphocyten des Blutes vermehrt sind. Während dieser Befund an sich differentialdiagnostisch nicht besonders zu verwerten ist, wird er wertvoller durch Tuberkulininjektionen; denn dann tritt eine noch stärkere, sehr charakteristische Vermehrung der Blutlymphocyten ein. Ferner soll in den Nativpräparaten vom Blut solcher Kranker das vollständige Fehlen der Fibrinfäden auffallen.

*Huebschmann.*

**Diem** (751) berichtet über das Auftreten multipler Gelenkschwellungen an den Hand- und Fingergelenken nach Injektion von 0,5 mg Tuberkulin TR bei einem Tuberkulösen, bei dem zuvor eine Ophthalmoreaktion und eine v. PIRQUETSche Probe ausgeführt war. Verf. erklärt die Erscheinung als Überempfindlichkeit gegenüber dem Tuberkulin. Eine andere Beobachtung, in der ein Tuberkulöser nach der Injektion von 1 mg Alttuberkulin eine multiple Gelenkaffektion mit Mitralerkrankung acquirierte, will der Verf. als „akuten tuberkulösen Gelenkrheumatismus“ deuten<sup>1</sup>. Er mahnt nach seinen Erfahrungen zur vor-

<sup>1</sup>) Eine Interpretation, die schon wegen der Klappenveränderung recht unwahrscheinlich ist. Ref.

sichtigen Dosierung des Tuberkulins bei Personen, die schon auf die Cutanreaktion lebhaft reagieren. *Askanazy.*

**Paschkis und Necker** (965) halten auf Grund eines größeren Materials die *Conjunctivalreaktion in der urologischen Praxis*, besonders zur Diagnose der Nierentuberkulose und zumal für die vorläufige Orientierung für ein sehr empfehlenswertes diagnostisches Verfahren. *Huebschmann*

**Krusius** (884) faßt die Ergebnisse seiner Tuberkulinversuche am Auge in folgenden Sätzen zusammen:

1. Alttuberkulin, in die vordere Kammer des Auges gebracht, wirkt nach rasch ablaufenden Reizerscheinungen depigmentierend auf die Iris.
2. Intracorneale Alttuberkulindepots lösen an intracornealen Tuberkuloseherden stärkere Herdreaktionen aus als intracorneale Bac.-Emulsionsdepots.
3. Intracorneale Bac.-Emulsionsdepots haben einen knötchenförmig fortschreitenden intracornealen Prozeß zur Folge, dessen Progredienz wahrscheinlich aus der Überimpfung vereinzelter, nicht abgetöteter Bac. zu erklären ist.
4. Bei der bewiesenen immunisatorischen Wirkung aktiver Tuberkulose darf gerade in dieser abgeschwächten Aktivität und in der geringen Herdreaktionswirkung der Bac.-Emulsion die Bedingung einer experimentell nachweisbaren therapeutischen Wirksamkeit erblickt werden. *Fleischer.*

**Tobias** (1071) beschreibt bei einer Anzahl von Fällen das (flüchtige) Auftreten punktförmiger tiefer *Hornhautinfiltrate*; er hält diese Infiltrate durch Bac.-Splitter verursacht, die aus den benachbarten tuberkulösen Herden durch die bakteriologische Wirkung des Tuberkulins frei geworden sind. *Fleischer.*

**Möllers und Heinemann** (936) verwerfen die *stomachale* Anwendung von Tuberkulinpräparaten. Wenn es auch möglich ist, durch Darreichung in geeigneten Kapseln, die dem Magensaft widerstehen, erst eine Resorption im Darm zu ermöglichen, so wird doch unter dem Einfluß des Pepsins und des Trypsins, wie die Versuche zeigen, die spezifisch wirksame Substanz des Tuberkulins stark geschädigt. Selbst hochgradig tuberkulinempfindliche Menschen vertrugen in den meisten Fällen ohne jegliche Reaktion Dosen bis zu 1000 mg Alttuberkulin oder 100 mg Bac.-Substanz. Eine Tuberkulinimmunität konnte ebenfalls nicht erzielt werden. Die Verff. halten daher die *stomachale* Anwendung sowohl für diagnostische wie therapeutische Zwecke für vollkommen zwecklos. *Beckmann.*

**Klimmer** (860) weist in seinem Aufsatz über die *spezifische Diagnostik der Rindertuberkulose* zunächst auf ihre Häufigkeit, ihre volkswirtschaftliche Bedeutung, ihre Gefahren für den Menschen hin und geht dann auf sein eigentliches Thema ein. Drei Methoden der Tuberkulinprüfung bewährten sich ihm gut: am besten die thermische Reaktion bei subcutaner Applikation, bei der allerdings eine Angewöhnung eintreten kann; dann die Conjunctivalreaktion und schließlich die intracutane Reaktion; letztere kann allerdings schon 25-30% Fehldiagnosen geben. Die gewöhnliche Cutanreaktion ist viel weniger



brauchbar. Von den serodiagnostischen Methoden scheint sich nur die Komplementbindung zu bewähren, aber auch nur bei schon vorgeschrittenen Fällen.

*Huebschmann.*

**Raebiger und Rautmann** (986) fanden an 70 K ü h e n , daß die Ergebnisse der einzelnen Tuberkulosereaktionen, wie subcutane, conjunctivale und intracutane, unter sich in einer auffallend großen Zahl der Fälle nicht übereinstimmen und daß die von RÖMER und JOSEPH vorgeschlagene Methode (Nachimpfung mit konzentriertem Tuberkulin in den Fällen zweifelhafter Reaktion) noch sehr der Vervollkommnung und Nachprüfung bedarf.

*Klimmer.*

**Gaertner** (788) stellte an Rindern Versuche über die Ophthalmoreaktion und Intracutanimpfung hauptsächlich in Rücksicht auf die Anzahl der verwendeten Tropfen des Tuberkulinpräparates an. Bei der Verwendung von acht Tropfen Phymatin hatte er bei der Kontrolle der Augenreaktionen durch die Schlachtbefunde keine Fehlresultate. Die Reaktionsunterschiede bei tuberkulösen und tuberkulosefreien Rindern waren scharf.

An Stelle der Einträufelung flüssigen Tuberkulins in den Augenlidsack lieferte das Einstreichen von Tuberkulinsalben (Tuberkulinvaselin, besonders Phymatinlanolin) in das Auge praktisch brauchbare Resultate. Von Tuberkulinpräparaten wurden geprüft: 1. Bovotuberkulol Merck 50% D. Sol. 1; 2. Phymatin (Humann & Teisler, Dohna i. S.); 3. Bovotuberkulol-Vaselin; 4. Phymatinlanolin. Letzteres Präparat empfiehlt G. für die Augenreaktion am Rind.

*Klimmer.*

**Assmann** (657) empfiehlt auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen an Rindern das Phymatin als diagnostisches Mittel für die A u g e n p r o b e bei Rindern zum Nachweis der Tuberkulose. Das Phymatin setzt infolge seines Mangels an allgemein reizenden Nebenbestandteilen fragliche Reaktionen auf ein Minimum herab, während die positiven Reaktionen bei dem hohen Gehalt des Präparates an spezifischen Stoffen scharf ausgeprägt sind. Die Conjunctivalreaktion mit Phymatin ist mindestens ebenso genau wie die thermische Reaktion mit Tuberkulin.

*Klimmer.*

**Klimmer** (860) berichtet über die H ä u f i g k e i t , B e d e u t u n g und s p e z i f i s c h e D i a g n o s t i k der R i n d e r t u b e r k u l o s e.

Die Tuberkulose hat unter den einheimischen Rindern eine sehr große Verbreitung erlangt. Nach der Fleischbeschaustatistik sind in Deutschland 21%, im Königreich Sachsen 40% der erwachsenen Rinder tuberkulös. Noch höher stellt sich die Verseuchungsziffer, wenn man die Ergebnisse der Tuberkulinproben zugrunde legt. Nach diesen sind im Mittel etwa 80% der erwachsenen Rinder und 40% der Kälber mit tuberkulösen Prozessen behaftet. Die Ausbreitung der Rindertuberkulose ist noch in der Zunahme begriffen. Eine ausführliche Statistik ist in KLIMMER und WOLFF-EISNERS Handbuch der Serumtherapie und Serundiagnostik in der Veterinärmedizin p. 125 niedergelegt.

Die Nachbarländer sind zum Teil stärker (Südschweden), zum Teil weniger (Österreich, Schweiz, Frankreich) verseucht als Deutschland. Aber auch hier finden wir ganz allgemein, daß die Tuberkulose der Rinder im bemerkenswerten Gegensatz zu jener des Menschen von Jahr zu Jahr häufiger wird.

Die Tuberkuloseverseuchung unterliegt in den einzelnen Beständen selbstverständlich beträchtlichen Schwankungen. Wir finden ausnahmsweise einmal einen Bestand, der noch vollkommen frei von Tuberkulose ist, andererseits Bestände, wo nicht nur sämtliche älteren, sondern auch alle jüngeren auf Tuberkulin reagieren. Ein Einfluß allgemeiner hygienischer Faktoren (des Stalles, der Wartung und Pflege) ist auf die Häufigkeit der Rindertuberkulose nicht nachzuweisen.

Die Schäden, welche die Rindertuberkulose alljährlich verursacht, sind größer als die aller anderen Tierseuchen. Schon bei der Fleischschau werden durch die Beschlagnahme wegen Rindertuberkulose Verluste von jährlich 20 Millionen Mark in Deutschland bedingt. Hierzu kommen noch die Einbußen infolge schlechterer Futtermittelverwertung durch die tuberkulösen Tiere, die Verminderung der Nutzungsleistung dieser Tiere, die Übertragung der Tuberkulose auf die Schweinebestände und die Gefahren der Tuberkuloseübertragung vom Rind auf den Menschen, welche eingehender behandelt werden.

Zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Rind bedient man sich der thermischen, Conjunctival- oder intracutanen Reaktion. Die Cutan- und Dermoreaktion ist am Rind nicht zu gebrauchen. Die Zahlen der Fehlresultate betragen, soweit tuberkulöse Tiere in Frage kommen, bei der Augenprobe 1 (Phymatin) bis 7% (Bovotuberkulol), bei der thermischen 8,5% und bei der intracutanen Reaktion 25-30%.

Auf die subcutane Tuberkulinreaktion reagieren die Säugetiere (Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Meerschweinchen) sehr sicher thermisch, dagegen versagt diese Reaktion, das Gleiche gilt auch von den lokalen Reaktionen, vollkommen bei dem Hausgeflügel (Hühnern und Truthühnern). Diese Vögel reagieren selbst auf sehr große Dosen Tuberkulin nicht, wie Verf. dies gemeinschaftlich mit Dr. SAALBECK festgestellt hat.

Auf eine subcutane Einspritzung von Tuberkulin tritt sehr leicht eine Angewöhnung der Rinder gegenüber ebenfalls subcutan eingespritztem Tuberkulin ein. Hierauf beruht das häufige Versagen der thermischen Tuberkulinprobe bei „vorgespritzten“ tuberkulösen Rindern. Dagegen macht sich eine Angewöhnung an Tuberkulinpräparate bei der Augenprobe auch nach vorausgegangener Eintröpfung von Tuberkulin in den Augenbindehautsack nicht störend bemerkbar.

Mit KIESSIG hat Verf. die Frage der Angewöhnung an das Tuberkulin eingehend studiert und gefunden, daß, wenn zur ersten und zweiten Tuberkulinprobe die übliche Dosis von 0,5 g Tuberkulin benutzt wird und die zweite Probe 8-14 Tage nach der ersten folgte, 65-70% wieder reagieren. Liegen dagegen 3 Wochen dazwischen, so zeigen nur etwa 50% wie-

derum eine positive Reaktion. Der auffallend kleine Prozentsatz der nach 3 Wochen erneut reagierenden Tiere ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß nach 3 Wochen die Antikörperbildung auf dem Höhepunkt steht. Die Angewöhnung kann selbst ein Jahr und darüber noch nachweisbar sein. Das Ausbleiben der thermischen Reaktion bei tuberkulösen Rindern wird vor allem durch die bei beiden Proben benutzten Dosen beeinflusst. Steigern wir die Dosis bei der Wiederholung auf 1 g und selbst 2 g unverdünntes Tuberkulin, so können wir erreichen, daß alle Tiere wieder reagieren, vorausgesetzt, daß sie nur einmal und mit der gewöhnlichen Dosis vorgespitzt worden sind.

Tuberkulinschäden sind bisher beim Rind weder bei der thermischen noch bei der Augenprobe beobachtet worden.

Die *Conjunctivalreaktion* ist sehr brauchbar bei Rindern, Pferden und Hunden, nicht aber bei Meerschweinchen, Kaninchen, Hühnern und Truthühnern. Von den tuberkulösen Rindern zeigen auf Phymatin etwa 99% und auf Bovotuberkulol etwa 93% eine positive Reaktion. Trockentuberkulin in 5-10proz. Lösung ist zur Augenprobe weniger geeignet; es reagieren hierauf nur etwa 82-83%; noch ungeeigneter ist Alttuberkulin.

Zu einer positiven Reaktion genügt die einfache Rötung der Conjunctiva nicht, sondern wir verlangen bei den Tieren ein schleimig-eitriges Exsudat, welches 12-24 Stunden nach Einträufelung womöglich außen am Backen herunterläuft, oder mindestens 20-24 Stunden anhaltenden Tränenfluß. Trotz der sehr starken Reaktion hat Verf. bei etwa 5000 ausgeführten Augenproben niemals einen bleibenden Schaden auftreten sehen, und ein solcher ist auch in der Literatur nicht verzeichnet. Die Sekretion hört in der Regel am 2. Tage auf und ist am 3. verschwunden.

Eine Angewöhnung an das Tuberkulin tritt bei der Augenprobe nicht ein, gleichgültig, ob das Tuberkulin vorher subcutan oder in den Conjunctivalsack einverleibt worden ist. Die Fehlresultate, welche die alte thermische Reaktion beeinträchtigen, fallen bei der Augenreaktion weg.

Zur Erkennung der *Aktivität* der Tuberkulose ist die Conjunctivalreaktion nicht geeignet. Auf konzentriertes Phymatin reagieren etwa 100% der tuberkulösen Rinder; konzentriertes Phymatin ist also zur Erkennung ausschließlich nur aktiv tuberkulöser Tiere nicht geeignet; bei der Verwendung verdünnter Lösungen treten zwar nur zuweilen Reaktionen auf, die aber nicht auf Rechnung der Aktivität der Tuberkulose, sondern der nicht näher bekannten Individualität der Tiere zu setzen sind.

Die *Intracutanreaktion* ist brauchbar beim Rind und Schwein, sowie vor allem beim Meerschweinchen. Da bei den tuberkulosefreien Rindern Schwellungen nicht immer ausbleiben, ist die diagnostische Bewertung dieser Reaktion mitunter recht schwierig. Die Zahl der Fehlresultate beträgt bei tuberkulösen Rindern etwa 20-30%, bei tuberkulösen Schweinen 5%.

Am Meerschweinchen ist die intracutane Reaktion ein sehr sicheres diagnostisches Hilfsmittel.

Zur Auslösung der „Tuberkulinreaktionen“ sind die spezifischen Stoffe des T.-B. notwendig. Die Menschen- und Rinder-T.-B. bilden die spezifischen Stoffe am kräftigsten und zwischen diesen beiden Typen bestehen keine konstanten Unterschiede. Den Menschen- und Rinder-T.-B. stehen von den untersuchten Stämmen die avirulenten T.-B. des Verf.s am nächsten. In etwas größerem Abstand folgen die Vogel-T.-B. Endlich die mit Hilfe der Kaltblüter-T.-B. und der säurefesten Saprophyten gewonnenen Präparate vermochten eine Augenreaktion (d. h. schleimig-eitriges Exsudat oder nach 18-24 Stunden noch vorhandenen Tränenfluß) beim tuberkulösen Rind nicht auszulösen. Es besteht also auch hier wie bei der Alkalifestigkeit und der Reaktionsänderung in flüssigen Nährböden ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den Menschen-, Rinder-, avirulenten und Vogel-T.-B. einerseits und den Kaltblüter-T.-B. und säurefesten Saprophyten andererseits.

Die Agglutination, Präzipitation, die CALMETTESche Cobragiftreaktion und die Komplementbindung ist zur Erkennung der Tuberkulose beim Rind im allgemeinen nicht zu gebrauchen; wahrscheinlich ist jedoch die Komplementbindung bei der Ermittlung von Rindern mit ausgebreiteter Tuberkulose mit Nutzen zu verwenden. *Klimmer.*

In einer zusammenfassenden Besprechung der *cutanen und conjunctivalen Tuberkulinreaktion* beim Rinde kommt **Vallée** (1075) zu dem Resultat, daß die *Intradermoreaktion*, die am besten an der Subcaudalfalte des Rindes mittels Injektionen von  $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{5}$  ccm einer auf  $\frac{1}{10}$  verdünnten Lösung von Tuberculine brute PASTEUR oder Höchster Perlsuchttuberkulin vorgenommen wird und deren Resultate 36-38 Stunden nach erfolgtem Stich geprüft werden, bei positivem Ausfall für Tuberkulose beweisend sei. Der negative Ausfall beweist bei einem Tier mit unbekannter Anamnese deshalb nichts, weil eine subcutane Tuberkulininjektion für 4 Wochen das Zustandekommen der Cutanreaktion ausschließt. Dies ist nicht der Fall bei der *Ophthalmoreaktion*, die neben oder mit einer Cutanreaktion ausgeführt werden kann. Man instilliert einen großen Tropfen Tuberculine brute in den Conjunctivalsack und beobachtet von der 6., 8. oder 12. Stunde an. Da die Ophthalmoreaktion die Eigentümlichkeit besitzt, bei Wiederholungen klarer aufzutreten, empfiehlt V. die Vornahme in zwei Etappen: Vorbereitende Einträufelung von verdünntem Tuberkulin, dessen Reaktion unbeachtet bleibt. Einige Tage später erfolgt die Instillation von Tuberculine brute. Positiver Ausfall ist beweisend für Tuberkulose. Bei negativem Ausfall empfiehlt sich Kombination mit der Subcutanreaktion, da man beobachtet hat, daß eine negative oder undeutliche Ophthalmoreaktion auftritt bzw. deutlicher wird nach subcutaner Injektion von Tuberkulin. Bei frisch injizierten Tieren fielen die Reaktionen einmal schon nach 26 Tagen, meist nach dem 35. Tag positiv aus.

*Jüngling.*

**Abel** (651) hält die *Conjunctivalreaktion*, herbeigeführt durch Bovo-Tuberkulol D. MERCK, für ein brauchbareres Hilfsmittel zur

Erkennung der Rindertuberkulose, als die Reaktion nach der subcutanen Anwendung von KOCHSchem Tuberkulin. *Klimmer.*

**Assmann** (658) berichtet über vergleichende Untersuchungen über die thermische Tuberkulinprobe und die Phymatin-Ophthalmoreaktion. Von 28 tuberkulösen Rindern reagierten thermisch auf Alttuberkulin positiv 75%, fraglich 3,6%, negativ 21,4%, während bei der Augenprobe auf Phymatin 100% der tuberkulösen Rinder positiv reagierten. Somit ist die Augenprobe mit Phymatin der alten thermischen (subcutanen) Tuberkulinprobe überlegen. *Klimmer.*

**Huber** (832) beobachtete bei seinen Untersuchungen über die diagnostische Verwendbarkeit der subcutanen Tuberkulinprobe beim Meerschweinchen, daß bei gesunden Tieren die Temperatur nach Injektion von 0,1 ccm Tuberkulin bei einigen um 0,5-1,2° C., jedoch nicht über 39,5° C. stieg. Da als Normaltemperatur beim Meerschweinchen 37,5-39,5° C. anzusehen ist, so sah Verf. bei den Versuchen unter Verwendung von 0,1 ccm Tuberkulin als positive Reaktion an Temperatursteigerungen über 40,5°, sowie Temperaturen zwischen 40,0-40,5° C. wenn die Differenz vor und nach der Tuberkulinisierung mindestens 2° C. betrug. Ferner galten Temperaturen von 40,0-40,5° C. bei einer Differenz von mehr als 1° C. und Temperaturen von 39,5-40,0° C. bei einer Differenz von weniger als 2° C. als zweifelhafte Reaktionen. Die Versuche ergaben nun, daß nur bei wenig mehr als der Hälfte der tuberkulösen Tiere, bei denen in der Mehrzahl die Impfung 9-15 Tage zurücklag, durch Tuberkulininjektion eine typische Fieberreaktion eintrat. Von den nicht tuberkulösen Tieren reagierten 28-31,8% zweifelhaft und 7-8% positiv. Bei 17 schon längere Zeit infizierten Tieren wurde durch Injektion von 0,1 ccm Tuberkulin meist nach 4-24 Stunden der Tod herbeigeführt. Zum Schlusse teilt Verf. noch mit, daß es ihm allerdings gelungen sei, mittels des Tuberkulins bei chronisch verlaufender, klinisch nicht sicher feststellbarer, geringgradiger Tuberkulose die Diagnose zu sichern; diese Tiere starben entweder oder sie reagierten mit hohem Fieber. (Diagnostisch brauchbare thermische Reaktionen erhält man bei Meerschweinchen durch Verwendung klinischer Tuberkulindosen. Ref.) *Klimmer.*

**Raschke** (990) kommt auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen über die Normaltemperatur gesunder und tuberkulöser Kaninchen, sowie über die örtliche und allgemeine spezifische Reaktionsfähigkeit tuberkulöser Kaninchen auf Tuberkulinpräparate zu folgenden Schlüssen:

1. Die Temperatur bei gesunden und künstlich tuberkulös gemachten Kaninchen bewegt sich zwischen 38,8° C. und 40,1° C.; sie schwankt in der Hauptsache bei 77,9% der untersuchten Tiere zwischen 39,2° und 39,7° C.
2. Bei der Ophthalmoreaktion gaben 33,33% der gesunden Tiere und 43% der tuberkulösen Kaninchen Fehlresultate.
3. Bei der Cutisprobe war es weder bei gesunden noch bei tuberkulösen Tieren möglich, die für eine positive Reaktion charakteristischen



Erscheinungen (länger dauernde Röte, Exsudation, Quaddel- und Papelbildung) festzustellen.

4. Bei der Nachprüfung der *i n t r a c u t a n e n* Reaktion fand Verf., daß auch die Injektion von verdünntem (10-40proz.) Phymatin bei gesunden und tuberkulösen Kaninchen zunächst eine bis zur 34. Stunde nach der diagnostischen Impfung anhaltende Rötung und bis zur 44. Stunde auftretende Schwellung eintreten kann. Nach diesen nicht spezifischen Erscheinungen beginnt bei tuberkulösen Tieren in 66,67% der Fälle eine positive spezifische Reaktion. Deutliche Rötung konnte bei

33% bis zur 54. Stunde,

deutliche Schwellung bei

66,67% bis zur 54. Stunde,

33,33% bis zur 70. Stunde

verfolgt werden.

Von 8 nicht positiv reagierenden Kaninchen waren 2 = 25% tuberkulös. Halten die Reaktionserscheinungen bis zur 54. bzw. 70. Stunde an, so ist hieraus auf tuberkulöse Infektion zu schließen. Der Prozentsatz der Fehlergebnisse ist bei der intracutanen Reaktion beim Kaninchen, wie gezeigt, derart groß, daß dieser Lokalreaktion eine praktische Bedeutung nicht zukommt.

5. Bei der *s u b c u t a n e n* Impfung traten bei gesunden und tuberkulösen Tieren bis zur 30. Stunde dauernde Rötungen (82%) und bis zur 48. Stunde anhaltende Schwellungen (35%) auf; bei 18% wurde keine Reaktion beobachtet. Erst nach den mitgeteilten Zeiten beginnt die spezifische Reaktion, die ebenfalls in Rötung und Schwellung besteht, die aber bei den tuberkulosefreien Tieren fehlt und nur bei den tuberkulösen zu beobachten ist.

Deutliche Rötung konnte bei tuberkulösen Tieren

bis zur 55. Stunde in 53%,

bis zur 72. Stunde in 24%,

deutliche Schwellung

bis zur 48. Stunde in 53%,

bis zur 55. Stunde in 44%,

bis zur 72. Stunde in 24%

verfolgt werden.

Die Reaktion war nach 55 Stunden deutlich positiv in 56%, nach 72 Stunden in 32%.

Bei 8 mit T.-B. zwar infizierten, bei der Sektion sich scheinbar frei erweisenden Kaninchen, zeigten nach 55 Stunden sämtliche und nach 72 Stunden 63% positive Reaktionen. Das Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen auf die subcutane Injektion von  $\frac{1}{1000}$  mg abgetöteter T.-B. spricht für ein Freisein von Tuberkulose. Bis zur 55. bzw. 72. Stunde anhaltende Reaktionserscheinungen lassen auf tuberkulöse Infektion schließen. Bis zur 48. Stunde bestehende Reaktionen sind fraglich. Der Prozentsatz (17,65%) fraglicher Reaktionen ist zumeist so groß, daß dieser lokalen subcutanen Reaktion eine praktische Bedeutung nicht zukommt.

6. Die thermische Reaktion liefert brauchbare Resultate.

7. Die Tuberkulindosis beträgt zur thermischen Tuberkulinprobe am Kaninchen 0,025-0,25 ccm Alttuberkulin KOCH, welches mit physiologischer Kochsalzlösung auf 2 ccm aufzufüllen ist.

8. Der Eintritt der thermischen Reaktion erfolgte meist (71,88%) 4-6 Stunden nach der Injektion, in 18,75% der Fälle reagierten die Tiere früher, in 9,37% später.

9. Die Reaktionsdauer war sehr verschieden, sie betrug

4 u. 5 Stunden je 1mal = 4%,

6, 7 u. 8 Stunden je 2mal = 8%,

9 Stunden 1mal = 4%,

10 Stunden 3mal = 12%,

11 u. 12 Stunden je 1mal = 4%,

13 Stunden 4mal = 16%,

14 Stunden 3mal = 12%,

15 Stunden 1mal = 4%.

10. Von 25 tuberkulösen Tieren haben 25 = 100% positiv reagiert.

11. Von 7 Kaninchen, welche einer Infektion mit T.-B. unterzogen worden waren, bei der Sektion sich als frei von Tuberkulose erwiesen, reagierte keins = 0% positiv.

12. Von 10 gesunden Kaninchen hat kein Tier reagiert.

13. Die thermische Reaktion ist als positiv aufzufassen, wenn die Temperatur vor der Injektion 39,5° C. nicht übersteigt und nach der Einspritzung sich mindestens 0,6° über die gemessene Normaltemperatur des Kaninchens erhebt und 40,0° C. überschreitet. *Klimmer.*

**Loewenstein** (906) unterscheidet zwei verschiedene Arten von Antikörpern bei Tuberkulose: 1. solche, die sich in jedem Organismus, wenn er auch völlig frei von Tuberkulose ist, erzeugen lassen, Agglutinine, Präcipitine und Bakteriotropine und 2. solche, die nur im tuberkulösen Organismus und auch in ihm nur dann, wenn eine Überempfindlichkeit besteht, erzeugen lassen; er nennt zwei derartige Körper, nämlich die die Hautwirkung des Tuberkulins aufhebenden Stoffe, die „Antikutine“, und die die Komplementbindung vermittelnden Substanzen. — Die einzelnen Antikörper, die er übrigens lieber „Reagine“ genannt wissen will, werden dann der Reihe nach besprochen. Zunächst die Agglutinine, deren Unbrauchbarkeit für die Diagnose hervorgehoben wird. Dann die Präcipitine. Was die komplementbindenden Körper betrifft, so zeigt Verf., daß sie in einem sehr hohen Prozentsatz bei Tuberkulösen, bei denen die Krankheit schon jahrelang besteht, vorhanden sind, daß sie aber bei frischen Erkrankungen ohne Allgemeinerscheinungen fast regelmäßig fehlen, daß sie ferner im Verlauf der Tuberkulinbehandlung gesetzmäßig auftreten und zwar dann, wenn eine Immunität gegen rund 100 mg erreicht ist. Ihre diagnostische Bedeutung sei gering. — Sodann wird ein kurzes Kapitel der Cobragiftreaktion CALMETTES gewidmet. — Einen breiteren Raum nimmt die Besprechung der Antikutine ein, die besonders reichlich im Serum von mit Tuberkulin behandelten Tuberkulösen auftreten. Sie

werden nachgewiesen, indem ein solches Serum in vitro mit Tuberkulin zusammengebracht und dann die Fähigkeit der Mischung, eine cutane Reaktion zu geben, geprüft wird. Der Mechanismus ihrer Entstehung und Wirkung sowie ihre Bindungsgesetze mit dem Tuberkulin wird besprochen, sodann die Bedingungen ihres spontanen Auftretens. Es zeigte sich, daß sie unter natürlichen Verhältnissen gerade bei günstig verlaufenden Fällen in nennenswerten Mengen auftreten. — Zum Schluß wird die Serumtherapie der Tuberkulose kurz besprochen und dabei das MAR-MOREKSche und das MARAGLIANO-Verfahren besonders berücksichtigt.

*Huebschmann.*

**Müller und Suess** (946) machten weitere serologische Untersuchungen bei Tuberkulose (und Syphilis). Die Komplementbindung von tuberkulösen Seris mit gewöhnlichem Tuberkulin halten sie für nicht spezifisch, sondern schreiben sie der Peptonkomponente des Tuberkulins zu. Mit peptonfreiem Tuberkulin, das sie sich selbst herstellten, erhielten sie keine Bindungen, obwohl cutane Reaktionen mit diesen Präparaten bei Tuberkulösen auszulösen waren. Die untersuchten Sera zeigten aber eine Komplementbindung mit peptonhaltiger Bouillon, auf der keine T.-B. kultiviert waren. Manche Sera Tuberkulöser gaben auch leichte Hemmungen mit alkoholischem Herzextrakt. — Auf Grund anderer eigener Versuche und der anderer Autoren wollen Verff. trotzdem nicht an der Möglichkeit zweifeln, daß es unter Umständen gelingen könne, eine Antigen-Antikörperreaktion tuberkulöser Sera mit geeignetem Tuberkulin mittels der Komplementbindungsmethode zu erreichen.

*Huebschmann.*

Die interessanten Versuche **Krauses** (879) zeitigten folgende Ergebnisse: Tuberkuloprotein-Überempfindlichkeit kann von einer sensiblen, nicht tuberkulösen Mutter vererbt werden (vergl. hierzu die analogen Resultate **BALDWIN'S**, Ctbl. f. Bakter. Ref. 1911, H. 15 p. 680). Der Grad der Sensibilität schwankt bei der Nachkommenschaft in sehr weiten Grenzen und hängt von dem Zeitraum ab, der zwischen der letzten Injektion der Mutter und der Geburt des jungen Meerschweinchens verstrichen ist, er nimmt mit dem Wachstum des jungen Tieres allmählich ab. Tiere desselben Wurfes können ganz verschiedene Sensibilitätsgrade erben. Immerhin können kongenital sensible Tiere ihren anaphylaktischen Zustand sehr lange Zeit behalten; ein Tier war im Alter von 400 Tagen noch überempfindlich. — Wahrscheinlich wird die Sensibilität niemals bis in die dritte Generation vererbt.

*Miller.*

**Besredka und Bronfenbrenner** (682) machten Studien zur Serum-anaphylaxie im Verlauf der Tuberkulose. Die Erscheinung, daß tuberkulöse Menschen besonders leicht anaphylaktisch werden, wird im Meerschweinchenversuch geprüft. Es zeigte sich, daß bei tuberkulösen Tieren dieser Zustand etwa in der fünften bis sechsten Woche nach der Infektion eintritt: d. h. Meerschweinchen, die zuerst mit Pferdeserum behandelt und dann infiziert werden, erliegen etwa 5-6 Wochen nach der Infektion einer viel geringeren Dosis desselben, intravenös oder

intracerebral injizierten Serums als nicht infizierte Tiere. Durch die anti-anaphylaktische Behandlung nach BESREDKA konnte diese Empfindlichkeit ebenso herabgesetzt werden wie bei der Anaphylaxie gesunder Tiere. Es beruht also die Serumüberempfindlichkeit tuberkulöser Lebewesen auf einer Erhöhung der normalen Empfindlichkeit. *Huebschmann.*

Daß sich aus T.-B. Stoffe, die eine akute Giftwirkung äußern, — *Anaphylatoxin* — abspalten können, wurde von FRIEDBERGER schon zuvor behauptet, von NEUFELD und DOLD unter 32 Versuchen aber nur zweimal in Form des akuten Todes gesehen. Darum nehmen **Friedberger** und **Schütze** (783) die Frage wieder auf und suchen für eine Bakterienart die Gesetzmäßigkeit zu illustrieren, die in der quantitativen Beteiligung der einzelnen Komponenten bei der Anaphylatoxinbildung besteht. Indem die Autoren die einzelnen Faktoren, die zur Anaphylatoxinbildung führen, in Betracht ziehen und variieren, treten sie dem Gegenstande näher. Durch Variierung der *Antigenmengen*, indem wechselnde Mengen von T.-B. auf die gleiche Menge normalen Meerschweinchenserums zur Einwirkung gelangten, wird konstatiert, daß bei Verwendung zu großer und zu kleiner Dosen von Bakterien eine nennenswerte Giftabspaltung durch normales Serum nicht erfolgt. Bei Variierung der *Immunserum (Höchst)-Menge* ergibt sich, daß — bei konstanter Antigenmenge — nur bestimmte Dosen, nämlich nicht zu hohe, eine ausreichende Giftabspaltung bedingen. Eine allzureichliche Beladung mit Amboceptor führt den Abbau des Bakterieneiweißes zu schnell über die giftige Zwischenstufe hinweg. Im allgemeinen steigt die zur Giftbildung nötige Antigendosis mit der Immunserummenge. Die Variierung der *Komplementmenge* wird in einer fernerer Versuchsreihe durch Variierung der Dosis des normalen Meerschweinchenserums geprüft, in einer weiteren die *Variierung der Zeit*: nach 4½ Stunden ist durch normales Serum noch keine tödliche Giftdosis entstanden im Gegensatz zu dem Abguß von den mit Immunserum beladenen Bakterien; andererseits ist letzteres in 24 Stunden in seiner toxischen Wirkung zurückgegangen, während sich nun das Normalserum als hochtoxisch erweist. Endlich wird die Giftabspaltung an *gekochten T.-B.* untersucht, nachdem schon zuvor dargetan war, daß auch aus toten Bakterien durch Normalserum Anaphylatoxin gebildet wird, ja leichter als aus lebenden (vergl. den Vorgang der Verdauung). Die nämlichen Ergebnisse wurden nun mit gekochten T.-B. gewonnen. Also kann in Übereinstimmung mit früheren Versuchen FRIEDBERGERS gefolgert werden, daß auch aus T.-B. bei geeigneten Mengenverhältnissen der bei der Giftabspaltung mitwirkenden „Faktoren“ leicht Anaphylatoxin zu gewinnen ist. Auf 100° erhitzte Bakterien eignen sich besser zur Darstellung des Giftes.

*Askanazy.*

**Bertarelli** und **Datta** (680) machten *experimentelle Untersuchungen über Antituberkulin*. Antituberkuline, d. h. mit Tuberkulin komplementbindende Substanzen, lassen sich im Serum von Hunden und Kaninchen durch bestimmte Behandlung dieser Tiere

mit Tuberkulin erzielen. Die Sera solcher Tiere sind imstande, bei tuberkulösen Meerschweinchen die auf Tuberkulineinspritzung eintretende Temperaturerhöhung etwas zu vermindern, beeinflussen jedoch in keiner Weise den Krankheitsverlauf tuberkulöser Meerschweinchen und verändern auch in keiner Weise bei tuberkulösen Menschen die Tuberkulinempfindlichkeit.

*Huebschmann.*

**Calmette** und **Massol** (725) unterscheiden nach dem Ausfall der Komplementbindung zwei Arten von antituberkulösen Seren, solche, deren Antikörper leicht mit dem gelösten und ungelösten Antigen in Verbindung treten und solche, die zugleich eine die Verbindung verhindernde Substanz enthalten und sich darum viel schwerer mit den Antikörpern verbinden resp. nur mit dem ungelösten Antigen, i. e. mit den Bac.-Leibern verbinden. Verff. glauben, daß vielleicht eine Beziehung existiert zwischen dieser Klassifikation der Sera und dem Verlauf einer Tuberkulose.

*Huebschmann.*

**Calmette** und **Massol** (726), die, wie aus einer anderen Veröffentlichung hervorgeht, nach dem Komplementbindungsversuch zwei Arten von antituberkulösen Seren unterscheiden, wollen durch eine verschiedene Präparation der Bac. aus ihnen auch die zu den beiden Arten von Antikörpern passenden Antigene trennen können. Das gewöhnliche, sich leicht bindende Antigen soll durch eine Mazeration mit destilliertem Wasser erhalten werden, ein anderes durch Behandlung mit 10proz. Pepton.

*Huebschmann.*

**Livierato** (902) machte Versuche über die Anwesenheit und den Nachweis von tuberkulösen Sensibilisatoren in den Extrakten aus menschlichen skrofulösen Lymphdrüsen. Solche Extrakte gaben mit verschiedenen T.-B.-Derivaten Komplementbindungen. Verf. glaubt die Stoffe vor sich zu haben, die in früheren Versuchen Heilwirkungen der Meerschweinchentuberkulose gegenüber entfalteten.

*Huebschmann.*

**Porter** (982) stellt seine Untersuchungen über Präcipitin-, Komplementbindungs- und antiopsonische Prüfung bei tuberkulösem und normalem Rindvieh zusammen. Er kommt zu dem Schluß, daß im vorgeschrittenen Stadium Rinderserum wie menschliches auf die Präcipitinprobe nicht sehr gut reagiert. Andererseits reagiert ein gewisser Prozentsatz Rinder, die makroskopisch keine Zeichen von Tuberkulose bieten, positiv. Diese Untersuchung gibt daher nicht mit genügender Sicherheit darüber Auskunft, ob das Tier geschlachtet werden soll. Die Komplementbindung spricht dagegen mehr für vorgeschrittene als für frühe Tuberkulose. Die beiden Proben zusammen genommen, können wohl von großem Nutzen sein.

*Graham-Smith.*

**Rosencrantz** (1006) suchte mit der Komplementbindungsreaktion nach tuberkulösen Antikörpern im Blut von Neugeborenen. In einem gewissen Prozentsatz der Sera erhielt R. Hemmungen mit Bac.-Extrakten oder -Emulsionen, mit letzteren öfter als mit ersteren. Entsprechende Untersuchungen an den Müttern



dieser Kinder oder auch nur Tuberkulinreaktionen bei jenen konnten nicht gemacht werden. Schlußfolgerungen werden darum gar nicht gezogen.

*Huebschmann.*

**Debré und Paraf** (744) arbeiteten eine neue *M o d i f i k a t i o n d e r K o m p l e m e n t f i x a t i o n z u r D i a g n o s e d e r T u b e r k u l o s e* aus, die sie als „*A n t i g e n r e a k t i o n*“ bezeichnen. Sie gehen von der Voraussetzung aus, daß in den tuberkulösen Produkten, als pleuritische und peritonitische Exsudate, und im tuberkulösen Gewebe selbst die Antigene durch ihre Antikörper, nachzuweisen sein müssen. Als Antikörper dienten ihnen in ihren Versuchen die Sera Tuberkulöser oder das VALLEESche Tuberkuloseserum. Mit diesen suchten sie zunächst das Antigen nur in Exsudaten nachzuweisen und hatten dabei so einwandfreie Resultate, daß sie den Schluß machen, „daß die Antigenreaktion einen wirklichen praktischen Wert hat“.

*Huebschmann.*

**Marmorek** (917) sieht in der *A n t i g e n r e a k t i o n* von DEBRÉ und PARAF nichts weiter als eine Wiederholung seiner eigenen Methode, die durch den Nachweis von tuberkulösen Antigenen im Urin eine allgemeine tuberkulöse Erkrankung erkennen hilft.

*Huebschmann.*

**Debré und Paraf** (745) zeigen in einer zweiten Mitteilung, daß sich ihre *A n t i g e n r e a k t i o n* in der Tat als ein guter diagnostischer Wegweiser für den Kliniker erweist. Sie berichten hier nur über Fälle, bei denen als Antigen tuberkulöse Exsudate verwandt wurden.

*Huebschmann.*

**Debré und Paraf** (746) versuchten ihre *A n t i g e n r e a k t i o n* auch für die *D i a g n o s e d e r N i e r e n t u b e r k u l o s e*, indem sie dabei den Urin auf tuberkulöse Antigene mit ihren antituberkulösen Seren untersuchten. Sie erzielten in zahlreichen Fällen einwandfreie Reaktionen und halten daher auch für diesen Zweig der Diagnostik die Reaktion für sehr wertvoll.

*Huebschmann.*

**Debré und Paraf** (747) veröffentlichen weitere Beobachtungen, aus denen die Brauchbarkeit ihrer „*A n t i g e n r e a k t i o n*“ für die *F r ü h d i a g n o s e d e r N i e r e n t u b e r k u l o s e* hervorgeht. Sie betonen ihre Priorität gegen MARMOREK, dessen ähnliche Methode auf einer ganz anderen Fragestellung beruhe.

*Huebschmann.*

**Bergeron** (677) bezweifelt, daß die MARMOREKsche *U r i n r e a k t i o n* eine wahre *K o m p l e m e n t b i n d u n g s r e a k t i o n* ist. Sie liefere viele positive Resultate nur bei einem minimalen Amboceptortiter; doch auch dann gäbe es zuweilen schon positive Ausfälle bei nicht Tuberkulösen. Die Resultate verwischen sich aber total, wenn höhere Amboceptordosen genommen werden wie im WASSERMANNSchen Versuch; dann kämen überhaupt nur sehr wenig positive Reaktionen bei sicher Tuberkulösen vor.

*Huebschmann.*

**Schultz** (1029) untersuchte im ganzen 364 menschliche Blutsera, die zum größten Teil von klinisch nicht Tuberkulösen stammten, teils mit Alt-tuberkulin, teils mit Bac.-Emulsion, auf das Vorhandensein von im *K o m p l e m e n t b i n d u n g s v e r s u c h* nachzuweisenden *A n t i t u b e r k u l i n*. Er kommt zu dem Resultat, daß geringe, gegen

Alttuberkulin gerichtete Antikörpermengen in so zahlreichen Fällen nachweisbar sind, daß die Methode für diagnostische Schlüsse nicht verwertbar ist, daß hingegen bei Verwendung von Bac.-Emulsion als Antigen die stark positiven Reaktionen nur bei tuberkulösen Affektionen vorzukommen scheinen.

*Huebschmann.*

**Müller** (945) vertritt den Standpunkt, daß auch die von SCHULTZ veröffentlichten positiven Resultate von Auftreten von „Antituberkulin“ im Serum klinisch nicht tuberkulöser Menschen mit dem Peptongehalt der verwandten Antigene zu erklären ist.

*Huebschmann.*

**Laub** (893) machte Versuche über die Bildung von komplementbindenden Substanzen für Tuberkuline bei tuberkulösen und gesunden Tieren. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen und ein Pferd. Die Tiere wurden mit verschiedenen aus T.-B. hergestellten Präparaten vorbehandelt und ihr Serum auch mit verschiedenen Präparaten auf komplementbindende Substanzen untersucht. Es zeigte sich, daß solche Substanzen nur bei tuberkulösen Tieren nachweisbar wurden; nur das Serum eines gesunden Pferdes, das längere Zeit mit einer Emulsion von T.-B. des Typus bovinus vorbehandelt wurde, machte eine Ausnahme.

*Huebschmann.*

**Caffarena** (720) weist auf Grund zahlreicher, sehr genauer Untersuchungen nach, daß der Harn an Tuberkulose erkrankter Kinder, wie das Serum, die Reaktion der Antigene und der spezifischen Antikörper zeigt.

*Tiberti.*

**Di Cristina** und **Leone** (750) empfehlen folgende Methode zur Agglutination der T.-B.: Die Patina einer frischen Tuberkulosekultur wird mit destilliertem Wasser und einer kleinen Menge Chloroform emulsioniert; nach einigen Tagen werden die Bac. drei Stunden lang bei der Temperatur von 60° im Wasserbad abgetötet, hierauf 3 Tage lang bei 40-45° gehalten; man läßt sie 3mal rasch gefrieren und auftauen und hält sie endlich 24 Stunden lang in Bewegung. — Die Verff. behaupten, mit einem so präparierten Reagens erhalte man die Agglutination bei Tuberkelinfektionen besser als mit den Methoden von ARLOING, COURMONT und KOCH. Die agglutinierbaren Stoffe sollen endobakteriell sein und es gelingt nur mittels Disgregation, sie zu trennen.

Die Bac. der Vogeltuberkulose eignen sich am besten für die Präparierung des Reagens.

*Tiberti.*

**Karwacki** (846) ist der Erfinder einer neuen Sputumreaktion zur Diagnose der Lungentuberkulose, der Sputoagglutination: Der Auswurf bleibt 24 Stunden bei 50-55° stehen; dann setzt sich eine klare Schicht ab, die zur Agglutination verwandt wird. Ob vorher das Mucin entfernt wird, ist für den Ausfall der Reaktion ohne Belang. Es zeigt sich, daß T.-B.-Aufschwemmungen von den Sputis Tuberkulöser so gut wie regelmäßig bei stärkerer Verdünnung als 1 : 10 agglutiniert werden, in zahlreichen Fällen sogar bei Verdünnungen von 1 : 100-1 : 500. Mit Sputis von gewöhnlichen Bronchitiden konnte dagegen eine Agglutination niemals erzielt werden.

*Huebschmann.*

**Karwacki** (848) stellte fest, daß durch die in den Sputis von Phthisikern vorhandenen Agglutinine (pulmonale Agglutinine) alle Arten von T.-B. menschlicher Herkunft agglutiniert werden, ebenso in gewissem Grade auch die anderen T.-B.-Typen. Was die nichtpathogenen Säurefesten betrifft, so wurden sie selten agglutiniert, dann aber zuweilen in auffallend hohem Maße und stärker als die T.-B. *Huebschmann.*

**Karwacki** (847) prüfte die Agglutinabilität der T.-B. und Säurefesten durch die Exsudate tuberkulöser Pleuritiden. Die Ergüsse agglutinierten alle geprüften Stämme von Typus humanus und gaben auch regelmäßig eine gewisse Agglutination mit Rinder-, Geflügel- und Fisch-T.-B. Nur in zwei Fällen wurde der Typus bovinus stärker agglutiniert als der Typus humanus; Verf. glaubt hier an Infektionen mit dem Rinder-T.-B., zumal da es sich um chirurgische Tuberkulosen handelte (? Red.). — Nichtpathogene Säurefeste wurden nur inkonstant und unregelmäßig agglutiniert. *Huebschmann.*

**Karwacki** und **Czeslas** (850) prüften, von der Voraussetzung ausgehend, daß alle tuberkulösen Antikörper im tuberkulösen Herd entstehen, auch die komplementbindenden Antikörper der tuberkulösen Sputa und fanden, daß die wie zur Sputoagglutination vorbereiteten Auswürfe mit T.-B.-Aufschwemmungen eine äußerst spezifische Komplementbindung gaben. Mit nicht von Tuberkulosen stammenden Sputis war dagegen keine Komplementbindung zu erzielen. *Huebschmann.*

**Karwacki** (849) untersuchte den Eiter von verschiedenen chirurgischen Tuberkulosen auf tuberkulöse Antikörper mittels Agglutination und Komplementbindung. Beide Arten von Antikörpern waren stets vorhanden und absolut spezifisch, doch war bald die Menge der einen, bald die der anderen eine größere. Während nun in entsprechenden Versuchen mit Phthisikersputum der Typus bovinus viel weniger reagierte, wurden bei diesen Versuchen mit ihm teils gleich starke, teils sogar stärkere Reaktionen erzielt. „Diese Tatsachen scheinen zu zeigen, daß die Bac. des Typus bovinus eine ziemlich wichtige Rolle in der Ätiologie der chirurgischen Tuberkulosen spielen.“ (Dieser Schluß erscheint gewagt. Red.) *Huebschmann.*

**Breskmann** und **Tint** (704). Ein subnormaler opsonischer Index für T.-B. war in den untersuchten Fällen primärer Pleuritis mit einem niedrigen Pneumo- und Streptok.-Index verknüpft. In Fällen von tuberkulösem Pyothorax wurde neben einem niedrigen Pneumo- und Streptok.-Index ein hoher T.-B.-Index festgestellt. *Miller.*

**Köhlisch** (869) machte Untersuchungen über die Bedeutung des opsonischen Index bei Tuberkulose. Er richtete sich dabei im wesentlichen nach der WRIGHTschen Technik, verwandte aber dichtere Bakterienaufschwemmungen. Nachdem er die Indices für normale Menschen festgestellt und etwa dieselben Zahlen wie andere Autoren gefunden hatte, ging er an die Untersuchung von Seren Tuberkulöser. Er fand den Index fast durchweg gegen den gesunder Menschen herabgesetzt. Ver-

gleichende Untersuchungen mit Typus humanus und bovinus zeigten, daß die respektiven Indices keine wesentlichen Unterschiede untereinander aufwiesen. Dasselbe wird für Sera tuberkuloseinfizierter Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ziege, Kalb, Hund, Katze) festgestellt. Im allgemeinen waren aber die Indices bei den Tieren niedriger als beim Menschen. Trotz dieser Resultate hält es Verf. für unzulässig, aus der gleichen Phagocytiertbarkeit der beiden Typen auf ihre Identität zu schließen. Er ist vielmehr der Meinung, „daß der Gehalt des Serums an Opsoninen für die natürliche Immunität gegen Tuberkulose keine ausschlaggebende Bedeutung besitzt.“ — Auch schon wegen der Schwierigkeit der Methode zweifelt er an ihrer praktischen Verwertbarkeit. *Huebschmann.*

Die Bemühungen **Schiecks** (1023), im Kammerwasser bei Iristuberkulose spezifische Antikörper zu ermitteln, sind ergebnislos gewesen. Nur durch Einbringen beträchtlicher Mengen abgetöteter T.-B. in die Vorderkammer, wie sie bei spontaner oder experimenteller Iristuberkulose nicht vorhanden sind, ist es gelungen, das Auftreten der fraglichen Immunkörper im Kammerwasser zu erzwingen. *Fleischer.*

**Wakabayashi** (1080) studierte den feineren Bau der tuberkulösen Riesenzellen auf **BENDAS** Anregung, indem er besonders den Zentralkörperchen seine Aufmerksamkeit widmet. Seine Ergebnisse stehen im Widerspruch mit **WEIGERTS** Auffassung von der zentralen Nekrose in den **LANGHANSSCHEN** Riesenzellen, indem er gerade das Zentrum der Zellkörper stets als Sitz der Attraktionssphäre und der Zentrosomen erkannte. Bei Tinktion mit Fe-Hämatoxylin oder bei Fe-Alizarindoppellackfärbung sieht man im Innern des Protoplasmas, im Endoplasma eine, häufig auch zwei oder drei verdichtete Sphären **VAN BENEDENS**, in denen die Zentralkörperchen liegen. Mindestens sind deren zwei, oft zahllose im Zelleibe vorhanden, alle von gleicher Größe. Die Größe der ganzen Mikrozentren ist ungefähr der Zellgröße proportional. In dem Zellgebiet, das die Zentralkörpergruppe enthält, zeigen sich meistens keine Kerne. Kernteilungsfiguren wurden nicht beobachtet, daher auch keine der Teilung vorausgehende Stäbchenform der Zentralkörperchen. Der Verf. schließt: 1. die **WEIGERTS**che Hypothese über Zentralnekrose und Kernwucherung der tuberkulösen Riesenzellen besteht nicht zu Recht; 2. ihre Mehrkernigkeit entsteht nicht durch Konglutination der Zellen, sondern durch irgendeinen Kernteilungsvorgang, höchstwahrscheinlich durch Fragmentierung; dabei spielen die Zentralkörperchen eine große Rolle. *Askanazy.*

**Joest** (841) schließt sich der Anschauung an, daß geringe Konzentrationen der Stoffwechselprodukte des T.-B. Proliferation, mittlere Konzentrationen Verfettung und starke Konzentrationen Nekrosen der fixen Zellen bedingen\*. *Klimmer.*

**Joest** (842) bringt die Verfettung in tuberkulösen Herden mit der Antikörperbildung im Tuberkel in Beziehung. Die Zellver-

\*) Nach den von mir festgestellten tatsächlichen Beobachtungen können wir nur behaupten, daß bei geringer oder mäßiger Bac.-Proliferation Wucherungs-

fettung wie auch die Antikörperbildung im Tuberkel beruhen auf einer durch die Toxine der T.-B. bedingten Stoffwechselstörung der Zellen. (Reine Zellverfettung ist in Tuberkeln selten. *Baumgarten.*)

Er faßt die Verfettung als den sichtbaren Ausdruck einer durch die Toxine des T.-B. erzeugten Stoffwechselstörung der Tuberkelelemente auf, die zugleich die Antikörperbildung bedingt. *Klimmer.*

Nachdem **Ravenna** (992) eine lange Reihe von Untersuchungen beschrieben hat, die er unter Befolgung der genauesten technischen Methoden anstellte, schließt er, indem er sagt, bei den *Truthühnern* entwickle sich der *Tuberkelknoten* im allgemeinen in der Leber mit einer Anhäufung von an Kernen reichen Riesenzellen. Wenn er völlig ausgebildet ist, besteht der Knoten aus drei Schichten: einer inneren, in der die käsige Nekrose angetroffen wird, einer mittleren, aus Riesenzellen bestehenden und einer äußeren, die aus fibrillärem oder fibrösem Bindegewebe gebildet wird, in dessen Mitte veränderte Leberelemente zu sehen sind und epithe-loide Zellen, die aus den Epithelien der Leber oder der neugebildeten Gal-lenkanälchen oder auch aus den Epithelien der Harnkanälchen stammen, wenn der Knoten sich in der Niere entwickelt hat. Die zentrale nekrotische Zone ist durch die der Degeneration anheimgefallenen Riesenzellen gegeben.

Zellen vom **LANGHANSSCHEN** Typus hat Verf. nicht beobachtet. *Tiberti.*

**Calmette** und **Guérin** (723) machten experimentelle Untersuchungen über den *Abwehrmechanismus des Körpers gegen die tuberkulöse Infektion*. Sie hatten früher festgestellt, daß auf Glyzerin-Galle-Kartoffel gezüchtete T.-B. ihre Virulenz für Rinder allmählich verlieren. Mit solchen Bac. progressiv geimpfte junge Rinder erkrankten nicht an Tuberkulose, obwohl ihre Lymphdrüsen meerschweinchenvirulente T.-B. enthielten. Ihr Serum zeigte T.-B.-Präparaten gegenüber agglutinierende und präcipitierende Eigenschaften, hatte jedoch absolut keinen immunisierenden oder kurativen Wert gegenüber der experimentellen Tuberkuloseinfektion von Meerschweinchen und Rindern. — In weiteren Versuchen wird dann gezeigt, daß eins von den immunisierten Rindern die T.-B. mit den Faeces ausschied. Bei anderen tuberkulösen Rindern ließ sich nach intravenöser Injektion von Bac. ebenfalls eine Ausscheidung durch den Darm konstatieren; viel weniger war das der Fall bei einem bis dahin gesunden und dann intravenös infizierten Tiere. — Verff. machen nun den Schluß, daß diese Ausscheidung der Bac. mit den Faeces eine äußerst wichtige Erscheinung ist. Sie glauben, daß diese Fähigkeit der Ausscheidung durch den Darm der Ausdruck eines hohen Immunisationszustandes sei, in dem die Bac. als einfache Fremdkörper eliminiert werden. (? Red.) *Huebschmann.*

**Hamburger** (805) verwertet die Beobachtungen von Exacerbationenerscheinungen, bei stärkerer und starker Bac.-Proliferation Nekrobiosen und Nekrosen an den fixen Zellen des von den Bac. invadierten Gewebsbezirkes auftreten. Was hierbei Wirkung der irritativen und stoffzerlegenden Tätigkeit der Bac., was Wirkung ihrer Stoffwechselprodukte ist, das entzieht sich noch durchaus unserer genaueren Erkenntnis. Mit den freien Stoffwechselprodukten läßt sich keine Tuberkulose erzeugen. *Baumgarten.*



nicht angegangener Reinfektionen bei Meerschweinchen für die Theorie der Phthiseogenese. Er sah zuweilen bei Meerschweinchen an den Reinfektionsstellen, die zunächst keine Reaktion zeigten, später geschwürige Prozesse auftreten. Er schließt daraus, daß die Bac. dort nicht abgetötet wurden, sondern in abgeschwächtem Zustande liegen blieben. Sie werden wieder mobil, wenn der Körper so weit geschwächt ist, daß seine Resistenz auch gegen schwach virulente Keime nicht mehr ausreicht. Verf. meint nun, die Phthiseogenese könnte ähnlich erklärt werden, nämlich durch Exacerbation von nicht angegangenen Reinfektionen, denen jeder Mensch ausgesetzt sei. Einen gewissen Grad von Immunität erwerbe man infolge der heilenden Erstinfektionen, so daß weitere Infektionen zunächst nicht angehen, sondern die Bac. wie im Meerschweinchen dabei an der Infektionsstelle in abgeschwächtem Zustand liegen bleiben. Wird aber dann durch irgendwelche Momente die Resistenz herabgesetzt resp. die Disposition erhöht, so können die Reinfektionsherde exacerbieren und zur Phthise führen. (? Red.) *Huebschmann.*

**Kyrallyfi** (890) beobachtete bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose bei Freisein aller anderen Organe im Dünndarm das Auftreten dreier linsengroßer Solitärtuberkel, die sowohl die Mucosa wie Serosa vorwölbten. Das Aussehen glich zunächst dem eines Lymphosarkoms des menschlichen Darmes. Mikroskopisch erwiesen die Geschwülste sich aber als tuberkulöse Infektionsgranulome. *Beckmann.*

**Krusius** (885) gibt einen Beitrag zur experimentellen Augentuberkulose. Er experimentierte mit Typus bovinus an Kaninchen und konnte zeigen, daß nach isolierter Infektion des Auges klinische Zeichen der Erkrankung schon vorhanden sein können, bevor die empfindlichsten Tuberkulinreaktionen nachweisbar sind. Im weiteren Verlauf wird bei einseitiger Infektion das andere Auge gegen erneute Infektion unempfindlich. — Die Linse zeigte sich bei isolierter Infektion relativ unempfindlich; diese Resistenz ist nach Verf. im wesentlichen mechanisch-anatomisch bedingt. *Huebschmann.*

Die Resultate **Schiecks** (1024) über experimentelle Iris- und Chorioidealtuberkulose der Kaninchen sind folgende:

1. Bei Verimpfung in die Vorderkammer besteht eine weitgehende Differenz der beiden Typen, insofern der menschliche T.-B. Knoten erzeugt, die nur geringe Tendenz zur Verkäsung, dafür aber große Neigung zur Spontanheilung besitzen. Demgegenüber gingen alle mit noch so geringen Dosen boviner Stämme geimpften Augen an totaler Verkäsung und Destruktion zugrunde.

2. Wurden die Bac. in die Blutbahn (Ohrvene oder Carotis) verimpft, so gelang es nie, sie zu einer wirklich virulenten Haftung im Augeninnern zu bringen. Wohl traten kleine Herde in der Iris und Aderhaut auf, aber weder der humane noch der bovine Typus vermochte progrediente Prozesse zu erzeugen. Alle so hervorgerufenen Formen der Augentuberkulose ließen unverkennbare Neigung zur Spontanheilung erkennen, obwohl die Tiere der Tuberkulose der inneren Organe erlagen.

3. Die Entwicklung der Tuberkulose auf einem Auge übt einen deutlich schützenden oder wenigstens mildernden Einfluß auf den Ausbruch und den Verlauf der Tuberkulose am zweiten Auge aus, wenn die gewählte Impfdosis in die Vorderkammer nicht zu groß ist.

4. Es ließ sich nicht der geringste Anhaltspunkt dafür finden, daß der Gehalt des Serums oder des Kammerwassers an tuberkulösen Antikörpern in einer Parallele mit den Heilungsvorgängen steht. Auch konnten die Antikörper trotz schwerster Iristuberkulose keineswegs regelmäßig im Kammerwasser angetroffen werden. Ebenso wenig ließ sich mit Sicherheit erkennen, daß der Antikörper in der vorderen Kammer resp. in dem vorderen Bulbusabschnitt gebildet wird. Die Prüfung auf Antikörpergehalt geschah mit der Methode der Komplementbindung.

5. Beidurch intravenöse Injektion von abgetöteten Bac. und von S. B.-E. hoch immunisierten Tieren ließ sich der im Serum in großen Mengen vorhandene tuberkulöse Antikörper bei gesunden Augen im stehenden Kammerwasser niemals, dagegen regelmäßig im neu sezernierten nachweisen. Bei den in die Vorderkammer tuberkulös infizierten Augen dieser Tiere war der Antikörper dagegen auch im stehenden Kammerwasser zu finden.

6. Weder mit Emulsionen abgetöteter Bac. noch mit S. B.-E. gelang es, die Tiere so zu immunisieren, daß eine Infektion der Iris mit Typus bovinus von der Vorderkammer her ausgeblieben wäre, auch wenn kleine Dosen zur Verimpfung kamen. *Fleischer.*

Nach **Krusius** (883) lassen quantitative Tuberkuloseimpfungen am Auge erkennen, daß zwischen einem oberen (quantitativen) Infektionsgrenzwert, bei dem die Inkubationszeit = Null, und einem unteren (quantitativen) Grenzwert, bei dem die Inkubationszeit =  $\infty$ , die Inkubationszeiten den Infektionsquantitäten umgekehrt proportional sind. — Quantitative Tuberkuloseimpfungen einzelner Augenteile ergeben, daß die Empfänglichkeit für Tuberkulose in der Reihenfolge: Glaskörper, Vorderkammer, Hornhaut, Bindehaut, Linse abnimmt; in dieser Reihenfolge nimmt auch die klinische Empfänglichkeit für Tuberkuloseinfektionen ab und die Malignität des Prozesses steht im geraden Verhältnis zur Tuberkuloseempfänglichkeit des betreffenden Augenteiles. Gegenwart freier (gequollener Linsenmassen) erhöht die Tuberkuloseempfänglichkeit anderer Augenteile wesentlich. *Fleischer.*

Die Untersuchungen von **Flemming** und **Krusius** (768) beschäftigen sich mit der Wirkung von **Radium** und **Mesothorium** einerseits und Sonnenlicht in der Niederung und in Höhen von 5-6000 m (bei Ballonfahrten) andererseits auf zu verimpfende T.-B., auf das Auge vor der Infektion und unmittelbar nach der Infektion, sowie auf das klinisch erkrankte Auge. Das Ergebnis der Untersuchungen ist: Die untersuchten Strahlenenergien sind sämtlich nicht ohne Einfluß sowohl auf die Infektionserreger als auf den infizierten Organismus; auch nach erfolgter Infektion kann durch Bestrahlung eine Abschwächung des Krankheitsverlaufes erzielt werden. Im Verhältnis zum Sonnenlicht ist die Wirkung von Radium und Mesothorium allerdings gering. „Höhensonne“ wirkt mehr als 3fach stärker

baktericid als „Tieflandsonne“. Neben der baktericiden Wirkung ist auch eine Einwirkung auf den Organismus anzunehmen, die insbesondere die Gefäße betrifft und monatelang nachwirkt. *Fleischer.*

Frühere anatomische Untersuchungen hatten **Liebermeister** (900) gezeigt, daß T.-B. in die Lungenvenen eindringen\*, von wo sie dann in den großen Kreislauf gelangen können. Er unternimmt nun e x p e r i m e n t e l l e Studien über die Lokalisation der Bac. und der Tuberkulose bei intraarterieller Infektion, nach dem Vorgange von FRIEDRICH und NOESSKE einerseits, MORPURGO und DONATI andererseits\*\*. Der Verf. kommt bei seinen Versuchen zu abweichenden Resultaten und bemerkt, „daß es nicht genügt, auf bestimmtem Wege zu infizieren, sondern daß es notwendig ist, alle Begleitumstände bei den Versuchen im Auge zu behalten.“ Sonst kommt man den Lokalisationsgesetzen der Tuberkulose nicht auf die Spur. Unter Einhaltung eines k o n s t a n t e n Infektionsmodus (intraarteriell), einer Tierspezies (Kaninchen), einer Korngröße des Infektionsmaterials wurde die Herkunft des Materials v a r i i e r t. Er ging folgenden vier Fragen nach: a) Führt intraarterielle Infektion mit kleinen Bac.-Mengen zur Miliartuberkulose? b) In welcher Häufigkeit und Schwere werden die einzelnen Organe befallen? c) Wodurch wird die Verschiedenheit der Lokalisation bei gleichem Infektionsmodus bedingt? Durch die Herkunft des Infektionsmaterials? d) Finden sich neben den typischen tuberkulösen Herden auch atypische Veränderungen, wie sie die Wiener Schule vertreten hat? — Das Ausgangsmaterial bildeten T.-B. aus menschlichen Tuberkuloseherden, teils bei direkter Entnahme, teils nach Züchtung oder Tierüberimpfung. Zur möglichst feinen Verteilung der Bac. wurden die mit Péans zerquetschten, dann im Achatmörser verriebenen Organstücke 10-24 Stunden in der Schüttelmaschine geschüttelt, dann zentrifugiert und danach die überstehende Flüssigkeit injiziert. Sie enthielt einzelne Bac. oder Häufchen von 2-8 Stäbchen. Die Experimente wurden bei 49 Kaninchen\*\*\* gemacht,

---

\*) Das Eindringen von T.-B. in die Lungenvenen hat bekanntlich zuerst WEIGERT in seinen berühmten Untersuchungen über „Venentuberkel“ festgestellt. Hierbei handelt es sich um eine tuberkulöse Infektion der Venenwand durch benachbarte tuberkulöse Herde (meist tuberkulöse Bronchialdrüsen) und Ulceration der Venentuberkel. Ein anderweitiges Eindringen der T.-B. durch die Wand der Blutgefäße, etwa mit dem Lymphstrom oder mit Wanderzellen, habe ich in meinen speziell hierauf gerichteten Untersuchungen niemals beobachten können. Der Hauptweg des Eindringens von T.-B. in die Blutbahn ist nach meinem Dafürhalten der lympho-hämatogene Transport von den Lymphwurzeln der tuberkulösen Teile aus durch den Ductus thoracicus ins Blut der oberen Hohlvene usw. *Baumgarten.*

\*\*) Es wäre hier auch der von mir (vgl. Jahresber. XXIV, p. 544) angestellten intraarteriellen Injektionen mit T.-B. zu gedenken, die namentlich hinsichtlich der Lokalisation in den Lymphdrüsen zu bemerkenswerten Resultaten geführt haben. *Baumgarten.*

\*\*\*) Kaninchen sind aber nicht die ganz geeigneten Versuchstiere für menschliche T.-B. und hieraus erklären sich wohl manche Differenzen zwischen den Befunden L.s und den meiner Versuche, die stets mit gleichen Mengen von menschlichen Bac. einerseits, Perlsuchtbac. andererseits angestellt wurden. *Baumgarten.*

von denen 23 nach 45-255 Tagen getötet wurden, 26 spontan verendeten. Es fanden sich 32mal sichere Tuberkuloseinfektionen, d. h. in 65%. Befallen waren m a k r o s k o p i s c h die Lungen 30mal, Leber 21mal, Injektionsgegend 18mal, Lymphdrüsen\* (hämatogen) und Iris 3mal, Nieren 5mal, Netz, Uterus, submuköse Magenwand je 1mal, Milz 0mal. Von diesen 32 Tieren waren aber nur 26 intraarteriell (Carotis) infiziert, die übrigen 6 zur Kontrolle intravenös oder subcutan. Die weitere Analyse an den intraarteriell injizierten Kaninchen bestimmt den Lokalisationsquotienten, indem die H ä u f i g k e i t des Befallenseins durch die Zahl der überhaupt infizierten Tiere dividiert wird. Die Schwere wird durch 3 Grade ausgedrückt, je nachdem das Organ nur vereinzelte makroskopisch erkennbare Tuberkel (1 Grad), vereinzelte große oder viele kleine tuberkulöse Herde (2 Grad) oder sehr große Herde mit reichlicher Einschmelzung (3 Grade) enthielt. Der Lokalisationsquotient war für die Lungen (0,92) der größte, ebenso die durchschnittliche Schwere. In keinem Falle war eine Miliartuberkulose entstanden. Dafür kann die Zahl der verimpften Bac. und die Korngröße nicht ausschlaggebend sein, da sie bei L. ebenso groß waren wie bei MORPURGO, der in einem Teil seiner Fälle Miliartuberkulose erzielte. Wahrscheinlich ist die Virulenz des Materials das Entscheidende in der Pathogenese der Miliartuberkulose beim Kaninchen. Der Verf. betont, daß trotz des gleichen Infektionsweges verschiedene Krankheitsbilder und Lokalisationen geschaffen werden. Im Gegensatz zu FRIEDRICH und NOESSKE fand er die Nieren und Iris viel seltener erkrankt, in Harmonie mit den anderen Untersuchern die Bevorzugung der Lungen. Bei 3 Kaninchen waren nur die Lungen von der Tuberkulose ergriffen, dabei häufig nur in leichtem Grade. Die Leber, mit einem Lokalisationsquotienten von 0,65, ist wahrscheinlich durch die Bac. infiziert, welche durch die Kapillaren des Mesenteriums durchgegangen sind\*\*. In keinem Falle resultierte eine Milztuberkulose, worin eine Einstimmigkeit unter den Befunden aller Autoren herrscht\*\*\*. Die Lokalisation der Tuberkulose mit der verschiedenen Herkunft des Impfmateri als vergleichend, konstatiert L., daß bei Impfung mit Material aus den Lungen der Lokalisationsquotient für die Lungen — 1 beträgt, sonst 0,92, also zu gering, um eine besondere Affinität von „Lungen-T.-B.“ zum Lungengewebe anzunehmen. Auch im übrigen ließ sich eine solche Organ-Affinität, dem Organ der Bac.-Herkunft entsprechend, nicht feststellen. Unter den a t y p i s c h e n Veränderungen notiert der Verf. Rundzellinfiltrate in mehreren Organen (Lunge, Leber, Nieren), adenomähnliche Wucherungen der Bronchialschleimhaut, der Gallengänge, Nierenkanälchen, ferner inter-

\*) In meinen soeben erwähnten Experimenten wurden die Lymphdrüsen mikroskopisch in allen Fällen ausnahmslos tuberkulös infiziert befunden.  
Baumgarten.

\*\*) Warum nicht durch den Strom der Leberarterie? Baumgarten.

\*\*\*) Dies kann aber nur daran liegen, daß die Autoren nur mit menschlichen T.-B. diese Versuche angestellt haben. Mit virulenten Rinderbac. erhält man bei Kaninchen stets großartige Milztuberkulose und ebenso fast konstant Nierentuberkulose. Baumgarten.

stitielle Bindegewebswucherungen in allen Organen und chronisch entzündliche Gefäßveränderungen. In diesen atypischen Veränderungen spielt sich keine Vermehrung der T.-B. ab\*. „Wenn die feine Verteilung des Bac.-Materials gut gelingt, erhält man bei experimenteller hämatogener Tuberkulose die gleichen Resultate, ob man intraarteriell oder intravenös injiziert.“ Die Herkunft des Infektionsmaterials bestimmt die Lokalisation der Tuberkulose nicht; für sie ist Menge, Korngröße und Virulenz des verimpften Materials ausschlaggebend. *Askanazy.*

**Laitinen** (892), der schon früher mit anderen Autoren darauf hingewiesen, daß der Alkohol einen fördernden Einfluß auf die Entwicklung der Tuberkulose im Tierkörper ausübt, greift das Problem von neuem an, indem er Kaninchen und Meerschweinchen kleine Gaben Alkohol beibringt und danach zugleich die Rückwirkung auf die Nachkommenschaft prüft. Er teilt eine Serie von Versuchen an 30 jungen Kaninchen mit, von denen sämtliche 4mal (subcutan und intraperitoneal) mit T.-B. infiziert wurden, von denen aber nur die Hälfte täglich 0,1 ccm Alkohol pro kg Tier per os dargereicht erhielt. In einer zweiten Serie von Experimenten wurden 24 Meerschweinchen in der gleichen Weise behandelt, indem alle 1, 2 oder 3mal subcutan mit T.-B.-Emulsion infiziert wurden, nur 12 dagegen täglich 0,1 ccm Alkohol pro kg Tier per os einnahmen. Aus den tabellarisch mitgeteilten Versuchsergebnissen ergibt sich, daß unter den alkoholisierten Tieren während der Beobachtungszeit mehr Individuen der Tuberkulose zum Opfer gefallen sind als unter den mit Wasser gefütterten Kontrolltieren. Von den ersten waren am Ende des Versuchs 20%, von den letzteren 40% Kaninchen noch am Leben, während die entsprechenden Ziffern bei Meerschweinchen 66,66% und 83,33% betragen. — Zum Studium der Nachkommenschaft ist zu bemerken, daß in den ersten 2 Monaten von den Jungen der mit Wasser gefütterten Kaninchen 10%, von denen der mit Alkohol behandelten Kaninchen 60% starben. Am Schluß der Versuche waren von den Jungen der „Wasser-Kaninchen“ noch 50%, von denen der „Alkohol-Kaninchen“ nur 20% am Leben. Von den „Alkohol-Meerschweinchen“ starben während der Versuchszeit fast 25%, von den „Wasser-Meerschweinchen“ 6%. Die Nachkommen der Alkoholtiere waren in der zweiten Generation bei der Geburt kleiner und entwickelten sich in den ersten Monaten langsamer als die mit Wasser gefütterten Vergleichstiere. Danach scheint es bestimmt, daß Alkohol selbst in kleinen Gaben die Nachkommenschaft der Versuchstiere schädigt. Verf. lehnt HENSCHENS Einwände ab, daß der Alkohol nicht direkt, sondern nur indirekt die Entwicklung der Tuberkulose fördert\*\*. Es ergab sich ferner,

---

\*) Diese atypischen Veränderungen sind wohl auch auf das nicht ganz passende Impfmateriel (menschliche T.-B.) zurückzuführen. *Baumgarten.*

\*\*) Ich bin völlig außerstande, mir eine Vorstellung darüber zu bilden, wie der Alkohol direkt die Entwicklung der Tuberkulose fördern soll? Der Alkohol als ein Zell- und Bac.-Gift kann doch nur hemmend auf die Entwicklung der beiderlei Elemente einwirken. Wenn trotzdem der Alkohol den Verlauf der



daß die „opsonische“ Fähigkeit des Serums bei den Alkohol-Kaninchen und ihren Jungen geringer war als bei den mit Wasser behandelten Tieren und deren Jungen. Ein Einfluß auf die Zahl der roten und weißen Blutzellen ließ sich nicht feststellen. *Askanazy.*

**Burekhardt** (716) gibt Beiträge zu den Beziehungen der Hühnertuberkulose zur Hühnerleukämie. Bei intravenösen Infektionen von Hühnern mit Reinkulturen von Hühner-T.-B. traten neben den tuberkulösen Veränderungen durchaus leukämische Blutbilder auf. Es wurden Leukocytenzahlen bis zu 36 700 beobachtet. In der Mehrzahl handelte es sich dabei um myeloide Zellen. Da er nun ganz dieselben Resultate erhielt, wenn er Tiere mit Organemulsionen eines Tieres mit sogen. Hühnerleukämie (Fall von HIRSCHFELD und JAKOBY) infizierte, so ist er der Meinung, daß es sich auch in den Fällen dieser Autoren um Tuberkulose gehandelt hat. Er stellt die Forderung auf, daß in Zukunft auf das Verhältnis der Hühnerleukämie zur Tuberkulose mehr geachtet wird, will aber nicht leugnen, daß es auch Hühnerleukämien anderer Ätiologie gibt. *Huebschmann.*

**Wakushima** (1081) studierte das Verhalten der Tuberkulose im Säuglingsorganismus mittels des Meerschweinchenversuches, indem er ganz junge und zum Vergleich erwachsene Tiere mit Reinkultur menschlicher T.-B. subcutan impfte und zeitlichen Verlauf und anatomische Veränderungen gleicher Organe miteinander verglich. Zur Untersuchung der Verteilung der T.-B. im Körper wurde auch mikroskopisch und mit Anreicherungsverfahren gearbeitet. Die an den 18 jungen und 18 erwachsenen Tieren erhobenen Befunde sind in Tabellenform zusammengestellt. Es zeigt sich, daß die jungen Tiere eher weniger empfänglich für die Infektion waren als die Erwachsenen. Das pathologisch-anatomische Bild war im ganzen bei beiden Kategorien das gleiche. Auffallend war das schnelle Erkranken der Bronchialdrüsen ohne Lungenveränderungen; auch in den Mesenterialdrüsen wurden des öfteren Tuberkel oder T.-B. gefunden. Die Annahme, daß der Mensch im Säuglingsalter eine besonders hohe Empfänglichkeit und Empfindlichkeit gegenüber der Infektion mit T.-B. darbiete, findet in den Experimenten keine Stütze. *Huebschmann.*

**Bartel** (668) weist in einem Vortrag über den gegenwärtigen Stand der Eintrittspfortenfrage bei der Tuberkulose darauf hin, daß diese Frage in den letzten Jahren auf Grund der neueren Forschungsergebnisse, speziell auf dem Gebiete der Tuberkuloseimmunität, an Bedeutung verloren hat und daß daher auch manche früher unvereinbare Gegensätze an Schärfe eingebüßt haben. Die Frage nach den Wechselbeziehungen von Infektionen an verschiedenen Stellen des Organismus in ihrer zeitlich verschiedenen Kombination dränge sich vielmehr in den Vordergrund, und die Streitfrage bezüglich der Eintrittspforten leite unter dem Einfluß des Immunitätsproblems auf das Gebiet der Disposition zur Tuberkulose ungünstig beeinflusst, so kann dies nur auf indirektem Wege geschehen. *Baumgarten.*

Erkrankung über. — Mit WEICHSELBAUM betont dann B., daß bezüglich der Prophylaxe überhaupt keine Meinungsverschiedenheit herrsche, da alle sich darüber einig sind, daß man einerseits das Eindringen der T.-B. in den Körper, andererseits seine Ausbreitung in den Organen mit allen Mitteln verhindern müsse. *Huebschmann.*

**Chaussé** (731) berichtet über neue Versuche über den Infektionsweg der Lungentuberkulose des Rindes. Vier Tiere mußten, ohne daß die Verhältnisse forciert wurden, mäßig Bac.-haltiges Sputum oder verkästes Gewebe einatmen. Bei sämtlichen Tieren zeigten sich dann nach einigen Monaten tuberkulöse Veränderungen an Lungen und Bronchialdrüsen, ohne daß selbst im Meerschweinchenversuch Bac. in den Mesenterialdrüsen nachweisbar waren. Wenn es auf diese Weise mit der größten Leichtigkeit gelang, primäre tuberkulöse Veränderungen durch Inhalation zu erzeugen, so will Verf. für die natürlichen Verhältnisse diesen Modus um so mehr in den Vordergrund stellen, als er auch bei Rindern mit wenig vorgeschrittenen Lungenveränderungen in 20 Fällen in den unveränderten Mesenterialdrüsen nur 1mal T.-B. nachweisen konnte. Waren aber bei Rindern mit Lungentuberkulose Mesenterialdrüsenveränderungen vorhanden, so ließ sich meist aus der anatomischen Untersuchung schließen, daß sie jüngeren Datums waren als die Lungenprozesse. Dieselben Verhältnisse lassen sich sogar, wie Verf. zeigt, auch bei Milchkälbern erweisen; auch bei ihnen sei daher die Inhalationsinfektion wichtiger als die intestinale. — Einige Experimente am Hammel zeigen, daß auch bei diesem Tiere die Inhalationsinfektion viel leichter gelingt als die alimentäre und daß bei der ersteren primäre Lungenprozesse entstehen. — Die Prophylaxe der Rindertuberkulose muß sich also nach Verf. in erster Linie gegen die Inhalationsinfektion richten, und für die menschliche Tuberkulose seien dieselben Prinzipien maßgebend\*.

*Huebschmann.*

**Calmette** und **Guérin** (724) bezweifeln hinsichtlich der Entstehung der Lungentuberkulose die Schlußfolgerungen CHAUSSÉS (s. o.) und bleiben auf Grund ihrer eigenen Experimente davon überzeugt, „daß die charakteristischen Veränderungen der sogen. primären Lungentuberkulose aus einer oder mehreren frischen oder alten, meist intestinalen Infektionen resultieren.“

*Huebschmann.*

**Derewenko** (749) hat in BAUMGARTENS Institut in Tübingen Experimente über Inhalationstuberkulose an Meerschweinchen gemacht. T.-B.-Emulsionen in destilliertem Wasser wurden mit dem BUCHNERSchen Sprayapparat zerstäubt und die Tiere diesem Spray in einem geschlossenen Kasten ausgesetzt. Ein Teil der Tiere wurde gleich nach dem Versuche getötet und ihr Lungenparenchymbrei auf andere Tiere verimpft, bei den anderen die Entwicklung der tuberkulösen Erkrankung abgewartet. Alle Resultate sind in Tabellen-

\*) Ich glaube nicht, daß aus den Resultaten von mit Rindern angestellten Inhalationsversuchen irgendwelche Schlüsse auf den Hergang der natürlichen Infektion beim Menschen gezogen werden können. *Baumgarten.*

form zusammengestellt. Es geht daraus hervor, daß die Bac. bei der sehr in- und extensiven Bacilleninhalation sicher zum Teil in die Lungen gelangt waren, daß aber auch ein Teil, und wohl der größere, in die Schleimhäute der oberen Wege und ihre Lymphdrüsen eindrang. Die Erkrankungsform, die bei den Inhalationstieren auftrat, war die allgemeine Miliartuberkulose; das pathologisch-anatomische Bild der Lungen machte dabei auch keine Ausnahme.

*Huebschmann.*

**Hara** (807) geht auf Grund zahlreicher eigener, unter Leitung **BAUMGARTENS** in Tübingen angestellter Experimente an eine Kritik der bisher veröffentlichten Experimente über die Inhalationsinfektion des Meerschweinchens und ihrer Deutungen. Er hat mancherlei an diesen Experimenten mit der sog. Tröpfcheninfektion und vor allem an der Analyse der anatomischen Befunde auszusetzen. So kommt er bei seinen eigenen Experimenten unter Vermeidung der getadelten Fehlerquellen auch in manchem wichtigen Punkte zu anderen Resultaten wie seine Vorgänger. — Er stellt zunächst fest, daß eine feine Verstäubung unverdünnten Phthisikersputums mit dem **BUCHNERSCHEN** Apparat gar nicht möglich ist, daß sie aber bei verdünntem Sputum leidlich gelingt. Meerschweinchen, die in einem Kasten dem Spray ausgesetzt wurden, erkrankten an allgemeiner Tuberkulose ohne besondere Bevorzugung der Lungen. Daß die Tuberkulose auch in der Rachenschleimhaut und den Mesenterialdrüsen Fuß gefaßt hatte, wird durch den Nachweis von T.-B. mittels eines Anreicherungsverfahrens gezeigt. Experimente mit Verstäubung des Speichelteils desselben Sputums gaben etwa die gleichen Resultate, nur wurde dabei der Nachweis der beginnenden Erkrankung fast aller Lymphdrüsengruppen noch gründlicher geführt. Wurden dieselben Versuche mit Reinkulturen im Freien gemacht, so war das Resultat ein total negatives; es konnten selbst in den Lungen von drei sofort nach dem Versuch getöteten Tieren durch den Tierversuch keine T.-B. nachgewiesen werden. Im Kasten hatten aber auch diese Versuche mit Reinkulturen denselben Erfolg wie die mit Sputum, auch was die anatomischen Befunde betrifft; jedoch konnte mit dem Lungenbrei von zwei gleich nach dem Versuch getöteten Tieren dieser Serie im Meerschweinchenversuch keine Tuberkulose erzeugt werden. — Wurden genau dosierte T.-B. direkt in die Trachea injiziert, so zeigten sich in der Lunge verkäsende Tuberkel, in den Bronchialdrüsen eine weit vorgeschrittene Tuberkulose (3½ Wochen nach der Injektion). Die anderen Organe waren frei von Tuberkulose und von T.-B. Es handelt sich nach Verf. hier um eine primäre Lungenerkrankung. Aber die Erkrankung war eine viel geringere als man erwarten müßte, wenn man mit **FINDEL** annimmt, daß jeder in die Lunge eindringende T.-B. einen Tuberkel zu verursachen imstande sei. Verf. ist der Meinung, daß überhaupt die Lunge des Meerschweinchens nicht übermäßig für die tuberkulöse Erkrankung disponiert ist, viel weniger jedenfalls als die Kaninchenlunge; aus irgendeiner Eigenschaft des Lymphdrüsenapparates

der Meerschweinchenlunge kann dies Verhalten aber nicht erklärt werden. Verf. denkt vielmehr mit v. BAUMGARTEN an chemische Verhältnisse. — In weiteren Experimenten mit Versprayung von Echtröt wird festgestellt, daß nur ein verschwindend minimaler Teil korpuskulärer Elemente durch Inhalation direkt in die Meerschweinchenlunge gelangt, während der größere Teil an den Schleimhäuten der Nasen- und Mundhöhle, weniger im Rachen und Kehlkopf, fast nichts in der Trachea haften bleibt. Ähnlich fielen die Versuche mit Verstäubung großer Mengen von abgetöteten T.-B. aus. In den Lungen der betreffenden Tiere konnten durch Anreicherungsverfahren nie T.-B. nachgewiesen werden. Wenigstens den Schluß will Verf. aus diesen Resultaten ziehen, daß es in hohem Grade unwahrscheinlich ist, „daß die Menge der inspirierten T.-B. soviel, wie dies FINDEL berechnet, nämlich  $\frac{1}{3}$  der von dem Tiere inhalierten T.-B. betragen könnte“. Im Magen konnten übrigens bei diesen Versuchen zuweilen T.-B. nachgewiesen werden; es muß sich dabei um verschluckte Bac. gehandelt haben. Daß es nun aber in der Tat die in der Mundhöhle haften bleibenden T.-B. sind, die für die Verbreitung der Allgemeininfektion in hohem Grade in Betracht kommen, wird durch besondere Versuche mit Kontaktinfektion gezeigt. Es kam nämlich bei einem Teil solcher Tiere, die mit geringen Mengen des Speichelteils eines Phthisikersputums in der Mundhöhle durch einfaches Einreiben infiziert wurden, zu einer allgemeinen Tuberkulose, wobei die Submental-, Hals- und Bronchialdrüsen besonders stark erkrankt waren. — Nach alledem gelangt Verf. „bezüglich des Wesens der experimentellen Inhalationstuberkulose zu dem Schlusse, daß dieselbe in den meisten Fällen nichts anderes ist, als das Resultat einer Kontaktinfektion auf der breiten Basis der Schleimhäute der oberen Wege“. Die Frage, warum bei dieser Infektionsart die Lungen und Bronchialdrüsen gegenüber den anderen Organen oft relativ schnell erkranken, wird durch die guten Resorptionsbedingungen gegenüber z. B. der subcutanen Infektion erklärt, indem ein rascher Transport der T.-B. auf lympho-hämatogenem Wege in die Lungen ermöglicht wird. Auch die Resorption der deglutinierten und in den Speisebrei eingehüllten T.-B. müsse natürlich eine viel schwierigere sein. Huebschmann.

**Königsfeld** (872) machte Untersuchungen über den Durchtritt der T.-B. durch die unverletzte Haut. Nach einer langen literarischen Einleitung über den Durchtritt von Mikroorganismen und speziell der T.-B. durch die Haut berichtet Verf. über seine eigenen Versuche. Er erstrebte den Durchtritt der T.-B. durch die wirklich unverletzte Haut. Zu diesem Zwecke wurden Meerschweinchen zum Teil vorsichtig rasiert, zum Teil auf chemischem Wege epiliert, zum Teil nur geschoren\*. Die Infektion erfolgte dann erst einige Tage nach diesen Manipulationen, und zwar durch Einreiben von in Vaseline verriebenen T.-B. Zur Infektion dienten in drei Versuchsreihen Reinkulturen von Typus

\*) Von „intakter“ Haut kann also in diesen Versuchen nicht gesprochen werden. *Baumgarten.*

humanus und Typus bovinus und Phthisikersputum. Haut und regionäre Lymphdrüsen wurden dann teils mikroskopisch, teils durch Meerschweinchenimpfung untersucht. — Es fanden sich nun bei diesen Experimenten schon nach etwa 7 Stunden T.-B. im Unterhautzellgewebe, nach spätestens 4 Tagen in den regionären Drüsen. Wurden die Tiere lange genug am Leben gelassen, so erkrankten sie an Tuberkulose der inneren Organe. Nur solche Tiere, bei denen die verimpften T.-B. sehr wenig virulent oder sehr spärlich waren, erkrankten nicht oder zeigten nur geheilte Herde. In der Haut selbst kam es bei allen diesen Versuchen trotz der Anwesenheit der T.-B. zu gar keiner entzündlichen Reaktion, geschweige denn zu Tuberkelbildung. Verf. glaubt eine Erklärung hierfür in noch unbekannten Immunitätsverhältnissen suchen zu müssen\*. Er hält nach seinen Resultaten auch für den Menschen eine transcutane Infektion für möglich\*\*.

*Huebschmann.*

**Simon** (1038) untersuchte in 88 Fällen die hyperplastischen Rachenmandeln mit der Antiforminmethode auf T.-B. Das Resultat war nur 3mal ein positives. (1mal nach ZIEHL, 1mal nach MUCH und 1mal mit beiden Methoden.) In dem einen Fall war klinisch und mit Tuberkulin keine Tuberkulose im Körper nachweisbar, einmal handelte es sich um eine diffuse Bronchitis, die nicht genauer analysiert werden konnte, und einmal um eine Skrofulose mit positivem PIRQUET. Unter den Fällen mit negativem Resultat waren mehrere mit manifester Tuberkulose. Aus seinen eigenen Resultaten und unter Berücksichtigung der Literatur zieht Verf. den Schluß, „daß die Pharynxtonsille als Eingangspforte für den T.-B. nur eine untergeordnete Rolle spielt“.

*Huebschmann.*

**Silvan** (1037) behauptet, die T.-B. könnten wegen der Lage und Struktur der Mandeln sich leicht auf ihnen ablagern und dann auf dem Lymph- und Blutwege weiter wandern, bis sie in andere Teile des Organismus einbrechen. Er hat an Mandeln von tuberkulösen und nicht tuberkulösen Individuen eine Reihe von histologischen Untersuchungen vorgenommen, auf Grund deren er schließen konnte, daß die Mandeln häufig durch das Exkret der von der Tuberkulose ergriffenen Stellen infiziert werden, und daß sich in ihnen unzweifelhaft tuberkulöse Läsionen vorfinden können, ohne daß andere Lokalisationen des Krankheitsprozesses vorhanden sind, auch nicht in den submaxillaren und cervikalen Lymphdrüsen.

Verf. hat auch verschiedene Fälle von Mandelhypertrophie bei lebenden Individuen untersucht. In einigen dieser Fälle ergab die histologische

\*) Wo soll aber die „Immunität“ bei dem für Tuberkulose so hochempfindlichen Meerschweinchen herkommen? Die Resultate erscheinen vollkommen unverständlich. *Baumgarten.*

\*\*) Für den Menschen lassen sich aus den vorliegenden Experimentalergebnissen keine Schlüsse ziehen. Es existiert nicht die Spur eines Beweises oder auch nur einer Wahrscheinlichkeit, daß jemals beim Menschen durch die normale und unverletzte Haut hindurch eine Infektion mit T.-B. stattgefunden hätte.

*Baumgarten.*



Untersuchung das Vorhandensein eines Gewebes, das ganz verschieden war von dem, das man gewöhnlich bei Hypertrophien der Mandeln antrifft, und ohne typisch tuberkulös zu sein, sich dennoch sehr der Struktur der epitheloiden Tuberkel näherte.

Verf. schließt, indem er sagt, die Hypertrophie der Mandeln könne also eine Form von larvierter Tuberkulose sein, um so mehr, weil man in einigen Fällen gleichzeitig eine Adenitis der nächstgelegenen Ganglien antreffe, auf welche die Infektion sich durch die entsprechenden Lymphbahnen hindurch ausgebreitet hätte. *Tiberti.*

**Kurashige** (889) machte Untersuchungen über das Vorkommen von T.-B. im strömenden Blut von Tuberkulösen. Er untersuchte 155 Fälle verschiedener tuberkulöser Erkrankungen aus allen Stadien, darunter auch Fälle mit kaum nachweisbaren Veränderungen. Die Untersuchung wurde in der Weise angestellt, daß 1 ccm Blut mit 5 ccm 3proz. Eisessiglösung bis 1 Stunde angesetzt, dann zentrifugiert wurden. Das Sediment wurde mit 5 ccm konzentriertem Antiformin angerührt und von neuem zentrifugiert. Das nunmehr schneeweiße geringe Sediment wurde mit destilliertem Wasser gewaschen, ausgestrichen und nach ZIEHL gefärbt. — Verf. konnte so in allen untersuchten Fällen T.-B. nachweisen, und zwar auch in sehr geringfügigen Fällen zuweilen in erheblicher Anzahl. Er untersuchte darauf auch 34 anscheinend ganz Gesunde und fand bei 20 von ihnen T.-B. im strömenden Blut; von diesen erkrankten allerdings 3 später an offenkundiger Tuberkulose. Auch bei 8 Kaninchen, die 9 Monate vorher infiziert waren, aber noch keine Symptome zeigten, fand er T.-B. im Blut. — In vier seiner Fälle konnte er T.-B. auch durch den Meerschweinchenversuch nachweisen. Darum und weil er bei seinen Untersuchungen mit der größten Sorgfalt voringing, glaubt er sicher sein zu können, daß es sich in der Tat stets um T.-B. gehandelt hat. — Über den Weg, auf dem die Bac. ins Blut gelangen, will sich Verf. nicht äußern. Er betont aber, daß sie schon in allerfrühesten Stadien eindringen, und hält die Anwesenheit der T.-B. im Blut für dauernd; sonst hätte er öfter negative Resultate haben müssen\*. Und er erklärt: „Die Einsicht, daß das Wesen der tuberkulösen Erkrankung eigentlich auf einer primären Bacillämie oder wenigstens auf einer von Anfang an generalisierten Erkrankung beruht und daß die hier und da lokalisierten Herde, z. B. in den Lungen, lediglich sekundäre Veränderungen im Locus minoris resistentiae sind, kann man weder für eine unberechtigte noch für eine spekulative halten.“ *Huebschmann.*

**Sturm** (1057) untersuchte zur Nachprüfung der Befunde von KURASHIGE mit dessen Antiforminmethode oder geringen Modifikationen derselben das Blut von 50 Männern mit Lungentuberkulose

---

\*) Es darf jetzt wohl als ausgemacht gelten, daß die Untersuchungsmethode KURASHIGES mit verschiedenen Fehlerquellen und Täuschungsmöglichkeiten behaftet war, wonach er zu Vorstellungen über die Verteilung der T.-B. im Blute Tuberkulöser gelangte, die der Wirklichkeit nicht entsprechen.

aller drei Stadien auf T.-B. Unabhängig von der Schwere der Erkrankung fand er T.-B. bei ZIEHL-Färbung in 22%, bei der Färbung nach MUCH in 42% der Fälle. Er kontrollierte die Befunde zugleich durch den Meerschweinchenversuch und erzielte auch so stets, wenn die Färbung Bac. zur Darstellung brachte, positive Resultate. Bei klinisch sicher Gesunden konnte er mit diesen Methoden nie Bac. nachweisen. Er betont seine Resultate zunächst im Gegensatz zu denen von KURASHIGE, der viel größere Prozentzahlen erzielte\*, und will auf ihre Bedeutung später noch zurückkommen.

*Huebschmann.*

**Suzuki und Takaki** (1061) studierten die Beziehungen zwischen der cutanen Tuberkulinreaktion und dem Auftreten der T.-B. im Blut. Die Methode, T.-B. im Blut zu suchen, war folgende: 1 ccm Blut wird mit Natrium citricum versetzt, mit Essigsäure aufgelöst, zentrifugiert, der Satz mit Antiformin behandelt, wieder zentrifugiert und noch einmal mit destilliertem Wasser gewaschen. — Der restierende sehr geringe Bodensatz wird dann ausgestrichen und gefärbt. Unter Umständen wurden 5 ccm Blut genommen, genau so behandelt und dann auf Meerschweinchen geimpft. — Es ließen sich mit diesen Methoden erstaunlich oft T.-B. im Blut tuberkulöser nachweisen; bei 517 Kranken wurden keine T.-B. nur 8mal gefunden. — Der Ausfall der Cutanreaktion auf Tuberkulin ging dem Bac.-Befund ganz parallel; er war bei positivem Bac.-Nachweis im Blut nur in weit vorgeschrittenen Fällen negativ.

Noch auffallender waren die Untersuchungsergebnisse bei 54 Leuten, die subjektiv und objektiv gesund waren. Bei 28 von ihnen war der v. PIRQUET positiv; 25 davon zeigten positiven Bac.-Befund im Blut. Auf Grund solcher Resultate glauben Verff., daß sie auch in den restierenden 3 Fällen vorhanden waren und nur der Nachweis nicht gelang; sie glauben, daß überhaupt bei Gegenwart eines tuberkulösen Herdes stets T.-B. im Blut kreisen\*\*. Sie messen ferner der v. PIRQUETSchen Reaktion einen hohen diagnostischen Wert bei. Von den „Gesunden“ mit positivem Bac.-Befund und v. PIRQUET erkrankten mehrere Monate später 8 an offenkundiger Tuberkulose. Bei 20, die nach 10 Monaten noch gesund waren, zeigte sich der opsonische Index für T.-B. erhöht. *Huebschmann.*

**Mammen** (913) wandte zum Nachweis von T.-B. im strömenden Blut die kombinierte Antiformin-Ligroinmethode an. Der Nachweis gelang unter 15 untersuchten Tuberkulosefällen 12mal, und zwar kreisen T.-B. nicht nur in fortgeschrittenen, sondern auch in leichten, klinisch kaum erkennbaren Fällen im Blut. Der positive Ausfall der Untersuchung kann in klinisch zweifelhaften Fällen von großer praktischer Bedeutung sein. *Jüngling.*

\*) Auch die STURMSchen Zahlen erscheinen noch immer zu hoch.

*Baumgarten.*

\*\*) Dieser Satz muß mindestens dahin eingeschränkt werden, daß gesagt wird: eines floriden tuberkulösen Herdes. Aber auch bei Anwesenheit eines solchen Herdes erscheint es sehr fraglich, ob von ihm aus so viel Bac. ins Blut gelangen, daß sie mit derartiger Häufigkeit im Blute nachgewiesen werden können

*Baumgarten.*

**Krause** (877) untersuchte das Blut von 132 Fällen chronischer Lungentuberkulose mittels des UHLENHUTHSchen Verfahrens auf das Vorhandensein von T.-B. Bei den ersten Stadien fand er nie Bac., in 31 Fällen des zweiten Stadiums 6mal und in 46 Fällen des dritten Stadiums 27mal. Er hatte also bedeutend weniger positive Resultate als andere Autoren. Für wichtig hält er die Tatsache, daß der Befund von T.-B. im Blut nicht mit einer schlechten Prognose verknüpft zu sein braucht. *Huebschmann.*

**Boer** (697) machte vergleichende Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Auswurfes, Blutes und des Kotes bei tuberkulöser Lungenschwindsucht und tuberkulöser Darmerkrankung. Er fand bei 28 Phthisikern im Sputum 12mal hämolytische Streptok. und Staphylok. und 5mal Streptoc. viridans. Im Blut derselben Kranken wurden 6mal hämolytische Streptok. und Staphylok. gefunden. Bei den 25 Kranken, die mit großer Wahrscheinlichkeit auch an einer Darmtuberkulose litten, wurden niemals Bakterien der Darmflora im Blut gefunden. — Dem Auftreten der pathogenen Kokken im Blut legt Verf. großen Wert für den Krankheitsverlauf bei. *Huebschmann.*

**Joest und Emshoff** (843) untersuchten die Galle von 26 tuberkulösen Rindern und 31 Schweinen auf das Vorkommen von T.-B. Es handelte sich in der größten Mehrzahl der Fälle um generalisierte Tuberkulosen. In allen Fällen bestand entweder eine ältere oder jüngere Lebertuberkulose (miliare bis kleinhaselnußgroße Herde in verschiedener Zahl oder wenigstens eine Tuberkulose der portalen Lymphknoten, die eine stattgehabte Infektion der Leber anzeigte).

In 6 Fällen beim Rinde und in 8 Fällen beim Schwein, also in rund 25% der untersuchten Fälle, wurden virulente T.-B. in der Galle nachgewiesen. Die tuberkulösen Veränderungen der Leber mußten nach den Ausführungsgängen zu „offen“ sein. Die Lebertuberkulose ist also in zahlreichen Fällen eine offene Tuberkulose. *Klimmer.*

**Cosci** (739) gibt einen Beitrag zur Tuberkulose der Milchkuhe. Er untersuchte bei 9 mehr oder weniger schwer tuberkulösen Tieren die aseptisch aufgefangene Milch, die in gewöhnlicher Weise gemolkene Milch, den Geifer, den aseptisch gewonnenen Urin und den Kot mit verschiedenen Methoden auf das Vorhandensein von T.-B. Er fand sie in der sterilen Milch 2mal, in der gewöhnlich gemolkenen Milch 6mal, im Geifer 2mal, im Urin gar nicht, im Kot 7mal. Es geht daraus hervor, daß im Tierkörper T.-B. nur selten in die Milch übergehen. Es liegt dagegen die Annahme sehr nahe, daß T.-B. erst nachträglich beim oder nach dem Melken in die Milch geraten und zwar im wesentlichen aus dem oft Bac.-haltigen Kot. *Huebschmann.*

**Moore** (939) überrascht den Leser durch Mitteilung längst bekannter und z. T. selbstverständlicher Tatsachen, wie z. B. daß Kühe mit Eutertuberkulose resp. mit tuberkulösen Darmgeschwüren die T.-B. mit der Milch resp. dem Kot ausscheiden. Von einigem Interesse, jedoch eben-

falls keineswegs neu, ist nur die Feststellung, daß die Milch von tuberkulinreagierenden Kühen, die bei sorgfältiger Untersuchung keine physikalischen Krankheitszeichen aufweisen, in der Regel keine T.-B. enthalten. *Miller.*

**Reichel und Deubler** (994) fanden, daß von 40 untersuchten Rindern — davon 13 mit physikalischen Tuberkulosesymptomen und positiver Tuberkulinreaktion, 19 mit positiver Tuberkulinreaktion ohne sonst nachweisbare Tuberkulose — 9 mit dem Kot T.-B. abwarfen. *Miller.*

**Kögel** (867) will den Begriff einer chronischen Mischinfektion bei Tuberkulose außerordentlich eingeschränkt wissen. In 17 mittels der SCHRÖDERSchen Waschmethode untersuchten Fällen, ließen sich nur in 5 Fällen hämolytische Staphylok., niemals der Streptoc. haemolyticus longus nachweisen. Nur in einem der 5 Fälle war der Staphyloc. haemolyticus konstant, in den 4 übrigen Fällen trat er vorübergehend auf. Ein Zusammenhang mit dem Fiebertypus war nicht festzustellen. *Beckmann.*

**Freymuth** (781) stellte sich die Frage, ob in einer Heilstätte Reinfektionen mit von anderen Kranken stammenden Bac. vorkommen. Wenn dies der Fall wäre, so müßten nach seiner Meinung an in die Anstalt eintretenden Patienten mit geschlossener Tuberkulose des öfteren nach einer gewissen Zeit offene tuberkulöse Prozesse zur Beobachtung kommen\*. Dies ist aber nach seinen Nachforschungen an 1400 Krankengeschichten Erwachsener und 328 von Kindern nicht der Fall. Er konnte das Auftreten offener Herde nur bei 30 Erwachsenen und bei 2 Kindern feststellen, und in diesen war das so kurz nach der ersten Untersuchung der Fall, daß es mehr als ein zufälliges Ereignis zu betrachten ist. Verf. ist der Meinung, daß den geschlossenen Tuberkuloseformen in den Heilstätten von den offenen absolut keine Gefahren drohen\*\*.

*Huebschmann.*

**Sobotta** (1041) sucht für die Klärung des Begriffes der tuberkulösen Disposition den Schlüssel in dem Chemismus des Organismus. Er weist darauf hin, daß bei den Zuständen, die erfahrungsgemäß die Entwicklung eines tuberkulösen Prozesses begünstigen, Diabetes, Chlorose, Schwangerschaft und Laktation, eine Kalkverarmung des Organismus festzustellen ist, daß ferner in Gegenden mit kalkreichem Trinkwasser die Tuberkulose selten sein soll, daß endlich auch bei der tuberkulösen Erkrankung selbst die fast regelmäßig zu beobachtende Phosphaturie mit einer vermehrten Kalkausscheidung in Zusammenhang steht. Verf. weist ferner auf die Widerstandsfähigkeit der Kalkarbeiter gegen eine tuberkulöse Infektion hin und auf Experimente FERRIERS, in

\*) Warum dies der Fall sein müßte, erscheint nicht recht verständlich; die Reinfektionen brauchten doch auch zunächst wenigstens nur geschlossene Tuberkelherde hervorzurufen? *Baumgarten.*

\*\*) Wenn dies richtig wäre — und ich zweifle kaum daran —, dann würde daraus zu schließen sein, daß auch den gesunden Personen, z. B. Ärzten, Krankenwärtern, wenn sie nicht besonders unvorsichtig sind, in den Heilstätten keine Gefahren von der offenen Tuberkulose drohen, womit ja auch die Erfahrung (aber nicht die herrschende Lehre) übereinstimmt. *Baumgarten.*

denen Versuchstiere durch kalkreiche Nahrung widerstandsfähiger gemacht werden konnten. Er zieht den Schluß, daß wir das Wesen der tuberkulösen Disposition, wenigstens der erworbenen Disposition, in der Kalkverarmung des Organismus zu suchen haben. Die Bekämpfung der tuberkulösen Disposition habe also mit dem gestörten Kalkstoffwechsel zu rechnen\*.

*Huebschmann.*

**Ranke** (987) spricht von dem zyklischen Verlauf der menschlichen Tuberkulose. Im Säuglingsalter herrsche das Bild der generalisierten Erkrankung, die sich schnell nach stattgehabter Infektion entwickle, mit besonderer Bevorzugung des Lymphdrüsen-systems vor. Die allgemeine Lymphdrüsenerkrankung komme aber auch noch in den nächsten Lebensjahren vor. Im Verlauf der nicht vollständig zur Heilung kommenden Erkrankungen trete dann oft eine metastatische Ausbreitung der Krankheit ein, und durch die sekundären Lokalisationen komme es dann zum Bild der Skrofulose mit gleichzeitiger Beteiligung der Knochen und Gelenke; dabei sei schon ein gewisser Grad von Allergie zu konstatieren. Endlich komme es unter dem Einfluß einer hochgradigen Immunität als Nachkrankheit dieser lokalen Erkrankungen zur eigentlichen Phthise; auch den Lupus möchte Verf. hier genannt wissen\*\*. Verf. beschäftigt sich im speziellen noch mit den eigenartigen Immunitätsvorgängen bei der Tuberkulose.

*Huebschmann.*

**Bonnier** (695) will in der Tuberkulose eine Krankheit des Nervensystems sehen. Es sei das Wesentlichste bei der Heilung der Tuberkulose, daß der Körper imstande ist, die T.-B. zu verdauen. Diese Abwehrverdauung nennt er Diaphylaxie. Die Fähigkeit dazu sei ebenso vom Nervensystem und seinen Zentren abhängig wie die Verdauung der Nahrung. Die klinische Erfahrung lehrte ihn, „daß man durch die direkte Erregung gewisser bulbärer Bezirke die Infektionen ebenso gut verschwinden lassen kann wie die Dyspepsien“ usw. Für die Tuberkulose sollen das zwei Krankengeschichten erläutern\*\*\*.

*Huebschmann.*

**Hart** (808) erörtert die Bedeutung der Konstitution im allgemeinen und im besonderen für die tuberkulöse Lungenphthise. Bei den zur Phthise disponierten Personen finden sich als

---

\*) Es handelt sich hierbei um eine schon in älterer Zeit gelegentlich aufgetauchte, dann wieder in Vergessenheit geratene, auch durch die obigen Darlegungen nur sehr mangelhaft begründete Hypothese. *Baumgarten.*

\*\*) Den Lupus kann man schon als „abgeschwächte“ Tuberkulose gelten lassen, wie man aber die Phthise, diese, abgesehen von der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, deletärste Tuberkuloseform als den Ausdruck „einer hochgradigen Immunität“ auffassen soll, das will mir nicht einleuchten. Wenn auch, wie gesagt, die akute allgemeine Miliartuberkulose eine noch bösartigere Form der Tuberkulose als die Phthisis pulmonum ist, so fehlt doch jeder Schatten eines Beweises dafür, daß die Phthise als eine durch den Einfluß einer hochgradigen Tuberkulose-Immunität gewissermaßen unterdrückte allgemeine Miliartuberkulose anzusehen sei. Gegen diese Anschauung spricht die Tatsache, daß Phthisiker nicht so ganz selten noch eine akute allgemeine Miliartuberkulose bekommen. *Baumgarten.*

\*\*\*) Das sagt genug! *Baumgarten.*



anatomischer Index der besonderen Konstitution zunächst congenitale Anomalien als einfache Hypoplasie oder Persistenz fötaler bzw. infantiler Zustände, endlich als wahre Mißbildungen. Zu dieser Kategorie können vielleicht auch die Costa decima fluctuans, sicherer die abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel und rudimentäre Entwicklung der ersten Rippen gezählt werden, die H. geradezu „das spezifische Grundmoment der Disposition zur tuberkulösen Spitzenphthise“ nennt\*. Er fügt aber selbst hinzu, daß die Entwicklungsstörung am oberen Bruststring nur ein *Zeichen* allgemeiner Minderwertigkeit ist. Zahlreiche Untersucher suchten die Prädilektion der Lungenspitzen durch lokal wirksame mechanische Momente zu erklären. Verf. rekurriert bekanntlich auf die Funktion des Thorax als prädisponierenden lokalen Faktor, der mit dem Lebensalter wechselt. Der Autor wendet sich mehrfach gegen andere Gedankengänge, zumal STILLERS, er betont das Unzureichende der Annahme chemisch-konstitutiver Lungenveränderungen, da sie die Spitzendisposition nicht verständlich mache. Bisher wurde nur das komplexe, d. h. die Einzel-faktoren umgreifende mechanische Erklärungsprinzip allen Erscheinungen und Fragen der Phthise gerecht. *Askanazy.*

Hollos (828) widmet eine breit angelegte Monographie der *Symptomatologie und Therapie der latenten und larvierten Tuberkulose*. Er geht dabei von der Tatsache\*\* aus, daß 80-90% der Menschen mit Tuberkulose infiziert, aber nur ein kleiner Teil von ihnen an eigentlichen tuberkulösen Symptomen leidet. Bei solchen Individuen aber treten nach seiner Meinung zahlreiche Krankheitserscheinungen auf, die er als „tuberkulöse Intoxikationen“ auffaßt, und die mit dem Vorhandensein larvierter und latenter Herde in Zusammenhang stehen sollen. Für den Beweis des Bestehens solcher Herde hat er drei Wege: „1. Feststellung der Tuberkulose auf physikalischem Wege oder durch spezifische Mittel. 2. Ergebnisse der Therapie, d. h. zeitweilige oder endgültige Beseitigung der angeführten Symptome oder Symptomengruppen durch spezifische Behandlung. 3. Hervorrufen dieser Symptome durch Auslösen einer künstlichen Intoxikation.“ Sowohl bei seinen diagnostischen Impfungen als auch bei seinen therapeutischen Methoden spielen die CARL SPENGLERSchen Präparate, besonders das I.-K. eine ausschlaggebende Rolle\*\*\*. Er schließt sich überhaupt diesem Autor in den Fragen der Ätiologie und der Pathogenese der menschlichen Tuberkulose im wesentlichen an.

An der Hand von zahlreichen Krankheitsgeschichten illustriert dann Verf. die Krankheitsbilder, die er in dem skizzierten Sinn als tuberkulöse Intoxikationen auffaßt. Es sind das: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaf-

\*) Mit dieser Auffassung dürften sich aber nur wenige pathologische Anatomen einverstanden erklären. *Baumgarten.*

\*\*) Das ist aber keine Tatsache, sondern ein Irrtum; auf mehr als 30—40% kann man die Fälle von latenter Tuberkulose im allgemeinen nicht einschätzen.

*Baumgarten.*

\*\*\*) Was bei der nicht hinlänglich festgestellten Bedeutung dieser Präparate zu Bedenken Anlaß gibt. *Baumgarten.*

störungen, Nervosität, vasomotorische und Temperaturstörungen, Kurzatmigkeit, Magenbeschwerden, habituelle Obstipation, Blutarmut, Menstruationsstörungen. Dahin rechnet er auch gewisse Fälle von BASEDOWscher Krankheit. Auch Fälle von tuberkulösem Gelenkrheumatismus (PONCET) werden erwähnt. Endlich weist er darauf hin, daß auch syphilitische Infektionen ähnliche Symptome hervorrufen können.

Was die Prognose der Krankheitsbilder betrifft, so soll sie besonders von der Dauer ihres Bestehens abhängig sein. So glaubt er mit PONCET, daß sich im Verlauf der Intoxikation chronische Entzündungen ausbilden können, die nicht mehr zu beseitigen sind. „Deshalb ist ganz zweifellos, daß z. B. Magenstörungen, Dysmennorrhöen, BASEDOWsche Krankheit, Rheumatismus sich stabilisieren und nach gänzlicher Heilung der ursprünglichen tuberkulösen Herde bestehen bleiben können.“ Recidive kommen nach Verf. nicht selten, besonders in schwereren Fällen vor. *Huebschmann.*

**Brockmann** (709) untersuchte bei 100 Fällen von L u n g e n t u b e r k u l o s e verschiedener Stadien den B l u t d r u c k. 88mal zeigte er sich erniedrigt, und zwar sowohl bei Fällen vorgeschrittener Tuberkulose als auch bei beginnenden Erkrankungen. 2 Fälle nur zeigten einen erhöhten Druck, bei den übrigen 10 war er etwa normal. Es muß also der erniedrigte Blutdruck für ein ziemlich konstant auftretendes Symptom der Lungentuberkulose gelten. *Huebschmann.*

**Wolff** (1092) weist darauf hin, daß gerade bei der T u b e r k u l o s e fieberhafte Zustände vorkommen, bei denen die Temperaturerhöhung durchaus nicht mit der Schwere des Zustandes parallel geht. Auch ist der umgekehrte Fall zu beobachten, daß trotz hoher Temperaturen der Allgemeinzustand und die Prognose eine gute bleibt. Diese Tatsachen sind mit der modernen Fieberlehre im Einklang und gut zu erklären. *Huebschmann.*

**Abramowski** (652) gibt einen Beitrag zur S k r o f u l o s e f o r s c h u n g. Er unterscheidet zwischen einer torpiden und einer erethischen Form der Skrofulose und glaubt (ohne überzeugende Begründung, Red.), daß letztere durch eine Infektion mit dem Typus bovinus des T.-B. bedingt ist. *Huebschmann.*

**Leschke** (898). Zusammenfassung: „Beim Einatmen der R i e c h s t o f f e d e r T. - B. kann eine akute Vergiftung auftreten, deren charakteristische Symptome Schüttelfröste, kurzdauernde Temperatursteigerung, Kopf- und Gliederschmerzen, Benommenheit und psychische Störungen in Form von Verwirrtheit, Bewußtseinstörung, Unruhe und Erregung sind. Diese Riechstoffvergiftung ist als eine spezifische Überempfindlichkeitsreaktion zu deuten.“ *Huebschmann.*

**Roepke** (1002) gibt eine kurze zusammenfassende T u b e r k u l o s e d i a g n o s t i k. Außer einer gründlichen Anamnese ist zunächst auf die äußere Inspektion zu achten, besonders auf die Gestalt des Thorax, bei der 3 Typen zu unterscheiden sind, der s t e n o s i e r t e, i n f a n t i l e und besonders der p a r a l y t i s c h e Thorax, dessen Erscheinungen eingehend von GERHARDT präzisiert sind. Es folgt sodann die vergleichende Inspek-

tion, wobei auf einseitige Vertiefungen, Nachschleppen der erkrankten Seite, Zurückbleiben der ersten Rippe usw. zu achten ist. Palpation, Thorakometrie und Spirometrie sind weniger erfolgreich bei Initialtuberkulose. Für die Perkussion empfiehlt R. möglichst leise Fingerperkussion. Zur Abgrenzung der Lungenspitzen sind die Methoden von KRÖNIG und GOLDSCHIEDER anzuwenden. Bei den unteren Lungengrenzen ist die Verschieblichkeit zu prüfen. Schließlich ist bei der Auskultation als krankhaft zu beachten das abgeschwächte, abnorm leise vesiculäre Atmen, das rauhe und hauchende Inspirium, eventuell gefolgt von einem auffallend lauten hauchenden oder verlängerten Expirium. Als Kunstfehler gilt es, eine Auskultation ohne vorheriges Hustenlassen zwecks Feststellung von feinblasigen und knackenden Geräuschen vorzunehmen. *Beckmann.*

**Roepke** (1003) bespricht in einem zweiten Artikel über Tuberkulosedagnostik die Pleuratuberkulose, die etwa 50% aller Rippenfellerkrankungen einschließen soll und fast stets sekundär auftritt. Die Erkennung pleuraler Miliartuberkel stößt im allgemeinen auf nicht überwindbare Schwierigkeiten. R. stellt dann die Symptome der trockenen und exsudativen tuberkulösen Pleuritis samt den differentialdiagnostisch wichtigen Momenten zusammen. Für die trockene Form ist die Tuberkulindiagnostik sehr wertvoll, bei der exsudativen ev. Probepunktion und Röntgendurchleuchtung (WILLIAMSches Symptom). Atypische Formen sind die Pleuritis diaphragmatica mit ihren charakteristischen Symptomen und die interlobuläre exsudative Pleuritis, die als streifenförmiger Schatten zwischen zwei hellen Lungenfeldern auf dem Röntgenbild erscheint. Im allgemeinen leicht ist die Diagnose des P n e u m o t h o r a x (90% aller Fälle tuberkulösen Ursprungs), dessen wichtigste Form der Ventil- oder Spannungs-Pneumothorax ist. Fast stets eintretende Folgeerscheinungen sind der Sero- und Pyopneumothorax. Wichtig ist ferner die Frühdiagnose der Kehlkopftuberkulose, die hauptsächlich unter den drei Erscheinungen des tuberkulösen Infiltrats, des tuberkulösen Ulcus und des tuberkulösen Tumors auftritt\*. *Beckmann.*

**Csépal und Torday** (740) bestimmten die Viskositätswerte der Blutsera von Patienten, die an aktiver Tuberkulose leiden. Sie stellten ein Gemisch von 0,2 ccm aktivem, 5 Stunden altem Serum + 0,2 Alttuberkulin + 0,2 Alkohol absolut. + 0,1 cm 0,9proz. NaCl-Lösung her. Sie nahmen zwei Messungen vor, die eine bei Zimmertemperatur, die andere nach einem 1½stündigen Verweilen im Wasserbad bei 37°. Das Verhältnis des resultierenden ersten Wertes zu dem zweiten, nennen die Verff. den Viskositätsquotienten. Je größer der Quotient ist, um so mehr besteht die Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose, ist er größer als 4, so soll zweifellos Tuberkulose vorliegen. Für Lues waren die gefundenen Werte nicht so eindeutig. *Beckmann.*

**Bermbach** (678) versuchte mit nicht ganz einwandfreier Technik an 19 Fällen von vorwiegend chirurgischen Tuberkulosen d e n d i a g n o -

\*) Beide Aufsätze ROEPKES sind rein klinisch und enthalten sehr viel bekanntes. *Baumgarten.*

stischen Wert der CALMETTEschen Cobragiftaktivierungsmethode zu prüfen. Er erhielt nur in 4 Fällen ein positives Resultat. Ein allgemeines Urteil will er auf Grund der „an Zahl so geringen Untersuchungen“ nicht abgeben. (Warum überhaupt diese Publikation? Ref.) *Huebschmann.*

**Nowaczynski** (958) prüfte den Wert der CALMETTEschen Cobragiftreaktion für die Diagnose der Tuberkulose. Er untersuchte im ganzen 60 Fälle: 13 Tuberkulosen, 8 Luesfälle, 10 akute Infektionskrankheiten, 10 Nephritiden und 19 Fälle von verschiedenen Affektionen. Bei den Tuberkulosefällen war die Reaktion nur 7mal positiv, in den übrigen negativ. Bei den übrigen Krankheiten ließ sich aber auch in einer größeren Anzahl von Fällen, bei den Nephritiden sogar mit einer gewissen Regelmäßigkeit (9mal) eine positive Reaktion erzielen. Eine Tuberkulose wurde in diesen Fällen teils durch die klinische Beobachtung, teils durch das Fehlen der Tuberkulinreaktion, zum Teil aber auch durch die Autopsie ausgeschlossen. So ist also nach diesen Resultaten die Cobragiftreaktion für Tuberkulose nicht spezifisch. Verf. machte weiter Versuche mit Lecithinbindung; das im Serum vorhandene Lecithin konnte mit Tuberkulin nicht leicht gebunden werden (mit T.-B. experimentierte Verf. nicht). Er konnte weiter zeigen, daß sich Lecithin auch mit anderen Bakterien als T.-B. binden läßt. *Huebschmann.*

**Hatzfeld** (810) studierte die prognostische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der Diazoreaktion bei der Lungentuberkulose an einem großen Material und kommt dabei zu dem Schluß, daß sie nicht allzuviel in dieser Richtung zu leisten vermöge; nur in wenigen Fällen, in denen sie trotz Mangels an subjektiven und objektiven wesentlichen Beschwerden dauernd positiv ist, sei sie als Zeichen einer schlechten Prognose von Wert. *Huebschmann.*

**v. Szaboky** (1063) machte Untersuchungen über den diagnostischen und prognostischen Wert der EHRLICHschen Diazoreaktion bei Lungentuberkulose und über ihr Verhalten während der spezifischen Behandlung. Es wurden 422 Harne untersucht, von denen 372 von Tuberkulösen, 12 von Verdächtigen und 38 von nicht Tuberkulösen stammten. Alle Fälle wurden mehrere Male untersucht, und es zeigte sich, daß die Reaktion für die Diagnose kaum zu verwerten war. In allen Stadien konnte eine positive Reaktion gefunden werden. Ihre prognostische Bedeutung war eine größere; man konnte ohne weiteres eine schlechte Prognose annehmen, wenn die Reaktion dauernd positiv war. Mit vorübergehend positiven Ausfällen konnte nicht viel gemacht werden, während eine dauernd negative Reaktion eine gute Prognose stellen ließ. Die spezifische Therapie zeigte im großen und ganzen keinen Einfluß auf die Diazoreaktion; es war diese eben im wesentlichen von dem klinischen Bilde abhängig und wurde also höchstens indirekt durch Tuberkulin beeinflußt. *Huebschmann.*

**v. Szaboky** (1064) hält die Russo'sche Methylenblauprobe bei Lungentuberkulose für beinahe ebenso wertvoll wie die

**EHRlich'sche Diazoreaktion.** Der konstant positive Ausfall der Russoschen Probe bedeutet schlechte Prognose; der negative Ausfall aber und ein wechselnder Ausfall ist nicht zu verwerten. *Huebschmann.*

**Cohn (737)** ist der Meinung, daß es nicht möglich ist, aus Lungen-Röntgenogrammen, speziell in der Diagnostik der Lungentuberkulose, bestimmte anatomische Veränderungen herauszulesen. Er hält aber die Röntgenmethode zur Kontrolle der anderen klinischen Untersuchungsmethoden für sehr wertvoll.

*Huebschmann.*

**Noeggerath und Salle (955)** beschäftigten sich mit den sogenannten **HEAD'schen Zonen**, die als hyperästhetische Bezirke bei beginnender Tuberkulose auftreten sollen. Sie fanden sie unter 24 Fällen von teils gesicherten, teils höchst verdächtigen Fällen 16mal und glauben daher, daß sie in gewissen Grenzen für die Diagnose verwertbar sind.

*Huebschmann.*

**Hufnagel (833)** beobachtete schon im Frühstadium der Tuberkulose neben Tachykardien auch Extrasystolenarythmien bei Herzreizungen durch stärkere Muskelarbeit. Da schon mehrfach im ersten Stadium der Tuberkulose Bac. im strömenden Blut nachgewiesen sind, so hält H. das Auftreten von Extrasystolen für einen Folgezustand toxischer Reize während einer tuberkulösen Bakteriämie. Zur Unterscheidung von rein nervösen Pulsunregelmäßigkeiten kann man einmal die Tuberkulinreaktion heranziehen, andererseits scheint dem Verf. differentialdiagnostisch sehr wichtig zu sein, daß bei beginnender Tuberkulose die Extrasystolenarythmien bei gleichartiger und gleichgroßer Muskelarbeit, nach dem Abklingen der Pulsbeschleunigung besonders deutlich werden. In Verbindung mit anderen Symptomen sieht H. hierin die diagnostische Bedeutung für Annahme einer Früh-tuberkulose.

*Beckmann.*

**Müller (947)** zeigt, daß die Diagnose der akuten allgemeinen Miliartuberkulose zuweilen durch das Röntgenverfahren gestützt werden kann, weil es an den Lungen für diese Erkrankung sehr charakteristische Bilder zu liefern imstande ist.

*Huebschmann.*

**Boymann (700)** hat auf Anregung M. B. SCHMIDTS 10 Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose zum Studium des „Einbruchs“ — wie er sich ausdrückt — miliarer Tuberkel in die Lungengefäße benutzt. Zahlreiche Gefäßherde waren in 2 Fällen, vereinzelte in 5 Fällen, gar keine in 3 Fällen festzustellen. Große Gefäßtuberkel wurden nur 3mal nämlich je einmal (polypös) in der A. pulmonalis, in einer Spitzenvene und einmal als Durchbruch in eine mittelgroße Vene beobachtet. Die zwei Beobachtungen mit reichlichen Gefäßtuberkeln erfahren eine sehr eingehende histologische Beschreibung, ebenso der polypöse Tuberkel in der Lungenarterie, den Verf. aber als Ausgangspunkt der Miliartuberkulose (mit Recht) nicht anerkennt, da er nicht ulceriert und der zentral erweichte Käse vollständig erhalten ist. Die die Gefäßwand durchwachsenden Knöt-



chen sind nicht alle gleichen Baus, im ersten Falle tuberkulöse Granulomevent. mit pneumonischem Hof oder rein miliäre Pneumonien, im zweiten Falle fast ausschließlich interstitielle Rundzelltuberkel\* mit vereinzelt Epithelioid- und Riesenzellen, seltener Granulome mit pneumonischem Hof. Die genauere Analyse von der Herkunft der einzelnen Tuberkelemente bringt nichts Neues. Die intimalen Herde wurden frei von Endothel, aber auch frei von Thrombose gefunden. Bei den seichten Wucherungen der Intima in den Fällen 5 und 6 ist die Oberfläche gegen das Lumen scharf abgegrenzt, sehr oft mit einer Endotheldecke versehen. Die vom Gefäßlumen aus entstandenen rundlichen Intimatuberkel (im Sinne ORTHS) wurden in makroskopisch sichtbaren Gefäßen angetroffen, der „Einbruch“ vollzieht sich dagegen an kleineren Gefäßen und führt zu sattelförmig gestalteten Intimawucherungen. Doch können sich gleichzeitig und an der gleichen Stelle extra- und intravasale Herde entwickeln. Das Eindringen in die Gefäßwand hängt ab 1. von der Proliferationsenergie der Tuberkel, diese von der Zahl und Virulenz der Bac., 2. von einer Disposition der Gefäßwand, die es erklären soll, warum die Tuberkel in manchen Fällen von Miliartuberkulose so reichlich, in anderen so wenig in die Gefäßwand vordringen. Verf. läßt es dahingestellt, ob diese Gefäßeinbrüche, wie RIBBERT will, eine Miliartuberkulose einzuleiten vermögen. Doch will er in seinem ersten Falle „die zahlreichen frischen Knötchen durch die massenhaft einbrechenden und ihre Bac. in das Blut entleerenden extravaskulären Herde erklären“. Die intravasalen tuberkulösen Prozesse seien ganz besonders geeignet, um das Blut mit Bac. zu überschwemmen, weil Endothel und Thromben fehlen<sup>1</sup>. Dabei erinnerte Verf. an die lokalen Nierentuberkulosen im Anschluß an tuberkulöse Nierenarterien<sup>2</sup>. Auch auf die reichliche Übermittlung von Toxin an die Blutbahn und auf die rein mechanische Erschwerung der Lungenzirkulation durch die Verlegung zahlreicher Gefäße wird hingewiesen. Auch unter den Schlußsätzen betont Verf. noch einmal, daß die intravaskulären Herde bei großer Anzahl zu einer schnellen Verbreitung der Miliartuberkulose im Körper beitragen können. In manchen Fällen werden die miliären Gefäßherde vermißt, ihr Vorkommen ist mithin kein konstantes<sup>3</sup>. *Askanazy.*

\*) Die Annahme von „fast ausschließlich interstitiellen Lungentuberkeln ist rein hypothetisch und von vornherein sehr unwahrscheinlich. Die direkte Untersuchung ergibt in allen Fällen eine mehr oder minder starke Beteiligung des Alveolarepithels an der Bildung der, den eigentlichen Lungentuberkel zusammensetzenden zelligen Elemente. *Baumgärten.*

<sup>1</sup>) Der Endothelschwund kann aber postmortal sein. Oben hat Verf. selbst den Übertritt der T.-B. (mit WEIGERT) aus nicht erweichten Gefäßtuberkeln abgelehnt. Ref.

<sup>2</sup>) Verhältnisse, die aber mehr mit den größeren Gefäßtuberkeln bei lädierter Oberfläche harmonieren. Ref.

<sup>3</sup>) Es ist zu bemerken, daß Verf. nur in 3 unter 10 Fällen das Vorhandensein großer Gefäßtuberkel konstatierte, also in einer größeren Zahl der Fälle weder makroskopische noch mikroskopische „Einbrüche“ des tuberkulösen Prozesses in die Gefäßbahn zu entdecken vermochte. Schon danach ist es nicht wahrscheinlich, daß diesen 2mal unter 10 Fällen reichlich entwickelten mikrosko-

**Chauffard, Richet und Grigant** (730) machten Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Blutes bei der Lungentuberkulose und kommen zu dem Schluß, daß bei den apyretischen Tuberkulosen die Cholesterinmengen annähernd normale sind, während sie bei den fieberhaften konstant vermehrt sind, und zwar um so auffallender, je schlechter der Allgemeinzustand und je höher das Fieber ist. Der Cholesteringehalt des Blutes sei deshalb von Wichtigkeit für die Prognosenstellung. *Huebschmann.*

**Shaw** (1036) berichtet aus den Journalen der poliklinisch behandelten Patienten über Fälle von chronischer Lungentuberkulose mit einer Dauer von nachweislich mehr als 5 bis zu 15, 20 und 30 Jahren\*. Die ambulante Behandlung hatte sich naturgemäß auf symptomatische und hygienische Maßnahmen beschränken müssen, in den meisten Fällen hatten die Patienten ihren Beruf nicht gewechselt. *Dibbelt.*

**Caulfield** (729) versuchte mit Hilfe der Ophthalmo- und Cutanreaktion, der Komplementbindung und der Bestimmung des opsonischen Index verschiedene biologische Typen der Lungentuberkulose abzugrenzen und definitive Grundlagen für die Prognose zu schaffen. Die Arbeit hat vorwiegend klinisches Interesse. Merkwürdig ist die Zeitangabe in einem Experiment (No. 9, p. 117); nacheinander finden sich folgende Daten: 26. 2. 10, 28. 2. 10, 30. (!), 2. 10, 1. 3. 10. *Miller.*

**Meinertz** (923) studierte auf experimentellem Wege die Beziehungen des tuberkulösen Prozesses in den Lungen zur Blutströmung. Werden durch Verstopfung eines Bronchus Lungenpartien atelektatisch gemacht, so kommt es in den Kapillaren dieser Partien zu stärkerer Blutfüllung und vor allem zu einer Strombeschleunigung. Diese Strombeschleunigung verhindert die Bildung kapillarer Thrombosen, die nach M. ein wesentliches Moment für die Entstehung des Tuberkels ist\*\*. *Huebschmann.*

**Bacmeister** (664) wandte sich in der viel umstrittenen Frage nach der mechanischen Disposition der Lungenspitzen für die Tuberkulose und ihrer Rolle bei der Phthiseogenese an das Tierexperiment. Es gelang ihm, bei wachsenden Kaninchen durch mehrwöchentliche Umschnürung der oberen Thoraxapertur mit Eisendraht eine Difformität zu erzeugen, „die sich im Skelett in einer Verschmälerung des queren Durchmessers, einem steilen Abfall der ersten Rippe, einer Verflachung besonders der hinteren paravertebralen Gruben ausdrückt“, die also eine gewisse Analogie mit der von FREUND und HART beschriebenen, für den Habitus phthisicus als charakteristisch angesehenen Difformität der oberen Thoraxapertur gesetzt wer-

pischen Gefäßherden im allgemeinen eine ausschlaggebende Rolle bei der Generalisation der allgemeinen Miliartuberkulose zuzuschreiben ist\*\*\*. Ref.

\*) Und ehe die chronische Lungentuberkulose klinisch konstatiert wird, besteht sie wahrscheinlich meist schon recht lange. *Baumgarten.*

\*\*) Diese Voraussetzung ist sicher unzutreffend. *Baumgarten.*

\*\*\*) Ich kann mich dieser Auffassung des Herrn Kollegen ASKANAZY nur vollständig anschließen. *Baumgarten.*

den konnte; nach der Schilderung des Verf. zeigten sich bei solchen Tieren auch den SCHMORLSchen Druckfurchen entsprechende Impressionen der Lungenspitzen. Mikroskopisch zeigten sich zwischen solchen Impressionen gewisse an Atelektase erinnernde Parenchymveränderungen. — Wurden dermaßen vorbehandelten Tieren korpuskuläre Elemente (Zinnober, Ruß) auf hämatogenem oder aerogenem Wege in die Lungen gebracht, so wurden bei der Ablagerung solcher Elemente im Lungengewebe infolge der beeinträchtigten Blut- und Lymphzirkulation die veränderten Spitzenteile bevorzugt. Diese Bevorzugung zeigte sich auch nach der Schilderung des Verf. in einigen Fällen, wenn die Tiere nach gelungener Stenosierung des oberen Thorax mit sehr geringen Mengen T.-B. i n t r a v e n ö s infiziert wurden und nach 20 Tagen bis 2½ Monaten zur anatomischen Untersuchung kamen. Unterlappentuberkel wurden zwar auch beobachtet, doch sollen sie, wenn vorhanden, stets spärlicher und weniger ausgebreitet gewesen sein als die in komprimierten Spitzenteilen gelegenen Herde. — Eigenartig ist, daß in demselben Sinne angestellte Versuche mit Inhalationsinfektion fehlschlagen. Dahingegen glückte es wieder, wenigstens in einem Fall, eine Spitzentuberkulose zu erzeugen bei einem „stenosierten“ Kaninchen, das s u b c u t a n am Bauch infiziert wurde und nach sechs Wochen zur anatomischen Untersuchung kam. In diesem Fall war also die Bac.-Zufuhr zur Lunge, die ja auch wohl so nur auf hämatogenem Wege erfolgen konnte, mehr den natürlichen (vielleicht für den Menschen natürlichen) Verhältnissen angepaßt. In diesem Fall bildete sich neben anderen Veränderungen auch eine echte tuberkulöse Peribronchitis in der Spitze aus. Verf. steht nach alledem nicht an, seine Resultate für die Rolle der mechanisch erworbenen Disposition in der Phthiseogenese mit Nachdruck ins Feld zu führen. Er ist weiter geneigt, die s e k u n d ä r e h ä m a t o g e n e Infektion der Lunge gegenüber der Inhalationsinfektion in den Vordergrund zu stellen. *Huebschmann.*

**Bacmeister** (663) konnte experimentell die FREUNDSche Theorie von der mechanischen Spitzendisposition des Menschen bestätigen. Bei jungen heranwachsenden Kaninchen, die er langsam in eine lose um den ersten Rippenring gelegte Drahtschlinge hineinwachsen ließ, konnte er eine Fixierung und Stenosierung der oberen Brustapertur erzeugen, so daß auf den Lungenspitzen eine der SCHMORLSchen Druckfurchen beim Menschen entsprechende Druckfurchen der ersten Rippe kurz unterhalb der Spitze entstand. Bei hämatogener Infektion mit einer genügend verdünnten Lösung von T.-B. konnte er stets eine nur in der Druckfurchen oder Druckebene lokalisierte isolierte Spitzentuberkulose erzeugen. Bei aerogener Infektion waren die Versuche jedoch erfolglos\*. Da-

---

\*) In späteren Versuchen hat BACMEISTER auch nach Inhalationsinfektion eine isolierte Spitzentuberkulose bei den stenosierten Tieren eintreten gesehen, woraus aber nicht geschlossen werden darf, daß auch für die auf dem Luftwege direkt in die Lungen gelangten Bac. die Stenosierung der oberen Brustapertur ein disponierendes Moment für ihre Ansiedlung in der Lungenspitze bilde. Denn wir wissen jetzt aus den Untersuchungen DEREWENKOS und namentlich HARAS

gegen konnte B. nach Infektion der Leistendrüsen in einem Falle wieder eine isolierte Spitzenerkrankung, die unter dem Bilde einer tuberkulösen Peribronchitis und Bronchitis auftrat, hervorrufen. Da bei den Kontrollieren keine weiteren Erscheinungen trotz der künstlichen Drüsentuberkulose auftraten, so hält der Verf. dieses Ergebnis für sehr bedeutungsvoll für die Prophylaxe der menschlichen Tuberkulose. Gerade Körperhaltung, Atemgymnastik und Sport sollen die zur Behinderung der Lungenspitzen-tätigkeit führenden Schädlichkeiten fernhalten, um so den in eventuell vorhandenen tuberkulösen Drüsen befindlichen T.-B. die Möglichkeit zur Ansiedlung in den Lungenspitzen zu nehmen\*. *Beckmann.*

**v. Czyhlarz** (741) hat ein auffällig häufiges Auftreten von croupöser Pneumonie bei chronischer Spitzentuberkulose beobachtet. Er bringt die Krankengeschichten von 44 Fällen. Er glaubt, sich dies Zusammentreffen so erklären zu können, daß in den erkrankten Partien katarrhalisch affizierte kleine Bronchiektasen und kleine Kavernen zu ständigen Brutstätten der Pneumonieerreger werden können.

*Huebschmann.*

**Brown** (711) gibt eine Statistik über die direkten Todesursachen bei 959 Lungentuberkulösen. Die Todesursachen sind geordnet nach Funktionsstörungen (Kachexie, Asphyxie und Herzschwäche) und nach pathologisch-anatomischen Veränderungen: akute Miliartuberkulose, pulmonale Komplikationen und extrapulmonale Komplikationen. Alle Einzelheiten im Original.

*Huebschmann.*

**Aufrecht** (659) sieht im Husten kein Symptom, sondern eine Komplikation der Lungentuberkulose, da kein direkter Kausalnexus zwischen Lungentuberkulose und Husten besteht, letzterer vielmehr auf einem die Tuberkulose meist begleitenden Kehlkopfkatarrh beruht. Was die Expektoration des Schleimes und zerstörten Lungengewebes anlangt, so glaubt A., daß die Tätigkeit der Flimmerepithelien vollkommen ausreicht, um selbst größere Mengen bis unterhalb des Kehlkopfes zu schaffen, so daß ein leichtes Räuspern mit kräftiger Expirationsbewegung der Rachenmuskulatur genügt, um das Sputum vollends zu eliminieren. Die Bekämpfung des Hustens ist eine der Hauptaufgaben, da sie die wichtigste Ursache für die Entstehung der Lungentuberkulose aus einzelnen oder gruppenweise angeordneten Miliartuberkeln der Lungenspitze ist.

(s. o. p. 304 und 305), daß auch die inhalierten Bac. größtenteils oder ausschließlich hämatogen (lymphohämatogen) in die Lungen eindringen. *Baumgarten.*

\*) Die obigen Experimente BACMEISTERS sind von großem Interesse und sie beweisen, daß eine Verengerung der oberen Brustapertur ein disponierendes Moment für die Lokalisation der im Blute kreisenden Bac. in der Lungenspitze sein kann. Aber die Erfahrung lehrt, daß in sehr vielen Fällen von typischer Lungentuberkulose mit Beginn in der Lungenspitze keine Verengerung der oberen Thoraxapertur vorhanden, und in anderen Fällen die vorhandene Verengerung offenbar sekundär ist. Die Lungenspitze ist auch ohne das in Rede stehende Moment den übrigen Teilen der Lunge gegenüber für die Lokalisation der Tuberkulose disponiert, wie sich besonders aus dem von mir angestellten Experimenten über Lungenphthise nach intraurethraler Injektion von T.-B. (vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 371) ergibt. *Baumgarten.*

A. macht ferner auf Grund eines mitgeteilten Falles auf die Beteiligung von Lungengewebe, besonders der Unterlappen, bei tuberkulösen Pleuritiden aufmerksam. Es sind dies Fälle, wo nach Schwund der exsudativen Erscheinungen stärkere destruktive Vorgänge in dem darunter befindlichen Lungengewebe nachweisbar werden. Verf. sieht den Grund hierfür in einem embolischen Infarkt des Lungengewebes, der bis zur Pleuraoberfläche reicht und die seröse Entzündung zur Folge hat. Diese Embolien können wie im mitgeteilten Falle durch Venengerinnsel in einer tuberkulösen Halsdrüse oder was wohl als häufiger anzunehmen ist, einer tuberkulösen Mediastinaldrüse verursacht sein. *Beckmann.*

**Chessin** (732) berichtet über 6 Fälle, bei denen die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer Lungentuberkulose bestand, beantwortet werden mußte. Er gibt die Krankengeschichten und die auf sie aufgebauten Gutachten. Es handelte sich meist um mechanische Traumen, einmal um eine einem kleineren Trauma folgende Allgemeininfektion und einmal um die Einatmung von Chlordämpfen. In diesen Fällen wurde ein Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose insofern bejaht, als nach der Annahme des Obergutachters bestehende Tuberkulosen verschlechtert resp. latente aktiv gemacht wurden. *Huebschmann.*

**Nieberle** (953) untersuchte die Lungentuberkulose der Rinder und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene. Verf. unterscheidet tuberkulöse Erweichungsherde und tuberkulös-pneumonische Prozesse in der Lunge der Rinder. Beide tuberkulöse Veränderungen prüfte er an der Hand von 6 bzw. 13 Fällen hinsichtlich ihres bakteriologischen bzw. histologischen Verhaltens. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die kavernösen tuberkulösen Prozesse in den Lungen der Rinder nur durch T.-B. hervorgerufen werden, daß ferner diese Kavernen durch einen deutlichen lymphocytären Reaktionswall von ihrer funktionsfähigen Umgebung getrennt sind, der den in den käsigen Zerfallmassen enthaltenen T.-B. erst Eintritt in das Gefäßlumen gestattet, nachdem dieser Reaktionswall der käsigen Degeneration verfallen ist und damit auch die Gefäße selbst degeneriert und funktionsunfähig geworden sind.

Den tuberkulös-pneumonischen Prozessen, die ebenfalls, auch wenn eitrig-einschmelzende der ausgedehnten lobulären Herde erfolgt ist, lediglich durch T.-B. hervorgerufen werden, kommt eine große Bedeutung für die Fleischhygiene zu. Es gelang Verf., den Einbruch der tuberkulösen Prozesse und das Eindringen von T.-B. in offene Lymph- bzw. Blutgefäße und hierdurch bedingte primäre und sekundäre tuberkulöse Prozesse in den Gefäßen direkt nachzuweisen. In erster Linie erfolgt dieser Einbruch in die Gefäße von den noch unverkästeten pneumonischen Herden aus, die in der Regel durch einen mehr oder weniger stark entwickelten lymphocytären Reaktionshof von den verkästen und nekrotisch zerfallenen Zentren getrennt sind\*. *Klimmer.*

\*) Die hier vom Verf. gemachte Unterscheidung zwischen „tuberkulösen Erweichungsherden“ und „tuberkulös-pneumonischen Prozessen“ und deren ver-



**Köster** (874) beschäftigte sich mit dem Zusammenhang von Pleuritis und Tuberkulose. Es stand ihm eine große Anzahl von Patienten zur Verfügung, deren Schicksal lange genug verfolgt werden konnte. Darunter befanden sich 514 „idiopathische Pleuritiden“, 23 trockene Pleuritiden und 42 Fälle von Pleuritis bei Typhus, Rheumatismus oder Nephritis. Das Material wird kritisch nach Art der Erkrankung, Todesfällen, Alter, Geschlecht und Lokalisation gesichtet. Es ergaben sich folgende Schlußfolgerungen:

1. Bei Erwachsenen, älter als 15 Jahre, tritt nach einer idiopathischen serösen Pleuritis in mindestens der Hälfte aller Fälle später eine Tuberkulose auf.

2. Bei Kindern unter 15 Jahren ist die Prognose weit besser, nur  $\frac{1}{3}$  der Fälle zeigt später tuberkulöse Veränderungen.

3. Die gefundenen Zahlen scheinen zu zeigen, daß die bei älteren Personen nach einer Pleuritis auftretende Tuberkulose mehr akut verläuft und eine schlechtere Prognose bietet.

4. Auch nach einer trockenen idiopathischen Pleuritis, die nur selten bei Kindern vorkommt, tritt bei mehr als 40% der Fälle später eine Tuberkulose auf.

5. In der großen Mehrzahl der Fälle von sowohl trockener als seröser idiopathischer Pleuritis tritt die Tuberkulose während der ersten 5 Jahre nach abgelaufener Erkrankung auf.

6. Nach pleuritischen Ergüssen mit bestimmter Ätiologie als Rheumatismus, Nephritis, Typhus, tritt nur in Ausnahmefällen eine Tuberkulose auf.

*Huebschmann.*

**Königer** (871) beschäftigte sich mit der Wirkung der tuberkulösen Pleuritis auf die Grundkrankheit. Er unterscheidet zwischen einer Pleuritis, die als erstes Symptom einer tuberkulösen Erkrankung auftritt (initiale Pleuritis) und einer solchen, die als Begleiterscheinung anderer tuberkulöser Symptome in Erscheinung tritt. Er konnte mit großer Regelmäßigkeit feststellen, daß die tuberkulöse Pleuritis einen auffallend günstigen Einfluß auf die Grundkrankheit ausübt, und vermißte diesen günstigen Einfluß bei 49 initialen Pleuritiden nur einmal und in 29 Fällen von „Begleitpleuritis“ zweimal. Darum ist Verf. überzeugt, daß es sich nicht um einen Zufall handeln kann und wenigstens häufig die Pleuritis den günstigen Einfluß direkt ausgeübt haben muß. Nach Abklingen der Pleuritis gingen gewöhnlich alle tuberkulösen Krankheitserscheinungen zurück, das Allgemeinbefinden besserte sich auffallend, und tuberkulöse Nacherkrankungen traten relativ selten auf. Die mechanische Wirkung der Pleuritis hält Verf. für belanglos, zumal da sich ein Parallelismus zwischen Größe des Exsudates und Besserung höchstens bei vorgeschrittenen Fällen feststellen ließ, bei initialen, bei denen die Besserungen gerade besonders auffallend waren, aber

schiedenes Verhalten zu den Blutgefäßen erscheint vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nicht klar, da erstere doch sehr häufig aus letzteren hervorgehen. *Baumgarten.*

nicht. Verf. denkt vielmehr an eine chemische Wirkung und weist dazu darauf hin, daß gerade die serösen Häute und besonders auch die Pleura mit einer tuberkulösen Erkrankung ziemlich leicht fertig werden. Er hält es daher nicht für unwahrscheinlich, „daß der Einfluß der Pleurareaktion sich häufig weiter ausbreitet und daß von der lokalen Reaktion eine allgemeine Umstimmung des Organismus ausgeht, welche auch die Grundkrankheit in Heilung überführt.“ *Huebschmann.*

**Philippi** (975) bespricht unter Berücksichtigung der Literatur die einzelnen Symptome im klinischen Gesamtbild der endothorakalen Lymphdrüsen- und der Lungenhilustuberkulose des Erwachsenen. Letztere lasse sich klinisch von der Bronchialdrüsentuberkulose nicht abgrenzen. *Huebschmann.*

**Schulze-Kump** (1032) prüfte die Angabe ZEBROWSKYS nach, daß die Anschwellung der Lymphoglandulae thoracicae laterales inferiores ein pathognomonisches Zeichen für Lungentuberkulose sein soll. Er fand die Schwellung dieser Drüsen mindestens ebenso oft bei anderen Erkrankungen wie bei der Lungentuberkulose. Er zeigt außerdem, daß ein kausaler Zusammenhang einer solchen Lymphdrüsenanschwellung und Lungentuberkulose ziemlich unmöglich ist. *Huebschmann.*

**Piltz** (978) konnte bei tuberkulösen Meerschweinchen im RÖNTGENBILDE eine Lungenhilusdrüsentuberkulose erst feststellen, wenn Verkalkung eingetreten war. *Huebschmann.*

**Heitmeyer** (813) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Haut und des Unterhautzellgewebes mit vorwiegend phlegmonösem Charakter. Der Fall betrifft einen 22jährigen Phthisiker, bei dem sich die Erkrankung allmählich am rechten Fuß entwickelte. Durch Incisionen und Auskratzungen kam der Prozeß zum Stillstand. Es handelte sich um eine schwere sulzige, z. T. käsige Infiltration der Haut und Unterhaut. Sie hatte anscheinend von einer Tuberkulose der Fußwurzelknochen ihren Ausgang genommen; Verf. glaubt, auf dem Lymphwege, und spricht daher von einer Lymphangitis tuberculosa. Mikroskopisch wurde ein typisches tuberkulöses Granulationsgewebe konstatiert. *Huebschmann.*

**Hagen** (802) beschreibt einen eigenartigen Fall von Tuberkulid bei einem 21jährigen Mann, der außerdem eine geringfügige Halslymphdrüsentuberkulose und perkutorisch nachweisbare unbedeutende Lungenspitzenveränderungen aufwies; zu gleicher Zeit bestand eine tuberkulöse phlyktänuläre Conjunctivitis. Das Tuberkulid war im Gesicht und an vielen Stellen des Rumpfes lokalisiert; es ließ sich nicht leicht unter den bekannten Bildern unterbringen, erinnerte an den Lichen oder das Ekzema scrophulosorum und auch stellenweise an das Erythema induratum. Nach Exstirpation der tuberkulösen Drüsen gingen die Erscheinungen allmählich völlig zurück. Mikroskopisch handelte es sich um ein ödematöses und zellreiches entzündliches Gewebe mit teils typischen, teils atypischen Tuberkeln. Verf. bespricht die Entstehungsmöglichkeit

der Tuberkulide. Das Wesentliche scheint ihm, daß irgendwo ein primärer, gewöhnlich unbedeutender tuberkulöser Herd als Giftquelle wirkt, wofür in seinem Fall spricht, daß nach Entfernung der Giftquelle die Erscheinungen zurückgingen. Es sei von sekundärer Bedeutung, ob gelöste Gifte der T.-B. oder mobil gemachte T.-B. selbst, die erst in den Herden zur Lösung kommen, in Betracht gezogen werden müssen.

*Huebschmann.*

**Henrich** (815) beschreibt einen Fall von *c i r c u m s c r i p t e r K n o t e n t u b e r k u l o s e d e s O h r l ä p p c h e n s* bei einer 40jährigen Frau, die seit ihrem 15. Lebensjahre Ohringe getragen hatte. Der eine Stichkanal war inzwischen schon hin und wieder erkrankt gewesen. Jetzt handelte es sich um einen wallnußgroßen, zum Teil ulcerierten Tumor, der infolge von mikroskopisch nachweisbaren Epitheloidzellentuberkeln mit einigen Riesenzellen als tuberkulöser Natur bezeichnet wird, obwohl T.-B. nicht nachgewiesen und Tierversuche nicht gemacht wurden. Die Tatsache, daß aber später in der Nachbarschaft des exstirpierten Tumors Lupusknötchen auftraten, bestätigte die Diagnose von neuem.

*Huebschmann.*

**Erhardt** (761) sah bei einem im übrigen vollkommen gesunden 9jährigen Kinde im Anschluß an eine Zahnextraktion eine primäre Tuberkulose des Alveolarfortsatzes und der Mundschleimhaut mit sekundärer Erkrankung der regionären Lymphdrüsen auftreten. Die Schleimhauterkrankung zeigte den Typus des Schleimhautlupus. Die Therapie, die binnen drei Wochen zu völliger Heilung führte, bestand in Ausräumung der submaxillaren Drüsen, Excision der erkrankten Schleimhaut, Extraktion des Prämolars und Resektion des Alveolarfortsatzes. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Infektion durch die nicht sterilisierte Zange des Zahnarztes hervorgerufen ist\*. Ätiologisch zieht er ferner kariöse Milchzähne in Betracht, in denen STARK, HAUSEL und JARUN-TOWSKY T.-B. gefunden haben. EHRHARDT untersuchte daher 20 Fälle von kindlicher Halslymphdrüsentuberkulose, konnte aber außer in einem Falle, in dem er einen größeren säurefesten Bac. fand, niemals säurefeste Bac. in kariösen Zähnen nachweisen.

*Beckmann.*

**Gerber** (789) betont, daß der *L u p u s* der Nase bzw. des Gesichts größtenteils vom Naseninnern seinen Ausgang nimmt und der eigentliche *P r i m ä r a f f e k t* i m *N a s e n v o r h o f* sitzt. Hier lassen sich gelegentlich die ersten Knötchen bei einem „schnupfenkranken“ Kinde feststellen. Von da greift der Prozeß nach außen auf die Nasenspitze und die übrige bewegliche Nase nebst Oberlippe, nach innen auf Septum, Nasenboden und Muscheln über. So erklären sich die Atresien der Nasenlöcher bei intakter Haut und eingezogener Nasenspitze. Bei der Lupusbekämpfung müssen die Rhinologen mitwirken.

*Askanazy.*

**Labatt** (891) stellt fest, daß *K e h l k o p f t u b e r k u l o s e* bei denjenigen *H e i l s t ä t t e n p a t i e n t e n*, die *S c h n u p f t a b a k k a u e r* sind,

\*) Viel wahrscheinlicher ist es, daß durch die Operation ein latenter Herd im Knochen aktiviert wurde. *Baumgarten.*

öfter, und zwar schon in frühen Stadien der Krankheit beobachtet wird als bei den übrigen Männern und Frauen. *Huebschmann.*

**Gumprich** (801) beschreibt einen Fall von primärer Tuberkulose des Ductus thoracicus und bespricht die Beziehungen dieser Lokalisation zur Deglutitionstuberkulose. Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen mit einer akuten Miliartuberkulose. Der Ausgangsherd im Ductus thoracicus war der einzige, anscheinend schon etwas ältere Herd im Organismus. Da nun Verf. die Annahme als für zu recht bestehend erachtet, daß vom Darm aus ohne weitere Veränderungen der Drüsen T.-B. in den Duktus gelangen können, so ist er der Meinung, daß das auch in seinem Fall geschehen ist; es handele sich also um eine Deglutitionstuberkulose. Vor einigen Jahren hatte das Mädchen regelmäßig ungekochte Milch von einer vielleicht eutertuberkulösen Kuh getrunken\*.

*Huebschmann.*

**Bretschneider** (706) beobachtete in einem Fall von Darmtuberkulose ein der perniziösen Anämie im großen und ganzen entsprechendes Blutbild; auffallend war die hohe Zahl der Myelocyten und ungranulierten Knochenmarkszellen. Ätiologisch in Betracht zu ziehen sind entweder Stoffwechselprodukte der T.-B. oder noch besondere Giftstoffe, die in den ausgedehnten Defekten der Darmschleimhaut gebildet wurden.

In einem zweiten Falle, dem eine latente Drüsen- und Darmtuberkulose zugrunde lag, bestand eine eigenartige ikterische Verfärbung der Haut, Urobilinurie, Milz- und Leberschwellung, sowie starke Anämie mit hohen Leukocytenwerten (30 000). Dieser Symptomenkomplex zwang zu der Annahme eines hämolytischen Icterus im Sinne von WIDAL. Auch in diesem Falle bringt B. diesen Befund in ätiologischen Zusammenhang mit der bestehenden Darmtuberkulose.

*Beckmann.*

**Blumenfeldt** (692) bespricht an der Hand von 16 Fällen die Pathologie und Therapie und die Diagnose des tuberkulösen Ileocoecaltumors. Bemerkenswert ist, daß die Erkrankung in einem Fall ein 6jähriges Kind betraf. Die Diagnose war oft nicht leicht, zumal wenn keine anderen Symptome von Tuberkulose vorkamen, zuweilen unmöglich. Sie wurde schließlich in allen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung der operativ entfernten Präparate sichergestellt.

*Huebschmann.*

**Tycociner** (1073) beschreibt kurz einen Fall von Appendicitis tuberculosa und gibt auf Grund von Literaturstudien eine ausführliche Schilderung der Pathologie dieser Erkrankung. *Huebschmann.*

**Wörner** (1095) beschreibt einen Fall von primärer Tuberkulose des Wurmfortsatzes als Beitrag zur Entstehung der isolierten Bauchfelltuberkulose. Es handelt sich um eine 59jährige Frau, die mit der Diagnose „Bauchfellcarcinose“ ad exitum kam. Die Sektion deckte den wahren Sachverhalt auf. Es

---

\*) Zu derartigen gänzlich unbewiesenen und in hohem Grade unwahrscheinlichen Annahmen muß die „kryptogenetische Theorie“ ihre Zuflucht nehmen! Eine solche „Erklärung“ kann unmöglich befriedigen. *Baumgarten.*

wurde eine diffuse tuberkulöse Peritonitis konstatiert, während die übrigen Organe außer dem Wurmfortsatz von Tuberkulose ganz frei waren. Dieser zeigte ein Geschwür, dessen tuberkulöse Natur auch mikroskopisch sichergestellt wurde. Verf. wirft die Frage auf, ob nicht auch andere in der Literatur beschriebene Fälle von anscheinend primärer Bauchfelltuberkulose durch Vermittlung des meist nicht untersuchten Wurmfortsatzes zustandegekommen sein könnten. *Huebschmann.*

**Okada** (960) berichtet über 13 Fälle von *P e r i t o n e a l t u b e r k u l o s e*, von denen 9 operiert wurden. Obwohl die Resultate keine besonders guten waren, in 4 Fällen sogar der Exitus eintrat, meint Verf., doch, daß die Folgerung, die Laparotomie sei kein geeigneter therapeutischer Eingriff, nicht gemacht werden könne, weil die meisten Patienten schon in den anderen Organen zu weit vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen zeigten. *Huebschmann.*

**Hall** (804) fragt, wie weit das *H e p a r l o b a t u m* neben seinem gewöhnlichen syphilitischen Ursprung auch einmal tuberkulöser oder tuberkulös-syphilitischer Natur sein kann und geht dieser Frage an der Hand einer Beobachtung von einer solchen Leberaffektion, bei der aber schon mit bloßem Auge zugleich Knötchen im Umfange der Gallengänge, eine „*R ö h r e n t u b e r k u l o s e*“, auffiel. Diese Tuberkulose der Gallenkanälchen wurde im vorliegenden Falle sowohl histologisch als auch durch den Nachweis der Bac. sichergestellt. Die Ansicht, ob auch die pathologische Lappung des Organs und die interstitielle Hepatitis dieser nachgewiesenen tuberkulösen Infektion zur Last gelegt werden könne oder müsse, wird vom Verf. in der Weise behandelt, daß er einmal nach weiteren klinischen und anatomischen Indizien der Syphilis fahndet, sodann in der Literatur nach Fällen sucht, in denen ein typisches Hepar lobatum durch Tuberkulose allein hervorgerufen ist. In Hinsicht des ersten Punktes lassen sich einige weitere Momente (früher Tod der Kinder, Mesoarthritis fibrosa bei der Pat.) zugunsten einer bestehenden Lues beibringen. In bezug auf die literarische Analogie betont Verf. FISCHERS Mitteilung von einem Hepar lobatum als Kombinationseffekt von Syphilis und Tuberkulose. Der Spirochaetennachweis versagte. So schließt Verf. — gewiß mit Recht, Ref. —, daß es sich in seinem Falle um eine Kombination von Lues und Tuberkulose handle und letztere in der bei Erwachsenen selteneren Form der Röhrentuberkulose aufgetreten sei. *Askanazy.*

**Bönniger** und **Adler** (696) beschreiben eingehend einen Fall von *C o n g l o m e r a t t u b e r k e l* d e s *R ü c k e n m a r k s*. Durch die topische Diagnostik wurde der Sitz eines kleinen Tumors genau bestimmt und auch bei der Operation bestätigt. Der intradural sitzende Tumor ging von den weichen Häuten aus, ließ sich aber ohne Verletzung des Markes herausschälen; bei der mikroskopischen Untersuchung erwies er sich als Konglomerattuberkel. Bei der weiteren Beobachtung gingen die Lähmungserscheinungen, besonders auf der einen Seite, bedeutend zurück. *Huebschmann.*

**Netter** und **Gendron** (951) zeigen, daß bei der *M e n i n g i t i s t u*-



*berculosa* nach Einspritzung von Serum in den Wirbelkanal im cytologischen Bild des Liquors nichts geändert wird, während dieselben Einspritzungen bei der Poliomyelitis eine Änderung des Bildes durch Vermehrung der Polynukleären bewirken. Es werden 3 Fälle beschrieben, bei denen auf diese Weise die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis gesichert wurde; einer dieser Fälle wurde mit menschlichem, die anderen beiden mit antidiphtherischem Pferdeserum gespritzt.

*Huebschmann.*

**Trembur** (1072) wandte die *LANGERsche Methode* zur Anreicherung der T.-B. in der Lumbalflüssigkeit in 7 Fällen an und konnte mit ihr die Diagnose Meningitis tuberculosa in relativ frühen Stadien sichern. Die Methode besteht darin, daß die T.-B. in der genuinen Flüssigkeit im Brutschrank angereichert werden; sie sollen sich dabei deutlich und eklatant vermehren.

*Huebschmann.*

**Holm** (829) bespricht die Eigenschaften der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis, vor allem die Fälle mit klarem Exsudat in Betracht ziehend. Es wird auf das Prävalieren der Lymphocyten, auf Veränderungen an den mehr vereinzelt Leucocyten in Form der „blasigen Degeneration“ oder der Schrumpfungsvorgänge des Zelleibs mit Kernzerfall hingewiesen. Verf. sieht in diesen Zellen mit Recht den Ausdruck der in den Meningen sich abspielenden Prozesse<sup>1</sup>. Abgesehen von diesem cytologischen Befunde kommt dem Eiweißgehalt des Exsudats eine besondere Wichtigkeit zu, der bei der tuberkulösen Meningitis fast ausnahmslos erhöht ist. Bei der Meningok.-Meningitis betrug der Albumengehalt im Durchschnitt  $1,30/_{00}$ , bei der tuberkulösen  $40/_{00}$ , doch wurden bei letzterer Werte bis zu  $100/_{00}$  beobachtet. Dieses Verhältnis ist besonders in Rücksicht auf die geringe Größe des Sediments auffallend. Verf. weist darauf hin, daß die Patienten, besonders Kinder, schon vor dem Ausbruch der klassischen Meningitis cerebrale Symptome darbieten; schon dann bestehen tuberkulöse Gefäßschädigungen, und damit wird der hohe Eiweißgehalt in Beziehung gesetzt. Der T.-B.-Befund war oft negativ.

*Askanazy.*

**Biber** (686) untersuchte 17 Fälle von tuberkulöser Meningitis und richtete dabei sein Augenmerk besonders auf etwa auftretende Hämorrhagien und Gefäßveränderungen. Er fand Tuberkelbildung im Gehirngewebe selbst 13mal; stets waren die Herde direkt von den weichen Häuten aus übergewuchert. In anderen Fällen fanden sich in der Hirnsubstanz nur uncharakteristische Zellansammlungen. Hämorrhagien der Gehirnsubstanz fanden sich 15mal, gewöhnlich in Form der charakteristischen Ringblutungen um kleine Gefäße herum; eine rechte Erklärung für diese Blutungen weiß Verf. nicht zu geben. Adventitelle Arterienveränderungen wurden immer konstatiert, und zwar hauptsächlich an den mittleren und kleinen Arterien. 15mal wurden Me-

<sup>1</sup>) Aber es trifft nicht zu, wenn Verf. meint, daß die Lymphocyten nur bei der tuberkulösen Meningitis des kindlichen Alters vorwiegen und beim Erwachsenen die eitrige Form die häufigere ist. Ref.

dianekrosen notiert, 4mal Elasticadefekte. Waren diese die Begleiterscheinung einer Panarteriitis, so kamen dabei auch größere Blutungen vor. 15mal hatte sich ein subendotheliales Granulationsgewebe entwickelt, das auch hier und da zu totalem Verschuß führte. Dies Gewebe zeigte auch Nekrose, doch nie wurde in ihm Tuberkelbildung und das Auftreten von Riesenzellen beobachtet. Die Venen waren im Zustand einer kleinzelligen diffusen Entzündung; da wo ein Tuberkel ihre Wand durchsetzte, wurde auch Thrombenbildung beobachtet. *Huebschmann.*

**Borck** (698) beschreibt einen Fall von *Leptomeningitis tuberculosa*, bei dem es zu einer größeren Blutung in der Hemisphäre und Einbruch in den Ventrikel gekommen war. In diesem und zwei anderen Fällen aus der Literatur, existierten keine Herdsymptome; es war wohl erst agonal zu der Blutung gekommen. Eine mikroskopische Untersuchung hat Verf. nicht gemacht; eine Erklärung für das Zustandekommen der Blutung wird nicht gegeben. *Huebschmann.*

**Kreutzahler** (882) machte eine Statistik über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Klappenfehlern des linken Herzens an dem Material der Weickerschen Heilstätten in Görbersdorf. Bei vielen Tausend innerhalb von 12 Jahren behandelten Lungentuberkulösen wurden danach etwa 1% linksseitige Klappenfehler, meist Mitralinsuffizienzen, beobachtet. Die Herzfehler erschienen im klinischen Sinne gewöhnlich als die früher aufgetretenen Affektionen. Der Verlauf der Tuberkulösen wurde durch sie anscheinend weder in gutem, noch in schlechtem Sinne beeinflusst. *Huebschmann.*

**Monaschkin** (937) gibt einen Beitrag zum gleichzeitigen Vorkommen von Lungentuberkulose und Herzklappenfehlern. Es handelte sich um 5 Fälle von Mitralinsuffizienz bei Lungentuberkulösen, von denen einer mit Aorteninsuffizienz kombiniert war. In einem Fall verschlechterte sich trotz des Herzfehlers die Lungenerkrankung, in den anderen zeigten sich, zum Teil sehr auffallende, Besserungen. *Huebschmann.*

**Löwy** (907) kann über einen Fall berichten, der die Beeinflussung einer Leukämie durch eine Tuberkulose erweist. Es handelt sich um einen 60jährigen Patienten, der eine typische chronische myeloide Leukämie zeigte, die sich auf intensivste Röntgenbestrahlung nur wenig besserte. Dagegen ging die Leukocytenzahl und andere Symptome gegen Ende des Lebens trotz stets schlechter werdenden Allgemeinbefindens auffallend zurück. Die Sektion zeigte nur noch wenige für Leukämie charakteristische Veränderungen, dagegen eine chronische Lungentuberkulose und allgemeine frischere Tuberkulose sämtlicher Organe. Verf. glaubt, daß die Heilung der Leukämie infolge der Wirksamkeit des T.-B. zustande kam. *Huebschmann.*

**Gluzinski** (791) macht auf den Zusammenhang zwischen schweren Anämieformen und Tuberkulose aufmerksam. Seine Ausführungen stützen sich im wesentlichen auf einen jahrelang beobachteten Fall. Es handelte sich um eine Frau, die zeitweise an

schweren Darmerscheinungen litt und schließlich unter dem Bilde der perniziösen Anämie zugrunde ging. Die Sektion ergab eine chronische Darmtuberkulose mit Mesenterialdrüsentuberkulose und miliärer Aussaat in Milz und Leber. Nur aus dem anatomischen Bild dieser anscheinend primären Darmtuberkulose und dem mikroskopischen Aussehen der im Gewebe vorhandenen T.-B. zieht Verf. (unberechtigter Weise, Red.) den Schluß, daß es sich um eine Infektion mit *Typus bovinus* handelte. Da nun früher FRANKE bei Tieren gerade mit bovinem Tuberkulin ähnliche Bilder von Anämie erzeugen konnte, so will Verf. daraus den Satz ableiten, daß gerade der *Typus bovinus* imstande sei, derartige Blutalterationen hervorzurufen. Ein weiterer Fall von Drüsentuberkulose bei einem 12jährigen Kinde mit gleichzeitiger schwerer Anämie soll in demselben Sinne sprechen. Erwähnt sei noch, daß in diesen Fällen auch eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose bestand. : Huebschmann.

**Oppenheim** (961) beschäftigt sich in dem Aufsatz: „*Anaemia splenica und infektiöses Granulom*“ mit einem Falle eigener Beobachtung, in der nur Milz, eine „ihr regionäre“ Drüse und die Leber erkrankt war, worin der Verf. einen Hinweis auf den Darm als Eintrittspforte des Krankheitserregers erblicken will. Der 33 Jahre alte Patient zeigte zuerst unbestimmte Magensymptome, dann typhusähnliche Erscheinungen und ging in 14 Wochen unter dem Bilde von Fieber, Anämie, Otitis, Milz- und Leberschwellung zugrunde. Die Autopsie ergab außer einem Dekubitalgeschwür eines Stimmbandes eine vergrößerte Milz, (18 : 12 : 5 cm) von etwas verminderter Konsistenz mit braunen, roten, gelben, weißen flockigen Herden. Auch die vergrößerte Leber ist von weißen Knötchen durchsetzt, am Tripus Halleri ein halbwallnußgroßer Knoten, im Magendarmkanal keine Besonderheiten. Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl in Milz, Leber, dem präaortal gelegenen Knoten, als auch im Knochenmark ein Gewebe, in dem sich Elemente der lymphoiden Zellserie neben solchen myeloider Natur, Spindelzellen, größere Zellen, den Megakaryocyten ähnelnd<sup>1</sup>, und hyaline Nekrosen vorfanden. Zeichen von Tuberkulose wurden ebensowenig nachgewiesen wie T.-B. oder MUCHEsche Granula. Der Verf. nennt seinen Fall *Anaemia splenica* mit Bildung infektiöser Granulome, obgleich er sich nicht verhehlt, daß die *Anaemia splenica* keine nosologische Persönlichkeit verkörpert. Ob abgeschwächte T.-B. diese „schwere Blutvergiftung“ erzeugen, bliebe noch zu erweisen. Askanazy.

**Chiari** (733) berichtet über einen Fall von ausgedehnter Lymphdrüsentuberkulose und berührt dabei die Frage der Beziehungen der Lymphdrüsentuberkulose zu der HODGKINSchen Krankheit\*. Es handelt sich um eine 49jährige Frau, bei der große Lymph-

<sup>1</sup>) Die cytologische Analyse ist nicht sehr klar. So stellt der Verf. die großen Zellen den Jugendformen von Markzellen, den primären Wanderzellen SAXERS nahe und findet, daß sie in der Tat stark an Megakaryocyten erinnern. Die ersten erinnern aber noch gar nicht an Megakaryocyten. Ref.

\*) Womit hier die Lymphogranulomatosis PALTAUFS gemeint ist.

drüsentumoren in beide Bronchien eingebrochen waren und so den Eindruck von wahren Tumoren machten. Außerdem bestanden starke Schwellungen sämtlicher Lymphdrüsen des Körpers, Pleuritis tuberculosa und Rippencaries. Mikroskopisch zeigten die Lymphdrüsen zahlreiche Epitheloidzellentuberkel mit reichlichen Riesenzellen und starker Bindegewebsentwicklung. In den Schnitten und in Antiforminpräparaten fanden sich keine ZIEHL-färbbaren T.-B., wohl aber MUCHSche Granula.

*Huebschmann.*

**Ter-Gabrieljanz** (1067) unterscheidet mit STICKER zwischen typischen und atypischen (primären) Lymphdrüsentuberkulosen. Zu den letzteren wird die HODGKINSche Krankheit (Lymphogranulomatosis) gerechnet. Ganz kurze Mitteilung von 45 typischen und 4 atypischen Fällen.

*Huebschmann.*

**Luce** (909) veröffentlicht einen klinisch eigenartigen Fall von HODGKINScher Krankheit vom Typus STERNBERG. Der Fall betrifft eine 27jährige Krankenschwester, die seit einigen Monaten kränkelte, dann eine anscheinend paratyphöse Erkrankung durchmachte, im weiteren Verlauf Schwellung von Milz und Leber zeigte. Ein zu gleicher Zeit festgestellter Tumor im Ligamentum latum erweist sich pseudoleukämischer Natur; in ihm werden keine T.-B., aber „nach langem Suchen ganz vereinzelt“ GRAM-färbbare Granulastäbchen gefunden. Unter zunehmender Anämie traten dann noch weitere Drüsenschwellungen am Halse und in der Axilla auf. Der Tod erfolgte an Bronchopneumonie und Herzschwäche. Die Sektion wurde nicht gemacht. Verf. faßt diesen Fall als akute HODGKINSche Krankheit auf und glaubt, daß die paratyphöse Infektion nur ein zufälliges Zwischenereignis war.

*Huebschmann.*

**Joltrain** und **Laroche** (840) beschreiben einen Fall, den sie als subakute tuberkulöse Nephritis bezeichnen. Es handelt sich um einen 37jährigen Mann, der ohne vorherige Erkrankung an einer subakut verlaufenden, mit starken Ödemen einhergehenden Nephritis erkrankt und stirbt. Bei der Autopsie findet sich eine Tuberkulose der linken Nebenniere, sonst kein tuberkulöser Herd im Körper. In den Nieren nephritische Glomerulus- und Parenchymveränderungen, nirgends Tuberkel. Auch T.-B. wurden in Schnitten nicht gefunden. Durch die Antiforminmethode jedoch liessen sich in einem 1,5 : 2 cm großen Nierenstück im ganzen 3 (!) Bac. auffinden. Verf. spricht auf diesen Befund hin von einer tuberkulösen Nephritis<sup>1</sup>.

*Huebschmann.*

**Lüdke** und **Sturm** (910) stellen der rein orthotischen die toxische orthotische Albuminurie gegenüber und studieren die letztere, von infektiösen Momenten herstammende orthotische Albuminurie bei Tuberkulösen, nachdem französische Autoren bereits mit dem Begriff einer prä tuberkulösen Albuminurie operiert haben. Es wurde geprüft: 1. die Häufigkeit der Albuminurie bei sonst eiweiß-

<sup>1</sup>) Der Befund von den 3 Bac. dürfte ohne Belang sein; eine andere Frage ist es, ob es sich um eine tuberkulo-toxische Nephritis handelte. Ref.

freien Tuberkulösen nach den 3 Stadien der Phthise; 2. die Bedeutung des Albuminuriebefundes nach einstündigem Stehen für die Diagnose des Frühstadiums der Tuberkulose; 3. die Art des ausgeschiedenen Eiweißes; 4. die eventuelle T.-B.-Ausscheidung bei der orthotischen Albuminurie, sowie ihre Abhängigkeit von der Tuberkulininjektion und 5. die rein toxische Natur aller Fälle orthotischer Albuminurie. Das Resultat war folgendes: Von 140 (fieberfreien) Tuberkulösen zeigten 102 eine positive Eiweißreaktion nach einstündigem Stehen und zwar zum größten Teile im ersten Stadium der Phthise, was die Verff. als „prä-tuberkulöse orthotische Albuminurie“ bezeichnen. Sie kann zur Frühdiagnose verwertet werden, wenn nicht kurz vorher akute Infektionskrankheiten abgelaufen sind. Im Sediment fanden sich wiederholt einige Leukocyten, seltener Erythrocyten und Epithelien, 13mal Cylinder, aber nur 4mal granuliert Zylinder. Es lag in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine reine Albuminurie vor, die ausgeschiedene Eiweißart bestand im wesentlichen aus Euglobulin. T.-B. wurden niemals im Ausstrich des Urinsediments gefunden. Da experimentelle Injektion von Bac.-Emulsion bei 4 unter 10 Tuberkulösen, die vorher keine orthotische Albuminurie gezeigt hatten, eine solche Albuminurie hervorrief, vertreten die Autoren die Meinung, daß die orthotische Albuminurie Tuberkulöser auf eine toxische Reizung der Nieren zurückzuführen ist. Von 20 Tuberkulösen mit der in Frage stehenden Albuminurie wurden je 5 ccm steril aufgefangener Urin auf 20 Meerschweinchen intraperitoneal verimpft; 11 Tiere erkrankten an Tuberkulose. Bei den Patienten mit T.-B. im Urin gehörte die Phthise den 3 Stadien an. Man kann danach T.-B. im Harn finden, auch wenn — klinisch, Ref. — keine Urogenitaltuberkulose besteht, indem die Bac. mit dem Eiweiß von der Niere ausgeschieden werden. Ob dabei eine funktionelle Störung oder anatomische Läsion der Niere vorliegt, ist schwer zu entscheiden. Lordose der Lendenwirbelsäule bestand in keinem Falle.

*Askanazy.*

**Hirsch** (824) empfiehlt zur Sicherung einer frühen *D i a g n o s e* der *N i e r e n t u b e r k u l o s e* bei jeder unklaren Albuminurie und bei Leukocytenreichtum des Sedimentes den Harn auf T.-B. zu untersuchen.

*Huebschmann.*

**Homburg** (830) bespricht an der Hand der Literatur den derzeitigen Stand der *D i a g n o s e* und *T h e r a p i e* der *N i e r e n -* und *B l a s e n t u b e r k u l o s e*, zumal die Stellung der einzelnen Autoren zur operativen Behandlung.

*Huebschmann.*

**Hilffert** (822) bespricht im Anschluß an einen Fall, bei dem die Frage aufgeworfen werden mußte, auf Grund der Literatur, den *Z u s a m m e n h a n g* zwischen Trauma und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Urogenitaltuberkulose.

*Huebschmann.*

**Spaeth** (1045) sieht außer in der chirurgischen und der Tuberkulinbehandlung eine dritte Möglichkeit der Heilung weiblicher *G e n i t a l t u b e r k u l o s e* in der Radiumtherapie. Es handelt sich um einen chirurgisch erfolglos behandelten Fall einer 22jährigen Frau, bei dem in 18



Sitzungen von 63 Minuten Gesamtdauer völlige Heilung erzielt wurde, indem die bestehenden Darmfisteln sich allmählich schlossen, die Infiltrate im Parametrium sich verkleinerten und schließlich restitutio ad integrum eintrat, auch die seit 2 Jahren ausgebliebene Menstruation sich wieder einstellte.

*Beckmann.*

**Brons** (710) gibt eine wenig gute Beschreibung eines „t u b e r k u l ö s e n“ O v a r i a l c y s t o m s. Es handelte sich wohl um ein mehrkammeriges Cystom; an einer Stelle aber wurden die Zeichen eines Dermoides festgestellt. Mikroskopisch befand sich darin anscheinend tuberkulöses Gewebe, aber keine T.-B. Verf. hält die tuberkulöse Natur der Veränderungen für erwiesen. Eine Lungendämpfung deutete auf einen tuberkulösen Prozeß hin.

*Huebschmann.*

**Mauler** (922) bringt kasuistisches Material zur Kenntnis der V a g i n a l t u b e r k u l o s e, und bespricht eingehend die einschlägige Literatur. 6 eigene Fälle mit mehr oder weniger ausgebreiteten geschwürigen Prozessen werden mitgeteilt. In 5 davon bestand auch eine Tuberkulose des Uterus und der Tuben, gewöhnlich bei gleichzeitiger ausgebreiteter Erkrankung der Lungen und anderer Organe; in einem Fall war nur Cervix und Scheide betroffen. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die Vaginaltuberkulose in den meisten Fällen durch Infektion mit bac.-haltigem Sekret deszendierend bedingt wird; nur selten komme ein direktes Übergreifen von den höher gelegenen Partien aus vor. Er glaubt außerdem an die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion\*.

*Huebschmann.*

**Bondy** (694) bringt Material zur S t a t i s t i k d e r A d n e x t u b e r k u l o s e aus Wien und Tübingen. In Wien fand sich unter 77 operierten entzündlichen Adnextumoren 10mal = 13% Tuberkulose, in Tübingen unter 60 Fällen 20mal = 33,3%. Auch die Wiener Zahlen seien als hoch zu bezeichnen, sie seien höher, als man nach der landläufigen Meinung, daß in Großstädten die Adnextuberkulose gegen die gonorrhöischen Erkrankungen ganz zurücktrete, vermuten möchte. Die bedeutend höheren Zahlen des Tübinger Materials will Verf. mit SELLHEIM auf die Beziehungen zwischen Infantilismus und Genitaltuberkulose und die Häufigkeit des Infantilismus in Württemberg zurückführen. Für die Diagnose wird unter anderem das Antiforminverfahren empfohlen.

*Huebschmann.*

**Neu** (952) berichtet über die innerhalb von acht Jahren in der Heidelberger Frauenklinik zur Behandlung gekommenen Fälle von P e r i t o n e a l - u n d G e n i t a l t u b e r k u l o s e d e s W e i b e s. In der Skala der Häufigkeit des Befallenseins folgten sich die einzelnen Organe so: Peritoneum, Tuben und Ovarien, Uterus, Cervix, Corpora lutea, Vagina. Alle Lebensalter waren betroffen, am häufigsten das Alter zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr. Die Fälle wurden teils konservativ,

---

\*) Hier kann wohl nur gemeint sein: einer Entstehung der Vaginaltuberkulose durch hämatogene Infektion der Vagina mit T.-B. Denn daß die höher gelegenen Teile des weiblichen Genitaltrakts, Uterus und Tuben, nur auf hämatogenem Wege tuberkulös erkranken, wird fast allgemein angenommen.

*Baumgarten.*

teils operativ behandelt. Die Dauerresultate waren bei den operativ behandelten Fällen mindestens ebenso gut wie bei den konservativ behandelten. Verf. rät dort, wo eine Operation überhaupt möglich ist, auch radikal zu operieren. Eine allzu große Rücksicht auf andere tuberkulöse, speziell Lungenerkrankungen brauche nicht genommen zu werden, da oft die Ausschaltung des einen Krankheitsherdes das Allgemeinbefinden günstig beeinflusse. Gewarnt wird vor Auskratzungen und vor probatorischen Tuberkulinimpfungen. *Huebschmann.*

Den schädlichen Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulose erweist **Kalmanowitsch** (844) an 28 neuen Fällen der Straßburger Frauenklinik. Die Unterbrechung der Schwangerschaft in den letzten Monaten ist trotzdem nicht zu empfehlen, dagegen die Einleitung des Abortes; am besten ist die gleichzeitige Sterilisierung mittels der Corpusexstirpation. *Huebschmann.*

**Klein** (857) hält auf Grund der an 26 Fällen der Bonner Frauenklinik gesammelten Erfahrungen und der vorliegenden Literatur nicht bei jeder Lungentuberkulose die Indikation zur Einleitung des Abortes gegeben. Eine solche ist vielmehr nur da berechtigt, wo es sich um eine floride, stark progrediente Affektion handelt, dann in Fällen, wo Fieber, Hämoptoe, besonders aber Kehlkopftuberkulose auftritt. Auch eine ungünstige Beeinflussung in früheren Schwangerschaften kann eine berechtigte Indikation geben. Je früher die Schwangerschaft unterbrochen wird, desto besser ist es. In der zweiten Hälfte der Gravidität kommt der Eingriff bei der schweren Gefährdung der Mutter und der Berücksichtigung des Kindes nur bei vitaler Indikation in Betracht. Soziale und persönliche Momente werden bei der Indikationsstellung eine gewisse Rolle spielen. Bei nicht progredienten Fällen kann durch entsprechende medikamentös-diätetische Behandlung ohne Schädigung das normale Ende der Gravidität erzielt werden. *Bondy.*

**Cohn** (736) beschäftigte sich ebenfalls mit dem Kapitel „Tuberkulose und Schwangerschaft“. Seinen Beobachtungen liegen 58 Fälle einer städtischen Auskunft- und Fürsorgestelle für Lungenkranke zugrunde. Er kann aus seinen Feststellungen im Gegensatz zu vielen anderen Autoren den bemerkenswerten Schluß ziehen, daß die Schwangerschaft durchaus nicht in auffallender Weise einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf einer Lungentuberkulose zu haben braucht. In seinen Fällen sah er einen solchen nur 5mal, also nur in 8,6% der Fälle, obwohl die Erkrankungen durchaus nicht alle leicht und die sozialen Verhältnisse oft sogar recht schlechte waren. Verf. möchte jedoch tuberkulöse Frauen vor dem Stillen warnen, da dadurch das Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigt werden könne. *Huebschmann.*

**Wepler** (1086) gibt einen Überblick über die in der Literatur dargelegten Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und dem Sexualleben der Frau. Eine Beeinflussung macht sich beim Eintritt und dem Charakter der Menstruation geltend, indem Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, abnorm frühzeitiger oder sehr später Eintritt der Menses beobachtet werden,

weiter gelegentlich Lungenblutungen zur Zeit der Periode auftreten, endlich besonders häufig Temperatursteigerungen im Zusammenhang mit der Menstruation beobachtet werden. Die oft geschilderte sexuelle Übererregbarkeit ist wahrscheinlich meist auf die besondere Lebensweise zu beziehen, ebenso die leichte Alteration der Psyche. Was die Beziehungen von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett zur Lungentuberkulose anlangt, so hält Verf. in den meisten Fällen eine frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft für angezeigt. *Bondy.*

**Bluski** (753) beschäftigt sich mit dem m e n s t r u e l l e n F i e b e r t u b e r k u l ö s e r F r a u e n. Es standen ihm dazu 300 Patientinnen mit 1167 Menstruationen zur Verfügung. Bei 56% dieser Frauen wurden Menstruationsstörungen überhaupt nicht beobachtet. Bei den anderen zeigte sich das menstruelle Fieber in weitem Maße unabhängig von der Schwere und von dem Verlauf der Erkrankung. Verf. leugnet darum einen direkten Einfluß der tuberkulösen Erkrankung auf die Menstruation, er glaubt vielmehr, daß die Tuberkulose „wie andere Krankheiten einen für die giftige Wirkung des Ovarialsekretes während der Menstruation nachgiebigen Boden“ bildet. Die endgültige Lösung der Frage könne nur durch die Erforschung der Stoffwechselvorgänge im Fieber einerseits und in der Menstruation andererseits gebracht werden. *Huebschmann.*

**Heusinger** (821) teilt 2 Fälle von B r u c h s a c k t u b e r k u l o s e mit. Der erste Fall betrifft die Leistenhernie eines 6jährigen Knaben, bei dem anscheinend auch eine Hodentuberkulose bestand; der zweite Fall die Schenkelhernie einer 24jährigen Frau. In beiden Fällen war die ganze Peritonealauskleidung des Bruchsackes mit tuberkulösen Knötchen resp. konfluierenden Knoten besetzt. Die Diagnose wurde auch durchs Mikroskop bestätigt. Verf. will an das Vorhandensein einer i s o l i e r t e n Bruchsacktuberkulose nur bei autoptisch sichergestellten Fällen glauben. *Huebschmann.*

**Münzer** (948) veröffentlicht einen Fall von B r u c h s a c k t u b e r k u l o s e, bei einem 41½jährigen Knaben. Es bestand eine Leistenhernie und in ihr eine schon makroskopisch deutliche Tuberkulose der Peritonealauskleidung. Der betreffende Nebenhoden zeigt käsige Herde. *Huebschmann.*

**Samuel** (1013) untersuchte das V e r h a l t e n d e s H o d e n s bei der N e b e n h o d e n t u b e r k u l o s e. In 6 Fällen war 2mal der Hoden ebenfalls tuberkulös erkrankt. 3mal wurde eine chronische Entzündung in Gestalt von Bindegewebsvermehrung festgestellt, die Verf. mit der durch die Nebenhodenerkrankung bedingten Sekretstauung erklärt. Die Spermatogenese hatte in allen Fällen entsprechend den Angaben früherer Autoren kaum gelitten. In einem Fall war der Hoden gar nicht verändert. *Huebschmann.*

**Ideler** (835) beschreibt einen Fall von S p o n d y l i t i s t u b e r c u l o s a mit S e n k u n g s a b s z e ß und D u r c h b r u c h i n d e n B r o n c h i a l b a u m bei einem 17jährigen jungen Mann und bespricht im Anschluß daran ähnliche Fälle aus der Literatur. *Huebschmann.*

**Melchior** (925) berichtet über einen Fall, den er als *tuberkulösen Gelenkrheumatismus* bezeichnet. Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen mit tuberkulösen Veränderungen in verschiedenen Organen, das 22 Tage nach einer Unterkieferresektion an Schwellung des rechten Fußgelenkes mit leichtem Fieber erkrankt. 14 Tage später werden auch Schwellungen des linken Knies und Ellenbogens konstatiert. Ohne daß die Gelenkveränderungen sich äußerlich wesentlich anders gestalten, erfolgt der Exitus nach 5 Monaten an Lungentuberkulose mit Amyloid. Die erkrankten Gelenke sind teils fungös verändert, teils makroskopisch nur entzündet oder auch ohne Besonderheiten. Mikroskopisch werden überall Tuberkel gefunden. *Huebschmann.*

**Sauer** (1015) gibt eine rein klinische Beschreibung der abgelaufenen Tuberkulose des vorderen Augapfelabschnittes (besonders charakteristische Einschränkung des Hornhautareals, weißliche narbige Streifen in der Conjunctiva und Episclera); ferner teilt er einige Fälle von parenchymatöser Keratitis auf tuberkulöser Basis mit, für welche langdauernde Persistenz tiefliegender Gefäße, Verkreidung der Hornhauttrübungen und Verbreiterung des Limbus sprechen sollen, und berichtet über abgelaufene Iritiden tuberkulöser Natur (vordere Synechien im Kammerwinkel, Defektbildungen im vorderen Irisblatt, Auflagerung von Pigmentklümpchen auf der Irisoberfläche). *Fleischer.*

**Thierfelder** (1068) beschreibt einen anatomisch untersuchten Fall, in dem durch eine enge tuberkulöse Perforationsöffnung am Limbus corneae die Linse durchgetreten war (Phakocoele). *Fleischer.*

**Bribak** (708) hat 16 exstirpierte Tränensäcke (die wahllos aufgehoben worden waren) in Serien untersucht und fand bei zweien anatomisch Tuberkulose. Es kommt daher nach seiner Auffassung die Tuberkulose des Tränensacks (auch in der Form einer einfachen Dacryocystitis) viel häufiger vor, als im allgemeinen angenommen. *Fleischer.*

**Fleischer** (767) hatte die Frage zu beantworten, ob in einem Fall von *Iristuberkulose* die Erkrankung auf eine Erkältung zurückzuführen war. Der Fall betrifft einen Jungen, der kurz nach einer schweren Erkältung erkrankte und schon nach 13 Tagen eine ausgesprochene Iristuberkulose zeigte. Zu gleicher Zeit bestand eine Lungenspitzeninfiltration und Bronchialdrüsentuberkulose. Obwohl nun Verf. die Möglichkeit nicht ablehnt, daß infolge einer Erkältung die T.-B. aus ihren Herden gelockert und herausgeschwemmt werden und dann auf dem Blutwege irgendein Organ infizieren können, mußte er doch im vorliegenden Fall wegen der Kürze der Zeit, die zwischen Erkältung und Auftreten der Iristuberkulose liegt, die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen beiden ablehnen. *Huebschmann.*

**Hayashi** (811) hat einen Fall von doppelseitiger chronischer Iridocyclitis, bei dem im weiteren Verlauf auch Knötchen in der Iris aufgetreten waren und der an Pneumonie gestorben war, genau anatomisch untersucht. Diagnostische Tuberkulininjektion war (auch lokal am Auge) positiv gewesen; Tuberkulinbehandlung hatte guten Erfolg. Die klinische

Diagnose Tuberkulose erschien daher sicher. Die anatomische Untersuchung des Auges hat aber keine spezifischen tuberkulösen Veränderungen und keine T.-B. ergeben; auch war im übrigen Körper keine Tuberkulose zu finden. Der Fall ist von Wichtigkeit für die Frage nach der Natur derartiger chronischer Iritiden. *Fleischer.*

**Lubowski** (908) teilt 2 Fälle von Erkrankung der Zentralgefäße des Sehnerven mit, die er auf Grund günstiger Tuberkulintherapie als tuberkulös auffaßt. *Fleischer.*

**Axenfeld** und **Stork** (660) fanden bei Tuberkulösen meist jüngeren Alters Glaskörperhämmorrhagien, die scheinbar selbständig und ohne Prodrome auftraten und häufig mit einer Retinitis proliferans einhergehen. Trotzdem bisher nur selten reine Netzhauttuberkulosen gefunden sind, rechnen die Verff. bei ihren mitgeteilten Fällen doch mit der Möglichkeit einer tuberkulösen Ursache, zumal man in dem einen mitgeteilten Falle, wo auf dem rechten anscheinend bisher gesunden Auge eine akute totale Glaskörperblutung auftrat, während links eine Perivasculitis der Netzhautarterie und Vene sich entwickelte, eine Tuberkulininjektion neben der Allgemeinreaktion eine lokale Reaktion des linken Auges bekam. Nach dem Aussehen der Perivasculitis handelte es sich scheinbar um eine indirekte oder toxische Alteration der Gefäßwand, welche die Blutung verursachte. Wichtig war es, festzustellen, daß diese Gefäßveränderung nicht in der Gegend eines außerdem bestehenden chorioiditischen Herdes gelegen war. In einem anderen Falle waren die perivasculären Veränderungen der Retina der einzige abnorme Befund; allerdings waren sie nicht von Blutungen gefolgt. Bei einem dritten Tuberkulösen, wo links eine chronische Iridocyclitis bestand, trat rechts zunächst nur eine Retinitis proliferans (MANZ) auf, der erst später eine Iridocyclitis folgte. Auch hier traten mehrfach akute Glaskörperblutungen auf. Bei allen seitdem beobachteten Fällen gab die Tuberkulininjektion stets eine sehr deutliche Allgemeinreaktion, so daß man sehr wohl mit der Möglichkeit eines tuberkulösen Ursprungs rechnen könnte.

Ob es sich bei der retinalen Perivasculitis um eine retinale Lokalisation der Bac. handelt oder nur toxische Einflüsse anzuschuldigen sind, wird offen gelassen. Was die Tuberkulintherapie anbelangt, so glaubt AXENFELD, daß ihr Einfluß nur begrenzt ist, jedenfalls rät er nur sehr kleine Dosen anzuwenden und das Hauptaugenmerk auf die Allgemeinbehandlung zu richten. *Beckmann.*

**Dutoit** (756) gibt ein kritisches Sammelreferat über einige die Tuberkulose der Orbita betreffende Arbeiten. Es geht daraus hervor, daß die tuberkulöse Erkrankung des retrobulbären Gewebes infolge Erkrankung des Sehnerven oder aber als Begleiterscheinung einer Schädelbasiserkrankung und tuberkulösen Meningitis oder endlich im Anschluß an eine Tuberkulose der knöchernen Orbita auftreten kann. *Huebschmann.*

**Lehenkant** (896) teilt 2 Fälle von ausgedehnter Tuberkulose der Orbita mit, ausgehend von einer primären Tuberkulose des Bulbus und der hinteren Siebbeinzellen. *Fleischer.*



**Herxheimer und Altmann** (819) sahen nach Injektion von Arsenobenzol bei vier tuberkulösen Luetikern zum Teil klinisch latente Tuberkulosen aufflackern und manifest werden, während gleichzeitig bestehendeluetische Veränderungen abheilten. Auf Grund dieser anscheinend elektiven Wirkung des Arsenobenzols auf tuberkulöse Prozesse sahen sie sich veranlaßt, bei 4 Lupuskranken Injektionen von Arsenobenzol zu machen. 4-6 Stunden nach der intravenösen Injektion trat eine entzündliche Reaktion auf mit Rötung, Schwellung, Hitzegefühl und Schmerzhaftigkeit, die etwa 24 Stunden anhielt. Nach Vorstellung der Verff. wird durch das Salvarsan im tuberkulösen Herd T.-B.-Substanz mobilisiert, die, in die Umgebung gelangend, eine typische Tuberkulinreaktion auslöst. Wenn auch selbst nach dreimaliger Injektion keine Abheilung eintrat, so wird doch die theoretische Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung offen gelassen. *Beckmann.*

**Zschokke** (1098) berichtet, daß bei einem Pferde mit Bauchwassersucht an den Serosen der Abdominalorgane Zottengeschwülste von Erbsen- bis Handgröße sich befanden. Sie sind ziemlich gleichmäßig und dicht, über das ganze Bauchfell verbreitet, lassen kaum 1 qm frei und finden sich auch an Leber und Milz, fehlen einzig an der Nierenkapsel. Die großen sitzen meist mit kurzem 2-3 mm dickem Stiel solid auf der Unterlage, die anderen aber sind 0,2-1 cm lang, dünnstielig oft pendulierend. Verf. vermutet, daß hier eine Art Perlsucht oder Serosentuberkulose des Pferdes vorliege. *Klimmer.*

**Thieringer** (1070) wies in tuberkulösen Veränderungen bei einem Elefanten T.-B. des Typus humanus nach. *Klimmer.*

**Bräuning** (704) fand die Innentemperatur bei gesunden Meerschweinchen zwischen 37,1 und 40,5°, bei tuberkulösen zwischen 37,4 und 40,1° C. sich bewegen. Sie schwankt bei den gesunden vorwiegend von 37,9-39,8°, bei den tuberkulösen von 37,8-39,7°. Die normale Höchsttemperatur liegt bei den gesunden Meerschweinchen zwischen den Werten 38,4 und 40,5°, bei den tuberkulösen zwischen 38,4 und 40,1°. In der Hauptsache bewegt sich das Temperaturmaximum zwischen 38,8 und 39,4° bei gesunden und zwischen 39,2 und 39,7° bei tuberkulösen Meerschweinchen. Ein bestimmter Einfluß des Alters innerhalb der gegebenen Grenzen oder des Geschlechts der Versuchstiere auf die Innentemperatur konnte weder bei gesunden noch bei tuberkulösen Meerschweinchen nachgewiesen werden. Die tuberkulöse Erkrankung übt als solche auf den Temperaturverlauf beim Meerschweinchen einen charakteristischen Einfluß nicht aus. Durch einmalige Injektion inaktivierten Pferdeserums — es kamen zur Verwendung 0,1 ccm intrakardial bzw. intravenös oder 0,1 ccm intramuskulär oder 5,0 ccm intraperitoneal bzw. subcutan, die Temperaturmessungen erfolgten stündlich, zum ersten Male eine Stunde nach der Injektion — wird keine erhebliche Änderung in der Höhe der Durchschnittstemperatur hervorgerufen, nur nach intraperitonealer Injektion tritt eine Herabsetzung der Durchschnittstemperatur ein, die aber am Tage nach der Injektion wieder behoben ist. *Klimmer.*

**McCoy und Chapin** (912) beobachteten unter 225 000 Erdschhörnchen 5 Fälle spontaner Tuberkulose. Makroskopisch handelte es sich zweimal um eine isolierte Affektion der Lymphknoten, je einmal waren Lungen und Leber allein und einmal Lunge und Netz ergriffen. In Hinsicht auf Wachstum und Kulturvirulenz entsprachen die Eichhörnchenkulturen dem Typus bovinus. *Miller.*

**v. Betegh** (684) berichtet über experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Meeresfische. Im Anschluß an seine früheren Versuche, in denen es ihm gelang, Tuberkulose von Süßwasserfischen auf Meeresfische zu übertragen, studierte er die Virulenz des Blindschleichen- und Schildkröten-Tuberkulosevirus für Meeresfische und zwar an *Crenilabeus pavo*, *Mugil cephalus* und *Pagellus erythrinus*. Die Tiere wurden teils intraperitoneal, teils intramuskulär injiziert. Bei 9 von 14 entwickelte sich in der Tat eine Tuberkulose — es wurde nur die Leber untersucht — mit reichlichem Bac.-Befund. — Verf. schließt einige Bemerkungen über die färberische Darstellung des T.-B. an und empfiehlt von neuem seine eigenen Färbemethoden. *Huebschmann.*

**Nieberle** (954) beschäftigt sich mit fleischbeschau-technischen Fragen der BONGERT'schen Tuberkuloseuntersuchung. Er stellte auch experimentelle Untersuchungen an, ob die sogen. Erweichungsherde beim Rinde Mischinfektionen darstellen. Er fand BONGERTS Auffassung, daß es sich hierbei nicht um Mischinfektionen handle, bestätigt. Die Bedeutung dieser sogen. Erweichungsherde hält Verf. nicht für so groß, wie sie heute allgemein in der Fleischschau hingestellt wird. Denn erstens konnte Verf. zwar bei solchen kavernösen Prozessen den Einbruch von T.-B. in Blutgefäße beobachten, aber die Gefäße waren schon vor dem Einbruch der hyalinen Degeneration verfallen, zweitens blieben auch alle Tiere, die mit Fleischsaft von solchen mit hochgradiger kavernöser Peribronchitis behafteten Tieren geimpft waren, gesund. Verf. macht aber auf eine andere Form der Tuberkulose aufmerksam, bei der das Fleisch des betreffenden Tieres stets als gesundheitsschädlich zu erachten sei. Bei dieser Form sind die Lungen übersät von verschieden großen, derben, unscharf abgegrenzten Knoten, die auf Querschnitten beertartig hervorragen, und deren Schnittfläche glatt, glänzend feucht ist oder in ihrer Mitte verschiedentlich trübe, unregelmäßige Flecke zeigt. Die kleinen Knoten sitzen intralobulär, dehnen sich später auf den ganzen oder mehrere Lobuli aus, wobei sie jedoch die Entstehung aus lobulären Herden noch genau erkennen lassen. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind markig geschwollen, zeigen entweder keine weiteren Veränderungen oder sie besitzen zahlreiche kleinste, trübe, zackige Flecken. Stets enthalten sie ungeheure Mengen T.-B. Der Unterschied dieser pneumonischen Prozesse gegenüber den kavernösen liegt darin, daß sie ohne jede Reaktionszone in das umgebende Gewebe übergehen. Diese Prozesse sind vielleicht identisch mit den „strahligen Veränderungen“ BONGERTS. *Klimmer.*

**Bach** (661) berichtet über 203 Tiere, bei denen 305 Viertel infolge Tuberkulose von Fleischlymphdrüsen beanstandet wurden.

Von den beanstandeten Vierteln waren 112 Vorder- und 193 Hinterviertel; in 52 Fällen davon wurden nur Vorder-, in 110 Fällen nur Hinterviertel und in 41 Fällen Vorder- und Hinterviertel zusammen beanstandet.

Von den einzelnen Drüsen waren 32 Achsel-, 97 Bug-, 68 Kniefalten-, 72 Kniekehl- und 86 Sitzbeindrüsen tuberkulös verändert. Dabei waren Achsel- und Bugdrüse in 17, Kniefalten- und Kniekehldrüsen in 4, Kniefalten- und Sitzbeindrüse in 6, Kniekehl- und Sitzbeindrüse in 1, alle 3 Hintervierteldrüsen in 11 Fällen zusammen erkrankt.

Daraus ergibt sich, daß Hinterviertel öfter wegen Fleischlymphdrüsentuberkulose beanstandet wurden als Vorderviertel, in welcher letzteren die Achseldrüse weniger oft erkrankt war als die Bugdrüse. In den Hintervierteln waren die Fleischlymphdrüsen nahezu gleichartig beteiligt, etwas überwogen an Zahl die Erkrankungen der Sitzbeindrüse. Das häufigste ist die Erkrankung nur einer Fleischdrüse. *Klimmer.*

**Sporer** (1049) teilt zwei seltene Fälle von Tuberkulose beim Rinde mit.

Bei der einen Kuh zeigte sich im Leben allmähliche Lähmung der Nachhand. Die Schlachtung ergab neben Tuberkulose der Lunge noch eine solche der Spongiosa eines Rückenwirbels.

Bei einer zweiten Kuh, die plötzlich auf der Weide zusammengebrochen war und dann starke Depression zeigte, wurde bei der Schlachtung neben Lungentuberkulose Miliartuberkulose des Gehirns festgestellt. *Klimmer.*

Umfangreiche Meerschweinchenexperimente führten **Krause** (880) zu folgenden Schlüssen:

1. Sensibilisierung nicht tuberkulöser Meerschweinchen mit Tuberkuloseprotein verändert ihre Widerstandsfähigkeit gegen experimentelle Tuberkuloseinfektion nicht.

2. Überempfindlichkeit gegen Tuberkuloprotein und relative Immunität (vermehrte Resistenz) gegen Infektion können gleichzeitig bei demselben Tiere bestehen.

3. Die Resistenz gegen Infektion ist während der Periode, in der ein Tier an den Symptomen des anaphylaktischen Shocks leidet merkbar herabgesetzt. *Miller.*

Es gelang **Webb** und **Williams** (1084) einem (!) Meerschweinchen neun Monate lang steigende Mengen lebender T.-B. einzupflegen, ohne daß eine Infektion erfolgte. Sie arbeiteten mit einer Kultur, von der 150 Pilze zur Infektion eines Meerschweinchens genügten, sie begannen mit zwei Keimen und waren nach  $\frac{3}{4}$  Jahr bis auf 21 000 gestiegen und hatten im ganzen 141 835 Bakterien, also fast die 1000fache letale Dosis, injiziert, als das Tier einer Stallseuche erlag. Bei der Sektion wurde nichts von Tuberkulose gefunden; intraperitoneale Impfung von Emulsionen verschiedener Organstücke verlief negativ. Weitere Experimente sind im Gang. *Miller.*

**Bruyant** (714) studierte die Wirkung der Infektion mit wiederholten kleinen T.-B.-Dosen an Meerschweinchen. Er wollte damit die Angabe anderer Autoren nachprüfen, daß Meerschweinchen durch eine solche Prozedur eine hohe Immunität

gegen eine virulente Infektion erlangen. In einer Serie wurden die Tiere alle 2-3 Tage mit einem Tropfen einer T.-B.-Emulsion von 1 : 300 000 000 gespritzt (ca. 5-10 Bac., in einer zweiten alle 2-3 Tage mit steigenden Dosen dieser Anfangsdosis (5-2000 Bac.). Alle Tiere wurden tuberkulös. Verf. beobachtete allerdings, daß bei der ersten Serie gewisse Heilungsvorgänge in den Organen deutlicher waren als in der zweiten; von einer wirklichen Immunisierung sei man aber in jedem Fall weit entfernt. *Huebschmann*.

**Marxer** (918) berichtet über experimentelle Tuberkulosestudien, die er mit einer T.-B.-Emulsion in 2proz. Lösung von ölsäurem Natrium anstellte. Einen Teil der Emulsion erhitzte er 1 Stunde auf 70°, während der andere Teil ohne Erhitzung als Impfstoff diente. Keiner der Impfstoffe war infektiös für Meerschweinchen. Drei Meerschweinchen vorbehandelt mit dem ersten (erhitzten) Impfstoff überlebten die Kontrolltiere um 2½-5 Monate, während der zweite Impfstoff vier vorbehandelten Meerschweinchen nur sehr geringen Schutz verliehen hatte. Heilversuche mit dem ersten Impfstoff an 4 Meerschweinchen hatte nur ganz geringen Erfolg, den M. auf zu späten Beginn der Behandlung zurückführt. *Klimmer*.

**Pellegrini** (971) bereitet ein bakteriolytisches Tuberkuloseserum nach folgender Methode: man zerreibt mit Sand den Bac.-Rasen einer Kultur von T.-B. und setzt eine 5proz. Lösung von Carbol-säure (Phenolsäure) hinzu; das Gemisch wird 24 Stunden lang in Bewegung erhalten, dann filtriert und hierauf zu wiederholten Malen einer Ziege injiziert. Das Tier kann nach 14 Tagen ein bakteriolytisches Serum liefern, das, mit T.-B. ins Peritoneum eines Meerschweinchens inokuliert, nach 2 oder 3 Stunden eine intensive Leukocytose mit Vorwiegen von Polynukleären hervorruft. Gleichzeitig mit der Leukocytose und parallel mit dieser spielen sich die Vorgänge der Phagocytose und der Bakteriolyse ab. *Tiberti*.

**Much und Leschke** (944) veröffentlichen eine umfangreiche Schrift über ihre „neuen Tuberkulosestudien“. In einem ersten Abschnitt versucht MUCH aus seinen Anschauungen über die Tuberkuloseimmunisierung die Grundsätze einer neuen Immuntherapie der Tuberkulose abzuleiten. Er glaubt, daß das Tuberkuloseantigen und also auch seine Antikörper nicht einheitlich seien; er möchte vielmehr ihre Wirksamkeit in Partialfunktionen zerlegen. Wo Partialantikörper fehlen, möchte er ihre Bildung durch die Zuführung der Partialantigene veranlassen. Er spricht daher programmatisch von einer Vaccinetherapie durch Partialantigene. — Zur Ausführung dieses Programms werden dann von M. und L. Mitteilungen über die Stellung der T.-B. im System der säurefesten Bakterien und die Bedeutung der einzelnen Bac.-Bestandteile für Tuberkulose und Lepra gemacht. Es werden da zunächst die (im vorigen Jahrgang referierten) Schlußfolgerungen von MUCH und HÖSSLER, die auf Grund von Komplementbindungen eine Verwandtschaft aller Säurefesten untereinander haben konstatieren wollen, hervorgehoben. Verff. bleiben dabei, daß diese Komplementbindungen als

spezifische biologische Reaktionen zu betrachten seien. Einige ähnliche Experimente mit dem Serum von Ziegen, die mit „aufgeschlossenen“ T.-B. vorbehandelt waren und mit verschiedenen Präparaten von T.-B. und anderen Säurefesten als Antigen werden mitgeteilt. Weitere Versuche beschäftigten sich mit Komplementbindungen zwischen denselben Seren und den einzelnen Bestandteilen der Säurefesten. Dabei zerlegen Verff. die T.-B. in einen Eiweiß- und einen Fettbestandteil und diesen wieder in ein Neutralfett + Fettalkohol und Fettsäuren + Lipide. Alle diese Bestandteile haben Verff. durch bestimmte Methoden rein dargestellt. Aus der Summe der Resultate wird besonderer Wert darauf gelegt, daß auch gegen die Fettkörper und gegen diese gerade in besonders hohem Maße Antikörper gebildet werden sollen. Sodann wird über Komplementbindungen mit menschlichen Seren berichtet, von denen die meisten von klinisch nicht Tuberkulösen stammten. Diese gaben zahlreichere positive Ausfälle mit Tuberkulin und T.-B.-Aufschwemmungen, spärlichere auch mit anderen Säurefesten und Leprabac. (Antiforminsedimente). Ein Teil dieser Sera wurde auch mit den einzelnen Bestandteilen der T.-B. geprüft; die Zahl der mit den Neutralfetten + Fettalkohol (Tuberkulonastin) reagierenden war dabei am größten, die der mit dem T.-B.-Eiweiß reagierenden am kleinsten. (Es ist wunderbar, daß hier gar nicht Verff. von selbst den Einwand zu widerlegen versuchen, daß es sich doch um ganz unspezifische Reaktionen handeln könne. Ref.) Verff. betonen die Tatsache, daß ihre Reaktionen auch bei klinisch nicht tuberkulösen Individuen auftraten, ebenso wie die Tuberkulinreaktionen, die aber von ihnen nicht etwa in parallelen Reihen geprüft wurden. Sie behaupten trotzdem, daß der Antikörper der Überempfindlichkeitsreaktion mit dem der Komplementbindungsreaktion identisch sei und daß dieser Antikörper obendrein auch noch baktericid sei, wofür allerdings der Versuch einer Beweisführung für die menschlichen Verhältnisse nicht gemacht wird. — Auch eine Anzahl von Seren Lepröser wurden in derselben Weise geprüft, wobei auch positive Resultate zu verzeichnen sind. Daß solche Sera auch die WASSERMANNSche Reaktion gaben, dieser Tatsache wird von den Verff. kein Wert beigelegt; die WASSERMANNSche Reaktion sei eben unspezifisch und ihre Reaktionen seien spezifisch.

In einem weiteren Abschnitt berichtet LESCHKE über neue Versuche, die T.-B. aufzulösen. Es eigneten sich dazu, wie Verf. ausführt, noch besser als die früher angewandten Mittel schwache organische Säuren, mit denen die T.-B. mehrere Wochen hindurch bei 58° zusammengebracht wurden. Die Aufschließung sämtlicher Stoffe soll dann vollkommen gelingen. Verf. glaubt es mit einer hydrolytischen Spaltung zu tun zu haben, obwohl, wie er selbst ausführt, seine eigenen Untersuchungen zum Teil dagegen sprachen.

Endlich wird von MUCH und LESCHKE über das biologische und immunsatorische Verhalten dieser T.-B.-Auflösungen berichtet. Auch diese gaben zum Teil Komplementbindungen mit den oben erwähnten Ziegenserum. Sodann wurde die intracutane Tuberkulinreaktion (nach RÖMER) bei Meer-



schweinchen geprüft, die mit solchen Präparaten vorbehandelt waren. Sie wird, wie Verff. berichten, bei Verwendung der meisten Präparate positiv. Verff. behaupten so zum erstenmal den einwandfreien Beweis erbracht zu haben, „daß auch durch Vorbehandlung mit nicht lebensfähigem tuberkulösem Material in aufgelöster Form eine Tuberkulinüberempfindlichkeit gesetzt werden kann“. Verff. wollen diesen Schluß auch gern gleich auf menschliche Verhältnisse übertragen. — Schließlich werden noch einige Experimente dargestellt, in denen ebenso vorbehandelte Meer-schweinchen 4 Wochen später mit T.-B. infiziert wurden. Verff. können mit 2 Tieren aufwarten, bei denen es zu einer „fast unglaublichen Immunität“ gekommen war. Bei diesen Tieren ließ sich eine „ganz ungeheuere Auflösung“ von T.-B. „in einer auffallend kurzen Zeit“ feststellen, und die Tiere zeigten außerdem nach weiteren 4 Wochen keine wesentliche tuberkulöse Erkrankung.

Zum Schluß suchen Verff. an Experimenten mit ihren Säureauflösungen zu zeigen, daß auch die Überempfindlichkeitsreaktion aus Partial-funktionen zusammengesetzt sei. „Sie könnte — bei dem einen Individuum eine Eiweiß-Antieiweißreaktion, bei dem anderen eine Fett-Antifettreaktion, bei dem dritten eine Gift-Antigiftreaktion sein. Ebenso könnten wiederum bei anderen Individuen mehrere dieser Komponenten gleichzeitig wirken.“

*Huebschmann.*

**Smith** (1040) gibt an, daß nach intravenösen Injektionen gewisser T.-B.-Kulturen von zweifellos humanem Typus Kälber einer tuberkulösen Pneumonie erliegen können und der Tod nach 1-2 Monaten eintreten kann. Auch könne sich Tuberkulose beider Augen mit totaler Amaurose entwickeln\*. Haben aber die Kälber die erste Dosis vertragen, so wird eine zweite und dritte größere Dosis desselben Stammes leicht und schnell bewältigt.

*Miller.*

**Sata** (1014) beschäftigte sich mit der Frage, ob es möglich ist, mit toten T.-B. oder deren Derivaten eine Immunisierung, Überempfindlichkeit und Antikörperbildung gegen Tuberkulose zu erreichen. Er konnte zunächst bei Pferden, Kaninchen und Ziegen durch Einverleibung von zerriebenen T.-B. und von Tuberkulin eine gewisse Überempfindlichkeit erzeugen. Beim Meerschweinchen gelang dies bei intraperitonealer Injektion nicht, wohl aber bei intravenöser Einverleibung. Die Überempfindlichkeit war gewöhnlich schon durch eine einzige Injektion zu erreichen.

Die Überempfindlichkeit ist nach Verf. ein Beweis für den Eintritt der Immunisierung. Er fahndete daher bei seinen Pferde- und Ziegenseren nach Tuberkulin Komplement bindenden Stoffen und konnte auch diese nachweisen. Ihr Auftreten hing nicht nur von der Immunisierungsweise und -dauer und von den individuellen Verhältnissen, sondern auch von zeitlichen Momenten ab; am stärksten traten sie etwa eine Woche nach der Injektion hervor. Oft zeigte sich ein gewisser Parallelismus zwi-

\*) Diese Angaben lassen Zweifel aufkommen, ob die angewendete Kultur wirklich eine Kultur „von zweifellos humanem Typus“ war. *Baumgarten.*

schen Grad der Überempfindlichkeit und der Antikörperproduktion. Die hergestellten Immunsera werden von Verf. auch zu therapeutischen Zwecken am Menschen angewandt. *Huebschmann.*

**Marxer** (919) versuchte im Sinne **LEVYs** Meerschweinchen mit chemisch beeinflussten T.-B. gegen Tuberkuloseinfektion zu immunisieren. Bei den vergleichenden Untersuchungen mit T.-B., „die durch Behandlung mit Lösungen von Glyzerin, ölsaurem Natron, camphenilansaurem Natron und ricinolsaurem Natron unschädlich gemacht worden waren, erwiesen sich nur die Glyzerin- und Ölseifenpräparate als geeignet zur Schutzimpfung und Behandlung der experimentellen Tuberkulose beim Meerschweinchen.“ *Huebschmann.*

**Marxer** (920) ging bei der Fortsetzung seiner experimentellen Tuberkulosestudien zu vergleichenden Immunisierungsversuchen an Ziegen über. Er verwandte zur Vorbehandlung diejenigen Präparate, die sich ihm in den Meerschweinchenversuchen als die geeignetsten erwiesen hatten, nämlich mit Glyzerin, ölsaurem Natron und Harnstoff behandelte T.-B., die zum Teil auch noch auf höhere Temperaturen erhitzt wurden. Durch die intravenösen oder subcutanen oder auch intramuskulösen Einspritzungen wurden außer Temperaturerhöhungen keine krankhaften Symptome erzeugt. Mit diesen Mitteln konnten nun Ziegen „gegen eine starke künstliche Infektion widerstandsfähig gemacht, ja bei Einhaltung der richtigen Zeit zwischen Infektion und Vorbehandlung geschützt werden“. Für die Diagnose der tuberkulösen Erkrankung erwies sich bei den Ziegen die Conjunctivalreaktion als sehr brauchbar.

*Huebschmann.*

**Borissjak, Sieber und Metalnikow** (699) arbeiteten über Tuberkuloseimmunisierung an Schafen und Ziegen. Diese Tiere wurden teils mit Chloroform- und Ätherextrakten aus T.-B., teils auch mit Lecithin vorbehandelt und der Effekt der Immunisation allein durch die Komplementbindung gegen diese Präparate selbst, gegen Tuberkulin und gegen lebende und tote T.-B. gemessen. Es wird der Schluß gezogen, daß als beste Antigene zur Gewinnung antituberkulöser Antikörper das Tuberkelwachs, entfettete T.-B. und Lecithin gelten muß. Das Tuberkulin hingegen sei einer Antikörperbildung eher hinderlich. Die gegen Tuberkelwachs gerichteten Antikörper wurden am konstantesten gebildet. Die weiteren, auch auf die praktische Seite der Frage sich beziehenden Folgerungen, mögen im Original nachgesehen werden.

*Huebschmann.*

**Livierato und Crossonini** (903) machten Untersuchungen über die Beziehungen der tuberkulösen Exsudate des Menschen zur Immunität. Sie prüften Exsudate von tuberkulösen Pleuritiden, Peritonitiden und Polyserositiden, auf ihre entgiftenden Eigenschaften dem Tuberkulin gegenüber, indem sie beide entweder zu gleicher Zeit oder das Exsudat präventiv Meerschweinchen einspritzten, und zwar das Tuberkulin in tödlicher Dosis. In beiden Fällen wurde der Tod der Tiere im allgemeinen verzögert, einige Tiere überlebten. Verff. spre-

chen von einer antitoxischen Wirkung der Exsudate. — Bei der Untersuchung des Agglutinationsvermögens, Präcipitationsvermögens, der Komplementbindung und der opsonischen Kraft der Exsudate wurden nur unsichere Resultate erzielt. *Huebschmann.*

**Lumière und Chevrotier** (911) machten an Meerschweinchen Versuche mit antituberkulöser Immunisierung. Sie vorbehandelten die Tiere auf dem Wege des Magendarmkanals mit T.-B.-Kulturfiltraten („Exotoxine“) und mit durch Aceton abgetöteten Bac. („Endotoxine“). Diese Vorbehandlung schützte die Meerschweinchen nicht nur nicht vor einer folgenden Infektion, sondern es schien sogar, als ob sie dadurch für die Infektion noch empfindlicher gemacht wurden. *Huebschmann.*

In einem Aufsatz über Immunisierung gegen die Tuberkulose und ihre Serumbehandlung gibt **Pawlowsky** (968) einen Überblick über die Literatur und berichtet über eigene Experimente. 1. Versuche betr. Immunisierung der Meerschweinchen mit Tuberkulin; 2. Versuche mit T.-B., die den Hühnerkörper, 3. mit solchen, die den Schildkrötenkörper passierten; 4. Versuche betr. die Serumbehandlung der Tuberkulose und Immunisierung der Meerschweinchen mit Schildkrötenserum; 5. Immunisierung der mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen mit Serum von Hühnern, die mit lebenden T.-B. immunisiert wurden; 6. Behandlung der Bauchfelltuberkulose der Meerschweinchen mit Serum immunisierter Hühner; 7. Immunisierung von Hunden und Behandlung derselben mit Serum tuberkulöser Meerschweinchen und von Meerschweinchen mit dem Hundeserum; 8. Immunisierung von Ziegen mit T.-B. und ihren Derivaten; 9. Immunisierung von Kaninchen; 10. Immunisierung und Behandlung der Tuberkulose der Kaninchen und Meerschweinchen mit Serum immunisierter Ziegen; 11. Behandlung der Bauchfelltuberkulose bei Meerschweinchen mit Serum immunisierter Ziegen; 12. Immunisierung des Pferdes gegen Tuberkulose und Behandlung von Meerschweinchen mit dem Serum eines solchen Pferdes; 13. Behandlung der Meerschweinchen mit Tuberkulin. Man kann zusammenfassend sagen, daß die meisten dieser Versuche fehlschlagen. Nur in den Fällen, in denen unversehrte T.-B. zur Immunisierung verwandt wurden, zeigte sich ein mehr oder weniger ausgesprochener Effekt. Das detaillierte Referat über die im einzelnen nicht sehr ausgedehnten Versuche würde zu viel Raum in Anspruch nehmen. Erwähnt sei noch, daß Verf. mit durch Hitze abgetöteten T.-B. bei Meerschweinchen kalte Abszesse erzeugte, die, wenn nicht zu große Dosen einen toxischen Tod herbeiführten, zur Vernarbung kamen\*. *Huebschmann.*

**Wolff-Eisner** (1093) teilt in einem Vortrag seine Ansichten über das Wesen der Tuberkulinwirkung mit. Das Tuberkulin, welches identisch ist mit dem Bac.-Gift, ist ein Eiweißgift, das nicht direkt Antitoxine, sondern aufschließende Stoffe nach Art der Bakteriolyse vom

\*) Diese Beobachtungen über die Wirkung toter T.-B. sind seit längerer Zeit bekannt. *Baumgarten.*

Amboceptorentyp erzeugt. Fehlen diese aufschließenden Stoffe im Körper, wie es bei Gesunden oder in schweren kachektischen Fällen vorkommt, so bleibt nach Tuberkulininjektion die Reaktion aus. Anders sind die Verhältnisse bei mit Tuberkulin therapeutisch behandelten Kranken; hier kann ebenfalls eine Fieber- oder Herdreaktion ausbleiben, aber nicht wegen Fehlen der Amboceptoren. Zur Erklärung dieser Tatsache nimmt W.-E. die Bildung sessiler Rezeptoren durch die Tuberkulinwirkung an, die das Tuberkulin auf seinem Wege im Körper abfangen und so eine Allgemeinreaktion verhindern. Es treten dann also nur lokale Reaktionen, wie Stich- und Cutanreaktion auf usw., je nachdem wie weit das Tuberkulin gelangt. Auf Grund dieser theoretischen Erwägungen und der Erfahrungstatsache, daß Herdreaktionen gefährlich werden können, spricht er sich für die reaktionslose Therapie aus, deren Wesen demnach auf Verlegung der Antikörperbildung aus lebenswichtigen Organen in nicht lebenswichtige, wie das Unterhautzellgewebe, beruht. Diese Therapie ist deshalb auch bei fiebernden Patienten anzuwenden. *Beckmann.*

**Wolff-Eisner** (1094) empfiehlt die reaktionslose Tuberkulintherapie mit der nach seinen Angaben bereiteten Kombination von Alt- und Neutuberkulin, die die Vorzüge der Alt- und Neutuberkulinwirkung in sich vereinigen soll. Besonders wirkungsvoll ist diese Methode nach Ansicht des Verf. in den Fällen, die er als „kachektisierende“ Tuberkulose bezeichnet, ferner bei tuberkulöser Lymphadenitis und bei Skrofulose; weniger erfolgreich bei der von ihm als pleuropulmonal bezeichneten Form. Die Injektionen erfolgen anfangs intracutan, später kann man jedoch auch zur vorsichtigen subcutanen Injektion übergehen. Die Dosierung erfolgt unter Kontrolle des Tuberkulintiters, das ist diejenige Tuberkulinverdünnung, bei der zuerst eine deutliche lokale Stichreaktion eintritt. Bei fiebernden Patienten sollen die Injektionen möglichst nur intracutan vorgenommen werden. Verf. empfiehlt zum Schluß bei bestehender Mischinfektion die Vaccinationstherapie mit Mischvaccine zur Unterstützung heranzuziehen. *Beckmann.*

**Meyer** (927) gibt einen zusammenfassenden Überblick über die bestehenden Theorien der Tuberkulinwirkung überhaupt und seiner therapeutischen Wirksamkeit im besonderen. Er sieht den Hauptfortschritt der Forschung darin, daß man mit dem Studium der Tuberkulinantikörper sich eingehend beschäftigt hat. Aber weder über ihr Wesen noch über die Frage, welche Antikörper eine Heilwirkung entfalten, hat man sich bisher genügende Klarheit verschaffen können. „Aufgabe der Folgezeit wird es sein, die Komponenten der Tuberkulinantikörperverbindung unabhängig von den bekannten Theorien zu analysieren und vor allem einen Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen herzustellen.“ *Huebschmann.*

**Kuhn** (887) empfiehlt zum Zwecke einer Autoinokulation mit eigenen T.-B.-Bestandteilen eine rationelle Atemgymnastik zur Behandlung der Lungentuberkulose. Dazu sei die von ihm erfundene Saugmaske ein gutes Hilfsmittel. Die durch diesen Apparat

in den Lungen zu schaffenden Zirkulations- und Respirationsbedingungen sollen sehr günstige Heilungsbedingungen schaffen und für die Ausschwemmung von Bac.-Bestandteilen sorgen. *Huebschmann.*

**Rodenacker** (998) macht einige Ausführungen zur Theorie und Praxis der Tuberkulinbehandlung und teilt mit, daß er mit der sensibilisierten T.-B.-Emulsion Höchst zufrieden ist. Er glaubt, daß mit diesem Heilmittel in der Tat eine gleichzeitige aktive und passive Immunisierung erreicht wird. *Huebschmann.*

**Litzner** (901) dosiert therapeutisch gegebenes Tuberkulin so, daß die Injektion ohne nennenswerte Reaktion ertragen wird, und hält für den wichtigsten Grundsatz in der Tuberkulinbehandlung den, die Lokalreaktion in mäßigen Grenzen zu halten. Er will ferner eine Tuberkulinimmunität „nicht auf Kosten einer vorherigen Unempfindlichmachung des Organismus“ erreichen, sondern „im Gegenteil, jede neue höhere Tuberkulingabe soll immer einen neuen milden Reiz auf das Gewebe ausüben, so lange noch ein krankhafter Befund da ist“. Nach diesen Grundsätzen verfährt er bei der Dosierung. *Huebschmann.*

**Moeller** (931) gibt einen Überblick über die Fortschritte der Tuberkulinbehandlung und bespricht bei der Gelegenheit auch die Tuberkulindiagnostik. Es werden fast alle bisher bekannt gewordenen Verfahren einer kurzen Betrachtung unterworfen, meist referierend, ohne daß wesentlich neue Gesichtspunkte hervorgekehrt werden können. Verf. ist ein eifriger Anhänger des Tuberkulins und spricht der ambulanten Tuberkulinbehandlung und der Einrichtung von besonderen Stationen für spezifische Behandlung der Tuberkulösen in Städten und Stadtvierteln und auch auf dem Lande das Wort. *Huebschmann.*

**Nourney** (956) sieht in dem allergischen Zustand einen wertvollen Besitz des tuberkulösen Körpers, den man nicht durch zu starke Tuberkulinimmunisierung beeinträchtigen sollte. Den Bac. könnte man durch eine solche Therapie nicht schaden, und der Vernarbungsprozeß werde durch kleine Tuberkulindosen besser angeregt als durch große. Außerdem scheint nach N. die Anwesenheit virulenter Bac. in den Narben der geheilten Herde mit zu den Charakteristiken der Naturheilung zu gehören. *Huebschmann.*

**Sorgo und Suess** (1044) schreiben über ihre Erfahrungen mit Tuberkulinbehandlung. Mit den Theorien über die Tuberkulinwirkung läßt sich nach ihrer Überzeugung noch nichts anfangen. Erreichen will man die Auslösung immunisatorischer Vorgänge und die günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch die Herdreaktion. Es fragt sich, ob man dazu die Methode der steigenden Dosen (immunisatorische Methode) oder die Methode der gleichbleibenden kleinen Dosen (sogen. anaphylaktisierende Methode) anwenden soll. Daß die eine Methode jedoch nicht immer immunisatorisch, die andere nicht immer anaphylaktisierend ist, liegt an der verschiedenen Reaktionsfähigkeit der einzelnen Individuen. Man kann überhaupt die Heilkraft des Tuberkulins nicht an der Art, wie der Organismus auf das Mittel reagiert, messen.



Denn der Einfluß der individuell so verschiedenen Tuberkulinempfindlichkeit auf den Heilungsvorgang läßt sich im einzelnen Fall nicht abschätzen, „da wir sowohl bei vorhandener Tuberkulinüberempfindlichkeit als bei ziemlich hoher Giftfestigung gegen Tuberkulin die Heilungsprozesse in der kranken Lunge vor sich gehen sehen“. Es existiert auch kein Parallelismus zwischen der heilsamen Herdreaktion und der sonstigen Tuberkulinempfindlichkeit. Wenn so die theoretischen Vorstellungen für die Praxis der Tuberkulinbehandlung versagen, so kommen Verff. doch auf empirischem Wege zu der Meinung, daß die Behandlung mit langsam steigenden Dosen von bestem Erfolge begleitet ist und daß mit dieser Methode ganz vortreffliche Wirkungen erzielt werden. Sie schildern ihre Technik und Methodik. Auch die ambulatorische Tuberkulinbehandlung lassen sie gelten. *Huebschmann.*

**Schellenberg** (1019) berichtet über die Erfahrungen, die er mit **Eisentuberkulin** an erwachsenen Tuberkulösen in diagnostischer und therapeutischer Beziehung machen konnte. Die Wirksamkeit des Präparates war schwächer als die der gewöhnlichen Tuberkulinpräparate. Das zeigte sich zunächst bei diagnostischen Impfungen. Dabei konnte aber nicht die Angabe anderer Autoren bestätigt werden, daß gerade aktive Formen durch das Mittel diagnostiziert werden, latente und inaktive aber nicht. Für therapeutische Zwecke eignete sich das Präparat wegen seiner milden Wirksamkeit ganz gut. Verf. sieht z. B. einen Vorteil darin, daß man relativ rasch zu hohen Dosen gelangen kann. Er empfiehlt es auch zur ambulanten Behandlung. *Huebschmann.*

**Schneider** (1027) ist der Meinung, daß zur Beurteilung des Wertes der Tuberkulinbehandlung die ursprüngliche Prognose der einzelnen Fälle mehr berücksichtigt werden müßte. Dazu genügt die gewöhnliche Stadieneinteilung nicht. Denn es gibt auch erste und zweite Stadien, deren Prognose von vornherein sehr zweifelhaft ist. Nach früheren Mitteilungen S.s sind das besonders die Fälle mit dauernd beschleunigtem Puls. Auch bei solchen Fällen kann nun Verf. über gute Erfolge mit der Tuberkulinbehandlung berichten, und es darf seiner Meinung nach dagegen nicht eingewandt werden, daß es sich eben um wenig vorgeschrittene Erkrankungen handle, die auch ohne die spezifische Behandlung geheilt wären. — S. bekennt sich außerdem als ein Anhänger der ambulatorischen Tuberkulinbehandlung. *Huebschmann.*

**Bohmeyer** (693) bespricht an der Hand von offiziellen und privaten Statistiken aus Volksheilstätten und Privatanstalten die Bedeutung der offenen Tuberkulösen im Krankenmaterial und den Einfluß der Tuberkulinbehandlung auf das Vorhandensein der T.-B. im Sputum. Wenn auch die Zahl der in den Heilstätten untergebrachten offenen Lungentuberkulösen eine relativ geringe ist, so käme doch diese Unschädlichmachung gefährlicher Infektionsquellen sicher schon der Allgemeinheit zugute. — Was den zweiten Punkt betrifft, so verlieren nach der großen Statistik in den Heilstätten mit Tuberkulin behandelte Patienten prozentualiter etwa doppelt

so oft ihre Bac. aus dem Sputum als nicht spezifisch behandelte. Das liegt aber nach Verf. daran, daß diese Kranken im allgemeinen relativ lange behandelt wurden und daß wohl überhaupt durchschnittlich prognostisch günstigere Fälle einer Tuberkulinbehandlung unterzogen wurden.

*Huebschmann.*

**Sutherland** (1060) bespricht ausführlich die **Tuberkulintherapie der Tuberkulose**, besonders vom Gesichtspunkt der jüngsten erregten Debatten über den Wert der Sanatoriumsbehandlung einerseits, der Tuberkulininjektionen andererseits. Wenn er auch zugibt, daß in geeigneten Fällen bei sorgfältig geregelten Lebensbedingungen die Tuberkulintherapie die anderen therapeutischen Maßnahmen bei der Lungentuberkulose sehr wohl unterstützen kann, sei es in Sanatoriumsbehandlung oder in der Fürsorgepraxis, ist er doch überzeugt, daß es ein alleiniges Heilmittel der Tuberkulose nicht gibt; daher verwirft er durchaus das unvernünftige Empfehlen von Tuberkulin unter Ausschluß der Freiluftbehandlung und der anderen Behandlungsmethoden für diese Fälle. Seine Arbeit enthält die folgende Beschreibung der verschiedenen, zurzeit gebräuchlichen Tuberkulinarten und ihrer Dosierung\*:

**Alttuberkulin** oder **Kochs Tuberkulin** wird aus einer 4-6wöchigen Reinkultur menschlicher T.-B. auf einer 5proz. Glyzerinbouillon gewonnen. Diese wird durch ein **CHAMBERLAND-Filter** getrieben und durch Erhitzen auf  $\frac{1}{10}$  ihres Volumens eingeengt, so daß man nur eine Lösung der Exotoxine in einem Medium mit 50% Glyzeringehalt hat. 1 ccm dieser Flüssigkeit wird gewöhnlich für äquivalent mit 1 mg angesehen. **Kochs Dosis** beginnt mit  $\frac{1}{100}$  mg und steigt je um das 10fache bis zu 10 mg.

**Perlsuchttuberkulin** ist dem Alttuberkulin analog, wird aus T.-B. vom Typus bovinus dargestellt. Die Dosierung ist die gleiche.

**Tuberkulin Original Alt — TOA** — wird ebenso hergestellt wie Alttuberkulin, nur nicht durch Erhitzen konzentriert, so daß es nur  $\frac{1}{10}$  von dessen Wirksamkeit hat. Es wurde zuerst von **Koch** angewandt, der jedoch seine Resultate nicht veröffentlichte, sondern 1893 das Präparat **CARL SPENGLER** übergab. Es ist hauptsächlich in Belgien und in der Schweiz angewandt. Die von **Koch** empfohlene Anfangsdosis beträgt 0,0001 ccm.

**Perlsuchttuberkulin Original — PTO** — ist das dem T.A.O. analoge Präparat aus bovinen Bac. mit gleicher Dosierung.

**Neu-Tuberkulin Koch - Tuberkulin TR.** Bei der Herstellung dieses Präparates werden die Bac. von einer Bouillonkultur abfiltriert, in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit wird entfernt. 10 mg Bac. werden getrocknet in einem Achatmörser zerrieben. Die pulverisierte Masse wird mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt und zentrifugiert. Die Flüssigkeit, die

\*) Obwohl diese Angaben durchaus nichts neues bringen, haben wir sie doch mit aufgenommen, weil die kurzgefaßte Zusammenstellung wohl manchem Leser erwünscht sein dürfte. *Baumgarten.*

die Glyzerin löslichen Substanzen enthält, wird abgenommen, sie ist TO. Der Rückstand wird wieder getrocknet, zerrieben, mit Kochsalzlösung versetzt usw., bis keine Bakterientrümmern mehr vorhanden sind. Alle flüssigen Anteile werden gemischt und bilden TR. Obwohl ursprünglich 10 mg Bac. genommen werden, enthält das Endprodukt nur 2 mg festen Rückstand, aber gewöhnlich nennt man 1 ccm äquivalent mit 10 mg Bac. KOCHS Anfangsdosis ist 0,0002 ccm oder  $\frac{1}{500}$  mg, steigend bis zur Maximaldosis von 20 mg.

**P e r l s u c h t t u b e r k u l i n** — PTR — entspricht dem TR, wird von Rinderbac. gewonnen, KOCH empfiehlt die gleichen Dosen für das Präparat.

**K O C H S B a c . - E m u l s i o n** — BE — besteht aus einer Suspension 1 Teils pulverisierter T.-B. in 100 Teilen destilliertem Wasser, wozu eine gleiche Menge Glyzerin hinzugesetzt wird. Die Anfangsdosis ist  $\frac{1}{1000}$  mg oder 0,0002 ccm, steigend auf 10 mg.

**P e r l s u c h t b a c . - E m u l s i o n** — PBE — ist das entsprechende Präparat von den Bac. des Typus bovinus. Die Dosen sind dieselben.

*French.*

**Wilkinson** (1088) ist ein entschiedener Anhänger der sorgfältig kontrollierten **T u b e r k u l i n t h e r a p i e** bei der ärmeren städtischen Bevölkerung, da sie nach seiner Meinung sowohl sehr viel wirksamer ist als auch erheblich weniger Kosten erfordert als Sanatoriumsbehandlung. Anschließend gibt er einen Bericht über die Anwendung des Tuberkulins in den Tuberkulosebekämpfungsstellen.

Hinsichtlich der Dosierung bedauert er, beobachten zu müssen, daß die Dosen noch immer nach dem irrtümlichen **W R I G H T S**chen System bemessen werden; aber solange man den Fehler nicht kennt, kann man auch nicht die wirkliche Dosis kennen. Es ist kaum richtig, von  $\frac{1}{1000}$  mg TR zu sprechen, wenn man so viel abgetötete Bac. meint. Ferner kann dies System nicht auf die von ihm benutzten Präparate PTO, PT, Alttuberkulin u. a. angewendet werden. Er gibt ferner zu, daß er selbst zwar noch TR und TE benutzt, es aber den Tuberkulosefürsorgestellen nicht ohne Bedenken empfehlen könne. Er geht so vor, daß er mit kleinen Dosen von PTO —  $\frac{1}{1000}$  ccm oder  $\frac{1}{10000}$  ccm PT — beginnt. Wenn diese Dosis eine Reaktion hervorruft, wiederholt er sie oder verringert sie, je nach der Temperatursteigerung. Dann fährt er mit allmählich gesteigerten Dosen fort bis zu 1 ccm PTO. Nach PTO gibt er PT, es ist leicht zu berechnen, daß PT etwa 50mal so stark ist wie PTO. Er geht bis zu 1 ccm PT herauf, und danach je nach den Umständen zu Alttuberkulin über. Alttuberkulin ist von PT ganz verschieden, und 5 bis 6mal so stark. Wenn angängig, bei Erwachsenen von guter Konstitution, ist es gut bis zu 1 ccm Alttuberkulin hinaufzugehen.

*French.*

**Clark** (734) gibt einen kurzen Bericht über die **M e t h o d e n d e r T u b e r k u l o s e f ü r s o r g e - u n d T u b e r k u l i n a u s g a b e s t e l l e** in Street, die in mancher Hinsicht von denen abweichen, die **W I L K I N S O N** in der unter seiner Leitung stehenden Beratungsstelle anwen-

det, obwohl sie in anderer Beziehung auf ähnlichen Grundsätzen basieren. Der gewöhnliche Weg der Diagnose und Therapie ist folgender:

Patient wird untersucht, und wenn Auswurf vorhanden, dieser zur Untersuchung aufgefangen. Er wird dann unterwiesen, seine Temperatur zu messen, was 4mal täglich geschehen muß, so lange er die Fürsorgestelle besucht. Allen Fällen außer denen mit T.-B.-Befund im Sputum oder erhöhter Temperatur wird dann Alttuberkulin in diagnostischer Dosis gegeben. Die Dosis, die am besten geeignet ist, eine für die Diagnose genügende, aber nicht unnötig heftige Reaktion hervorzurufen, variiert sehr in den verschiedenen Fällen. Kein Fall wird für negativ erklärt, der nicht zweimal auf 0,01 ccm nicht reagiert hat, außer bei Kindern unter 10 Jahren; bei ihnen ist die Maximaldosis kleiner, die kleinste ist 0,005 ccm. Wenn möglich, wird der Patient während oder bald nach einer Reaktion untersucht.

Die Therapie gründet sich auf die von Dr. CEMAL WILKINSON begründete Methode der Tuberkulinanwendung.

PTO wird immer zuerst gegeben, die Anfangsdosis schwankt zwischen 0,0001 ccm bis 0,005 ccm. Sie steigt, bis ungefähr 5 ccm ohne Reaktion vertragen werden.

PT wird dann gegeben, von 0,01 ccm angefangen, bis 0,5-1,0 ccm reaktionslos vertragen werden. Darauf folgt Alttuberkulin, beginnend mit 0,1 ccm und steigend, bis 0,5-2,0 ccm ohne Reaktion ertragen werden. Die kleinere Dosis (0,5 ccm) wird für genügend erachtet bei Kindern und schwächlich gebauten Erwachsenen, wenn keinerlei physikalische oder sonstige Symptome der Erkrankung zurückgeblieben sind. Wenn ein Patient nach einer Injektion Temperaturanstieg zeigt, muß im allgemeinen mit der Dosis heruntergegangen werden, und es ist von großem Vorteil, wenn sie an dem ärztlicherseits für am besten erachteten Tage gegeben werden kann; wenn dies sich nicht einrichten läßt, muß bis zum nächsten Beratungstag gewartet werden. Die Hauptunterstützung der Tuberkulintherapie ist die Sanatoriumsbehandlung. In dem Bezirkssanatorium sind zwei Betten für Patienten der Fürsorgestelle reserviert, die dort ohne Unterbrechung ihre Tuberkulinkur durchmachen. Dafür ausgewählt werden: 1. Frühstadien, wo die häuslichen Verhältnisse schlecht sind.

2. Vorgeschrittene Fälle, die an Komplikationen oder Mischinfektionen litten.

Den hauptsächlichsten Nutzen von der Sanatoriumsbehandlung hat sicherlich die 2. Kategorie; denn im 1. Falle sollte es möglich sein, mit geringerem Kostenaufwande zu helfen.

Mit einem geringen Preis erbaute Zelte sind mehrfach an Patienten entliehen worden, die dann in ihrem eigenen Garten schliefen. Sie werden sehr geschätzt. Antiseptische Inhalationen werden jetzt bei allen Patienten angewandt, die der Mischinfektion verdächtig sind. Es wäre verfrüht, schon jetzt Schlüsse hinsichtlich ihres Nutzens zu ziehen. *French.*

**Fraser** (776) gibt einen ausführlichen Bericht über die vom Town Council (Gemeinderat) in Portsmouth (England) eingerichtete Be-

r a t u n g s s t e l l e u n d T u b e r k u l i n a b g a b e für Tuberkulose (Tuberculin Dispensary). Das Original sollte eingesehen werden zur Orientierung über die Kosten der Einrichtung, das Personal und die Patienten. Hinsichtlich der Tuberkulinbehandlung ist die gewöhnliche Methode, wie mit den die Sprechstunde Aufsuchenden verfahren wird, folgende: Der Patient wird zuerst von dem Arzt untersucht, Anamnese aufgenommen, physikalische Symptome, Gewicht, Allgemeinzustand notiert. Der Patient bekommt dann ein Thermometer und wird in seiner Benutzung unterwiesen, und erhält eine Karte, auf der er die 4stündlich gemessene Temperatur 4 Tage lang einzutragen hat. Zu einer bestimmten Zeit wird er wieder in die Fürsorgestelle bestellt mit der Anweisung, seine Temperaturentwürfe mitzubringen. Während dieser Zeit wird er in der Regel von einem „Health Visitor“ besucht, der danach sieht, ob das Thermometer korrekt benutzt wird. Bei dieser Gelegenheit wird Einblick in die häuslichen Verhältnisse gewonnen und Ratschläge erteilt betreffs der häuslichen Hygiene, über die Notwendigkeit des Lüftens, über die Sorge für das Sputum usw.

Beim zweiten Besuch in der Fürsorgestelle, wenn die Tuberkulose mit Sicherheit diagnostiziert ist entweder aus den physikalischen Symptomen oder aus der Anwesenheit von T.-B. im Sputum, wird die Tuberkulinbehandlung begonnen, vorausgesetzt, daß seine Temperatur nicht über 100 F. ist und keine andere Kontraindikation besteht.

Ist die Temperatur über 39 F. wird er zu einigen Tagen Bettruhe veranlaßt und vom Arzt besucht, der in vielen Fällen schon nach wenigen Tagen seine erste Tuberkulindosis zu Hause geben kann; dies wird so lange fortgesetzt, bis er imstande ist aufzustehen und die Sprechstunde zu besuchen. Stellt es sich heraus, daß der Patient zu Hause nicht für die notwendige frische Luft, Ruhe, gute Ernährung und aufmerksame Pflege sorgen kann, so wird versucht, ihn in einem für solche Fälle reservierten Hospital unterzubringen. (Zu diesem Zweck wurde in F.s Bezirk das Pockenhospital, das einige Jahre leer gestanden hatte, genommen.) Oft ist er nach einem Aufenthalt von ein paar Wochen imstande, wieder die Fürsorgestelle aufzusuchen und dort die Behandlung fortsetzen zu lassen. Wenn bei einem Patienten, der sich zum erstenmal in der Sprechstunde zeigt, kein sicherer Beweis für Tuberkulose erbracht werden kann, wird er mit (menschlichem) Alttuberkulin (TO) geprüft; reagiert er nicht darauf, so wird er für tuberkulosefrei angesehen; zeigt sich eine deutliche Reaktion, wird mit der Tuberkulinbehandlung begonnen.

Die benutzten Tuberkuline waren hauptsächlich PTO (Original: unkonzentriertes bovines Tuberkulin), PT (d. h. PTO bei niedriger Temperatur und im partiellen Vacuum auf  $\frac{1}{10}$  seines Volumens eingedampft) und OT (KOCHs altes menschliches Tuberkulin). Sie wurden geliefert von der Firma Meister, Lucius und Brüning.

Bovines Tuberkulin wurde benutzt, weil es nach den Erfahrungen von SPENGLER, WILKINSON und anderen weniger toxisch ist als menschliches Tuberkulin und gleichzeitig seine heilende und immunisierende Wirkung



größer ist. Dieser geringere Grad der Toxicität des bovinen Tuberkulins macht bei genügender Sorgfalt die Tuberkulintherapie in ambulanter Praxis möglich.

Im allgemeinen war das Schema der Dosierung folgendes: Die Anfangsdosis von PTO differiert von 0,00025 ccm bis 0,005 ccm, und die Behandlung wird mit langsam steigenden Dosen fortgesetzt bis zu 0,5 oder 1 ccm. Wenn diese Dosis ohne Reaktion (über 100 F) erreicht worden ist, wird PT angewandt. PT hat sich als 40-50mal so wirksam wie PTO herausgestellt; infolgedessen war, nachdem 0,5 ccm von PTO gegeben worden ist, die gewöhnliche Dosis des PT 0,01 ccm. PT wird gegeben, bis 0,5-1,0 ccm ohne Reaktion vertragen wird, wenn eine kurze Periode menschliches Alttuberkulin (OT) mit einer Maximaldosis von 0,5 bis 0,1 ccm gegeben worden ist.

Der Zeitraum zwischen zwei Dosen beträgt gewöhnlich zwei volle Tage, d. h. Patienten, die am Montag in die Sprechstunde kommen, werden zur zweiten Dosis zum Donnerstag wieder bestellt; Dienstags-Patienten kommen am Freitag wieder und so weiter. Der Patient hat danach seine Temperatur 4stündlich zu messen und auf einer Tabelle zu verzeichnen, die er beim nächsten Besuch mitbringt. Die Steigerung der Dosis richtet sich nach dem Zustand des Patienten und der Stärke der Reaktion; durchschnittlich beträgt sie die Hälfte der vorherigen Dosis. Wenn aber die Reaktion sehr stark ist, kann es nötig werden, 1 oder 2 Tage länger zu warten, ehe die nächste Dosis gegeben wird, und es kann auch ratsam sein, statt die Dosis zu steigern, sie zu wiederholen oder sogar ein wenig herunterzusetzen. Diese Beschreibung der Dosierung kann nicht als ein Maßstab für die Behandlung genommen werden, sie ist bloß die Anweisung für einen Durchschnittsfall, und es kann nicht nachdrücklich genug betont werden, daß das Tuberkulin eine sehr wirksame Droge ist und daß keine absolut gültige Regel der Anwendung mit Sicherheit aufgestellt werden kann. Jeder Fall muß ganz nach den individuellen Verhältnissen behandelt werden, und die Steigerung der Dosis und der Zeitraum zwischen je zwei kann nur durch Erfahrung und die äußerst sorgfältige Beobachtung des Allgemeinzustandes des Patienten entschieden werden. Wenn man sich dies nicht fest einprägt, kann der Versuch der ambulanten Tuberkulintherapie mit Mißerfolg enden.

Bisweilen veranlaßt die Reaktion auf Tuberkulin übermäßige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, in diesen Fällen wird gewöhnlich Pyramidon angewandt. Wenn an der Injektionsstelle der Nadelstich sehr schmerzhaft reagiert, kann man versuchen, mit Kompressen von HAMAMELIS Erleichterung zu bringen. Die Injektion wird gewöhnlich an der Außenseite des Oberarms gemacht, die vorher mit Alkohol oder Äther gereinigt wird; Äther hat den Vorzug, eine leichte anästhesierende Wirkung auf die Haut auszuüben. Die Haut soll in einer Falte erhoben und die Nadel schnell durch die Haut in das lose subcutane Gewebe zwischen Cutis und Fascie gestochen werden; wenn es schnell geschieht, ist der Vorgang fast schmerzlos. Wenn man die Nadel rasch einsticht und vor der In-

jektion leicht zurückzieht, vermeidet man die Gefahr der Injektion in eine Vene.

Wenn die Nadel nicht weit genug hineingestoßen ist und in die Cutis statt in das lose subcutane Gewebe injiziert wurde, entsteht meist eine sehr schmerzhaftige Reaktion an der Injektionsstelle.

Um bei den kleinen Tuberkulindosen quantitative Genauigkeit mit Sicherheit zu haben, muß man sich genaue Lösungen halten. Als Lösungsmittel wird physiologische Kochsalzlösung mit einem Zusatz von 0,5% Phenol benutzt. Für die Herstellung der Lösungen braucht man genau in Zehntel graduierte Pipetten von 1 ccm und 10 ccm Volumen, und von PTO sollte man sich Lösungen von 1 : 10, 1 : 100 und 1 : 1000 machen; die schwächeren Lösungen halten sich nicht sehr lange.

In der Praxis hat es sich als praktisch herausgestellt, 3 oder 4 Spritzen in Gebrauch zu haben, so daß bei Benutzung eines kleinen Tischsterilisators jede nach Gebrauch sterilisiert werden kann, und keine Verzögerung entsteht. Die Dosen können direkt in der Spritze gemessen werden, aber es muß sehr darauf geachtet werden, daß sie genau graduiert ist.

Strengste Asepsis muß natürlich in allen Einzelheiten der Behandlung beobachtet werden. Die Aufzeichnung der Anamnese, der Temperaturen in vertikaler Reihenfolge hat sich als die beste erwiesen, Einzelheiten werden am Schluß gegeben; zur Erleichterung und zur Vermeidung von Irrtümern stellte es sich als praktisch heraus, verschiedenfarbige Tinten für PTO, PT und OT zu gebrauchen bei Eintragung der Dosen. In Portsmouth hat die Fürsorge in gutem Einvernehmen mit den praktischen Ärzten gearbeitet. Ihnen ist jede Gelegenheit geboten, in die Sprechstunde zu kommen und die Behandlung zu verfolgen. Tatsächlich ist ein großer Teil der die Fürsorge aufsuchenden Patienten von den behandelnden Ärzten geschickt. Auf Ersuchen der Ärzte sind Patienten Testdosen gegeben worden zu diagnostischen Zwecken bei zweifelhaften Fällen. Andere Krankheiten außer Tuberkulose wurden nicht behandelt, und Patienten mit anderen Leiden wurden angewiesen, ihren Arzt aufzusuchen.

*French.*

**Wilms**(1089) hält nur einen p o s i t i v e n PIRQUET für beweisend bei chirurgischer Tuberkulose. Besteht eine Tuberkulose, so spricht ein negativer Ausfall nicht immer für kachektische Zustände; handelt es sich um kräftige gesunde Patienten, so spricht ein negativer PIRQUET vielmehr für das Vorhandensein einer r e i n f u n g ö s e n Tuberkulose. W. nimmt an, daß der hierbei gebildete Wall von Granulationsgewebe die Zufuhr größerer Mengen von bacillären Stoffwechselprodukten zum Organismus und damit das Zustandekommen des PIRQUET verhindert; andererseits kommt eine Bindung des Toxins an Ort und Stelle in Betracht. Eine Ausnahme sollen hiervon die fungösen Drüsentuberkulosen machen, was sich leicht aus dem engeren Zusammenhang mit dem Lymphgefäßsystem erklärt. Bei fehlender Reaktion ist also nur dann eine Tuberkulose auszuschließen und eine Kachexie anzunehmen, wenn es sich um exsudative Entzündungen mit Abszeß- oder Fistelbildung handelt.

Die T u b e r k u l i n k u r ist nicht notwendig in Fällen mit starkem PIRQUET, da hier, wie die Reaktion beweist, vom Organismus die dem Serum zufallende Arbeit reichlich geleistet wird. Bei nicht ausgesprochenem PIRQUET, soweit es sich nicht um kachektische Zustände handelt, empfiehlt es sich, vorsichtig mit kleinen Dosen zu beginnen. Für unbedingt nötig hält W. die Tuberkulinkur bei den reinen fungösen Tuberkulosen mit fehlendem PIRQUET. Man kann hier sehr schnell mit den Dosen steigern, so daß binnen 3-4 Wochen die Reaktion oft schon positiv ausfällt. Neben der Operation sollen diese Injektionen die Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Reinfektion des Körpers erhöhen. Neben der Tuberkulinkur soll natürlich die Röntgentiefenbestrahlung nicht versäumt werden.

*Beckmann.*

**Dressel** (755) berichtet über 16 m i t A l t t u b e r k u l i n b e h a n d e l t e F ä l l e c h i r u r g i s c h e r T u b e r k u l o s e n. Es wurden dabei Besserungen sowohl des Allgemeinbefindens als auch der lokalen Herde beobachtet, es kamen aber auch Verschlechterungen vor, oder es zeigte sich überhaupt kein Einfluß der Behandlung. Es schien diese Therapie also im ganzen wirkungslos zu sein.

*Huebschmann.*

**Wilms** (1090) empfiehlt das T u b e r k u l i n (und Röntgenstrahlen) zur B e h a n d l u n g v o n c h i r u r g i s c h e n T u b e r k u l o s e n. Am besten soll es wirken bei fungösen Gelenktuberkulosen mit schwacher Cutanreaktion. Die schwache Tuberkulinreaktion zeige dabei durchaus nicht eine Reaktionsunfähigkeit auf therapeutische Tuberkulindarreichung an.

*Huebschmann.*

**Escherich** (764) legt seine Ansichten über die T u b e r k u l i n b e h a n d l u n g i m K i n d e s a l t e r dar. Er empfiehlt die „anaphylaktische“ Methode, da wir wissen, „daß der Heilungsvorgang der lokalisierten Tuberkulose des Kindesalters auf dem Wege der durch das Anaphylaxin angeregten Entzündungszustände zustande kommt, daß die Abnahme und das Verschwinden desselben ein sicheres Zeichen der sinkenden Widerstandsfähigkeit gegen die tuberkulöse Infektion bedeutet“. Unter den Kindern, von denen nach anderen Statistiken gegen 95% bis zum 15. Jahre mit Tuberkulose infiziert werden, muß man unterscheiden zwischen solchen, bei denen die Krankheit manifest wird und schwere Symptome macht; nur bei einigen solcher Fälle wäre eine Behandlung mit hohen Tuberkulindosen am Platze, die Verf. im übrigen verwirft. Die Fälle wiederum, die außer der Tuberkulinreaktion nie eigentliche Symptome zeigen, bedürfen überhaupt keiner, speziell keiner spezifischen Behandlung. Behandelt aber müssen jene Kinder werden, bei denen allgemeine Symptome auf ein Aktivwerden der Infektion hindeuten beginnen, und das sind die Fälle, bei denen die „anaphylaktische“ Methode mit sehr kleinen Dosen und in Etappen im Sinne PETRUSCHKYS die besten Resultate zeitigt. Die kleinen Dosen wirken da als Stimulans zur Anregung stärkerer Abwehrreaktionen der Gewebe.

*Huebschmann.*

**Wittich** (1091) berichtet über einen Versuch, Kinder mit S k r o f u l o s e u n d b e g i n n e n d e r T u b e r k u l o s e a m b u l a t o r i s c h

mit T u b e r k u l i n zu behandeln. 60 Kinder konnten der Behandlung lange genug unterzogen werden. Besonders die skrofulösen Kinder, die anfangs auf sehr kleine Dosen stark reagierten, zeigten auffallende Besserungen. Aber auch sonst waren die Erfolge, die sich im Zurückgehen vieler klinischer Symptome äußerten, im ganzen sehr befriedigend, so daß Verf. für die poliklinische Behandlung der Skrofulose und beginnenden Tuberkulose der Kinder mit langsam steigenden Dosen warm eintritt.

*Huebschmann.*

**Blümel** (691) weist auf die Notwendigkeit und Möglichkeit der a m b u l a n t e n T u b e r k u l i n b e h a n d l u n g durch die praktischen Ärzte hin und glaubt, daß die rationelle Durchführung dieser Behandlungsart einen wesentlichen Faktor in der Tuberkulosebekämpfung bilden könne.

*Huebschmann.*

**Laub** (894) ist ein begeisterter Anhänger des T u b e r k u l i n s als D i a g n o s t i c u m u n d a l s T h e r a p e u t i c u m. Es müßten nur möglichst alle Fälle frühzeitig in Behandlung kommen und auch eine ambulatorische Behandlung müßte in größerem Umfang durchgeführt werden. Daß das möglich ist, illustriert er mit einigen Krankengeschichten.

*Huebschmann.*

**Ulrici** (1074) betrachtet die T u b e r k u l i n f r a g e unter dem Gesichtswinkel, ob sich die a m b u l a n t e A n w e n d u n g des Mittels empfehle oder nicht. Er kommt im wesentlichen zu einem verneinenden Standpunkt. Die probatorische Tuberkulinanwendung verwirft er überhaupt; die lokalen Reaktionen seien für die Diagnose einer Erkrankung unbrauchbar, die subcutane Probe sei ebenfalls, was die Allgemeinreaktion betrifft, ungenau; die Herdreaktion sei zu schwierig festzustellen, und die ganze Anwendungsweise überhaupt könne von mannigfachen Schädigungen begleitet sein. Die therapeutische Anwendung des Tuberkulins aber stecke noch ganz in den Kinderschuhen. Sowohl über den Wert der einzelnen Präparate, als auch über ihre Anwendungsweise herrschen noch die größten Unklarheiten und Uneinigkeiten, und wirkliche unzweifelhafte Erfolge seien noch durch keine Statistik einwandfrei bewiesen. Da Verf. jedoch der Meinung ist, daß Tuberkulinkuren die anderen therapeutischen Maßnahmen unter Umständen zu unterstützen s c h e i n e n , so empfiehlt er, an dem Ausbau der Tuberkulintherapie weiter intensiv zu arbeiten. Für die ambulante Anwendung sei das Verfahren in keinem Falle reif.

*Huebschmann.*

**Jochmann** und **Möllers** (839) stellen das a l b u m o s e f r e i e T u b e r k u l i n ohne Anwendung höherer Temperaturen und mittels eiweißfreier Nährböden her. Die der spezifischen Substanz innewohnenden Eiweißstoffe stammen daher entweder aus den zerfallenden Bakterien oder sind abgegebene Stoffwechselprodukte. Daß es sich in dem Präparat um den spezifisch wirksamen Stoff handelt, konnte durch die üblichen Methoden wie Injektion bei tuberkulösen Meerschweinchen, Komplementablenkung, Präcipitationsmethode nachgewiesen werden. Auch traten wie beim Alt-tuberkulin die charakteristischen Reaktionen bei cutaner und subcutaner

Impfung, sowie vielfach Herdreaktionen bei therapeutischer Anwendung auf. Im allgemeinen entspricht seine Wirkung bei den tuberkulindia-  
gnostischen Methoden dem des Alttuberkulins, doch ist eine etwas höhere Dosierung anzuwenden. Dagegen waren die subjektiven Beschwerden im allgemeinen bedeutend geringer. Eine Temperatursteigerung war gewöhnlich erst bei 1-5 mg zu erzielen.

*T h e r a p e u t i s c h* wurde gewöhnlich mit  $\frac{1}{10}$  mg begonnen, in den meisten Fällen konnte man dann relativ schnell zu höheren Dosen aufsteigen, ohne daß stärkere Fieberreaktionen auftraten. Die Maximaldosis, die beim Alttuberkulin etwa 1000 mg beträgt, liegt bei dem neuen Präparat etwa bei 1500-2000 mg. Die klinischen Erfolge waren durchweg gute. Für die Nachbehandlung empfiehlt es sich, die Bac.-Emulsion anzuwenden, nicht das Alttuberkulin, da durch Vorbehandlung mit albumosefreiem Tuberkulin die Empfindlichkeit gegen letzteres nur wenig herabgesetzt wurde. Die Bildung von Antikörpern war im Gegensatz zur Bac.-Emulsion ebenso wie beim Alttuberkulin nur im geringen Grade zu erzielen.

*Beckmann.*

**Freymuth** (781) berichtet über seine Erfahrungen mit dem neuen KOCHschen albumosefreien Tuberkulin, das damals THO genannt wurde, jetzt unter der Bezeichnung Tuberkulin AF im Handel ist. Er behandelte damit 244 Patienten mit im ganzen 2325 Einspritzungen. Die allgemeine Wirkung des Präparates war milder als die des Alttuberkulins; komplementbindende Antikörper erzeugte die Behandlung gewöhnlich nicht. Zur cutanen Reaktion eignete das Mittel sich gut, zur subcutanen nicht. Besondere therapeutische, anderen Tuberkulinen nicht zukommende Eigenschaften gingen dem Mittel ab. Man konnte nur seiner milderen Wirksamkeit wegen schneller zu größeren Dosen gelangen, was Verf. für einen Vorteil hält, da dadurch eine schnellere Immunisierung zustande komme.

*Huebschmann.*

**Gabrilowitsch** (787) wendet sich gegen FREYMUTH, der das KOCHsche eiweißfreie Tuberkulin THO für ein wertvolles Präparat hält, das Endotin aber für wertlos. Verf. bestreitet das und betont von neuem die Wirksamkeit und Brauchbarkeit des Endotins.

*Huebschmann.*

**Vos** (1079) berichtet über 36 mit Endotin behandelte, zum Teil recht schwere Fälle von Lungentuberkulose. Er sah dabei keine auffallenden Besserungen, die den Wert des Mittels über den der anderen Tuberkuline hervorheben könnten; andererseits beobachtete er auch spezifische Reaktionen genau so wie bei den gewöhnlichen Tuberkulinen.

*Huebschmann.*

**Camphausen** (727) hält das Endotin (*Tuberculinum purum*) für ein sehr gutes Mittel gegen alle Formen von Tuberkulose. Er ist von seiner spezifischen Wirksamkeit überzeugt und sieht seinen Vorzug in der milden Wirkungsart. So konnte er nicht nur leichtere Fälle damit behandeln, sondern auch schwere Formen des dritten Stadiums der Lungentuberkulose. Seine Resultate waren so



gute, daß er sagen kann: „mit Hilfe des Tuberkulin-Endotins ist jede nicht allzuschwere und nicht durch spezifische Nebenerkrankungen komplizierte Tuberkulose zu heilen“. (Solche Tuberkulose heilen aber nicht selten auch spontan. Ref.) *Huebschmann.*

**Gabrilowitsch** (786) berichtet über die spezifische Behandlung der Tuberkulose mit Endotin, das als Ferment die Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes beschleunigen soll und das in einem chemisch veränderten, stickstoffarmen Alttuberkulin besteht. „Beim Tierversuch ergab Endotin sehr günstige Resultate im Sinne einer klinischen und anatomischen Heilung. — Unter Endotinbehandlung steigt der opsonische Index. Sämtliche Krankheitserscheinungen werden in günstiger Weise beeinflußt, nicht nur bei der Lungentuberkulose, sondern auch bei den anderen Formen. Es hat sich gut bewährt bei der ambulanten Behandlung und bei der Verwendung in der Hospitalspraxis. Es macht keine Allgemeinerscheinungen.“ *Huebschmann.*

**Gordon** (793) lehnt in einer Erwiderung auf die Arbeit JOCHMANN und MÖLLERS (Deutsche med. Wchschr. 1910, No. 46\*) die Fieberreaktion zur Erkennung der Tuberkuloseerkrankung glatt ab und will nur die Herdreaktion als beweisend gelten lassen. Was das Verhalten des Endotins gegenüber dem eiweißfreien KOCHschen Alttuberkulin betrifft, so ist beiden nach G.s Ansicht Eiweißfreiheit wie spezifische Wirksamkeit gemeinsam. Sämtliche Tuberkuline haben die gleiche wirksame Substanz, sie unterscheiden sich nur in der Quantität. Was das Endotin anlangt, so läßt sich durch die Dosierung auf das Leichteste ein etwaiger Qualitätsunterschied ausgleichen. Er protestiert deshalb dagegen, auf Grund des Quantitätsunterschiedes allein ein absprechendes Urteil über das Endotin zu fällen. *Beckmann.*

**Rodenacker** (999) berichtet nach einleitenden Worten über seine Anschauungen von den Tuberkulinreaktionen als Anaphylaxieerscheinungen von seiner Methode der Tuberkulintherapie, die im Gegensatz zu der üblichen KOCHschen Methodik, die mit steigenden Dosen arbeitet, in der Injektion kleinster Dosen, die in großen Pausen verabfolgt werden, besteht; besonders bei chirurgischer Gelenk-, Drüsentuberkulose hat er gute Erfolge gesehen. *Dibbelt.*

**Schaefer** (1017) behandelte 34 Fälle offener Lungentuberkulose mit Tuberkulin ROSENBACH. Er hatte dabei den Eindruck, als ob alle Fälle so verliefen, als ob sie überhaupt nicht behandelt wurden. Da sich andererseits mit dem Präparat keine Cutanreaktionen auslösen ließen, so zweifelt er an dessen spezifischer Wirksamkeit. *Huebschmann.*

**v. Herrenschwand** (817) hat bei den verschiedensten tuberkulösen Erkrankungen des Auges im wesentlichen Bac.-Emulsion angewendet und berichtet über günstige Erfolge. *Fleischer.*

**Etienne** (765) untersuchte bei Tuberkulösen die Beeinflussung des Blutbildes durch Tuberkulininjek-

\*) Vgl. den vorjährigen Bericht p. 410. *Baumgarten.*

t i o n e n. Er findet, daß bei Injektionen ohne Reaktion die gelapptkernigen Leukocyten eine Vermehrung erfahren. Kommt es dagegen zu einer Reaktion, so wird eine Verschiebung des Blutbildes nach links im Sinne ARNETHS beobachtet: es treten jüngere Formen in Gestalt von Leukocyten mit wenig oder gar nicht gelapptem Kern auf, so daß, wie Verf. betont, das Blutbild dem bei einem neuen tuberkulösen Schube ähnlich wird. Es zeigt sich ferner, daß bei einer länger dauernden erfolgreichen Tuberkulinkur es zu einer ziemlich konstant bleibenden Vermehrung der gelapptkernigen Leukocyten kommt, die dann prognostisch verwertet werden kann. *Huebschmann.*

**Bruschettini** (712) hat eine neue Methode zur Behandlung und Immunisierung gegen Tuberkulose ausgearbeitet, von der er sich nach Meerschweinchenexperimenten und einigen Versuchen am Menschen viel Gutes verspricht\*. Er nennt sein Heilmittel „Impfserum“ und stellt es folgendermaßen her: ein Pferd wird abwechselnd mit abgeschwächten Bac.-Emulsionen, mit Bac.-Extrakten, mit Bac., die in Kollodiumsäckchen eingeschlossen in der Bauchhöhle immunisierter Tiere gelagert hatten, mit Lungenextrakten von tuberkulösen und besonders vorbehandelten Kaninchen und mit lebenden virulenten Bac. immunisiert. Dem Serum eines solchen Pferdes werden Substanzen aus Bac. zugesetzt, die, wie Verf. sagt, „ich längere Zeit im Innern der Gewebe wirken und wohin ich fortgesetzt einen Strom von Leukocyten zufließen ließ“. *Huebschmann.*

**Stephani** (1051) bringt einen Bericht über 58 mit MARMOREK - Serum behandelte Patienten, deren Schicksal er mehrere Jahre verfolgen konnte. Da die größere Anzahl von ihnen gebessert oder geheilt war, glaubt er von guten Dauerresultaten sprechen zu dürfen. *Huebschmann.*

**Klose** (864) veröffentlicht 17 Fälle von Lungentuberkulose, die in der zweiten medizinischen Klinik der Berliner Charité mit MARMOREK - Serum behandelt wurden. Darunter befanden sich auch Fälle des zweiten und dritten Stadiums. Die Behandlungsmethode wird trotz der Teuerkeit des Mittels empfohlen, weil es unschädlich und leicht applizierbar ist und weil offenbare Besserungen nicht nur der klinischen Symptome, sondern auch des Lungenbefundes selbst oft genug zu beobachten waren. *Huebschmann.*

**Piel** (977) gibt einen zusammenfassenden kritischen Bericht über die bisherigen serotherapeutischen Bestrebungen bei der menschlichen Tuberkulose, wobei er sich besonders eingehend mit den MARMOREKSchen Methoden befaßt. Zur allgemeinen Orientierung in diesem Gebiet der Tuberkuloseforschung dürfte diese Arbeit gut geeignet sein. *Huebschmann.*

**Strauss** (1056) liefert kurzen Bericht über 38 mit MARMOREK - Serum

\*) Nach meinen experimentellen Erfahrungen mit dem Serum von gegen Tuberkulose immunisierten Tieren (Rindern) glaube ich nicht, daß sich diese Hoffnungen erfüllen werden. *Baumgarten.*

behandelte Fälle der Greifswalder chirurgischen Klinik (Prof. FRIEDRICH); 14mal ausschließlich rektale, 3mal ausschließlich subcutane, 21mal gemischte Applikation. Nebenerscheinungen, die sicher auf das Serum zu beziehen waren, nur in 2 subcutan behandelten Fällen: lokales Infiltrat und Oedem, „rheumatoide“ Schmerzen. Verschlimmerungen des Krankheitsprozesses niemals; kein Einfluß auf die Temperaturkurve. Mehrfach Besserungen des Allgemeinzustandes, Gewichtszunahmen (Krankenhaus!) Besserungen, namentlich bei Fisteln (näheres s. O.). Empfehlung des Präparates als unschädlich und anscheinend in einer Reihe von Fällen günstig wirkend. *Schultz.*

**Verrey** (1077) empfiehlt das Antituberkulinserum MARMOREKS auf Grund günstiger Erfolge bei einer schweren Sklerokeratitis bei einem tuberkulösen Individuum. *Fleischer.*

**Sobotta** (1042) versuchte das RUPPELSche (Höchstes) Tuberkuloseserum in 20 Fällen schwerer, zum Teil hoffnungsloser Lungentuberkulose, und sah 11mal Besserungen auftreten. Verf. meint, daß in schweren Fällen eine Behandlung mit dem Serum immerhin versucht werden sollte. *Huebschmann.*

**Passini und Wittgenstein** (966) machten Versuche, Lungentuberkulose mit Filtrat des von den Patienten selbst stammenden Sputums zu behandeln. Zwecks Anreicherung der T.-B. im Sputum brachten sie dies unter erhöhten Druck in Sauerstoff und sahen, daß es sich dann, wahrscheinlich infolge der Fermentwirkung der in ihm enthaltenen Leukocyten verflüssigte. Es ließ sich dann leicht durch Kerzen filtrieren. Die Filtrate waren für gesunde Tiere unschädlich, töteten aber tuberkulöse Meerschweinchen, zeigten also ähnliche Eigenschaften wie das Tuberkulin. Verff. gingen nun daran, im Sinne der Autotuberkulinisation die Patienten mit den Produkten ihres eigenen Sputums, resp. ihrer eigenen T.-B. zu behandeln und hatten bei Fällen, die bis dahin jeder Therapie, auch der Tuberkulinbehandlung getrotzt hatten, sehr ermutigende Resultate. *Huebschmann.*

**Starkloff** (1050) behandelte 6 Fälle mittelschwerer oder schwerer Lungentuberkulose mit CARL SPENGLERS I.-K. und sah dabei 5mal Verschlechterungen auftreten. Er scheint geneigt, diese dem Mittel selbst in die Schuhe zu schieben. *Huebschmann.*

**Breuer** (707) berichtet über 34 mit I.-K. behandelte Fälle. Es handelte sich um Lungentuberkulosen, die zum Teil mit Kehlkopf-, Bauchfell-, Darm-, Pleuratuberkulose kompliziert waren, und um Drüsen- und andere Tuberkulosen. Die Behandlung wurde teils klinisch, teils poliklinisch durchgeführt. Es kamen zwar Besserungen vor, aber nie konnten diese ohne weiteres auf das Mittel zurückgeführt werden. Verschlechterungen wurden außerdem oft genug beobachtet. „Jedenfalls kann man eine besondere spezifische Wirkung des I.-K. nicht feststellen und keine allzu großen Hoffnungen in das Mittel setzen.“ *Huebschmann.*

**Kolb** (870) schildert die WILMS'sche Methode zur Verengung des Thorax bei Lungentuberkulose und Total-

empyem, die für Fälle mit chronischer einseitiger Oberlappentuberkulose empfohlen wird. Es werden dabei Rippenstückchen im Bereiche des Rippenwinkels entfernt, wonach die Rippen gegen den Rippenknorpel beweglicher werden. Eine weitere Verengerung des Thoraxraums wird durch Resektion der Rippenknorpel herbeigeführt. Der Lungenkollaps äußert sich nach der Operation in dem Zurückgehen der lokalen Erscheinungen (Husten, Sputum) und des Allgemeinbefindens (Fieber, Körperkräfte und Gewicht). Im Nachwort bemerkt WILMS, daß die nach dieser seiner Operation auftretende Besserung darauf schließen läßt, daß die Kavernenbildungen eine sehr wesentliche Ursache des Hustenreizes und Auswurfs darstellen. Das Nachlassen dieser Symptome entspräche der Wirkung auf die vorher gespannten, nach der Operation zusammengefallenen Kavernen. Entgegen der FREUNDschen Auffassung werde eine *Kompression* der Spitzen angestrebt, während die übrige Lunge — nicht wie beim künstlichen Pneumothorax! — unbehindert weiteratmet. *Askanaazy*.

In Fortsetzung der Arbeiten über *Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie* geben **Brauer** und **Spengler** (703) ihre klinischen Beobachtungen über künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Verff. können auf ein äußerst reichliches und instruktives Material zurückblicken; sie geben die Krankengeschichten ihrer 88 Fälle in extenso wieder. Ein genaueres Referat darüber verbietet sich von selbst. Es muß aber auf diese Arbeit eindringlich hingewiesen werden, da sie zeigt, in welchem weitgehendem Maße die Ruhigstellung der Lunge durch die Kollapstherapie tuberkulöse Prozesse in ihr günstig beeinflußt. Die Fülle des Materials zeigt einwandfrei, daß es sich nicht um eine zufällige Erscheinung handelt; dazu kommt noch, daß Verff. bisher nur ganz verzweifelte Fälle mit dem künstlichen Pneumothorax behandelten. Um so wertvoller sind natürlich die im einzelnen oft ganz frappanten Resultate. Daß auch Mißerfolge vorkamen, ist nach dem Gesagten nicht zu verwundern. Nachdem aber an diesen schwersten Fällen die Methode ihre Feuerprobe bestanden hat, gehen nun Verff. auch dazu über, mittelschwere Fälle nach denselben Prinzipien zu behandeln.

*Huebschmann.*

**Samson** (1012) hat 7 Patienten mittels der BRAUERSchen Methode zur Herstellung eines künstlichen Pneumothorax, der er den Vorzug vor der FORLANINischen Methode gibt, behandelt. Die auffallendsten Wirkungen dieser Operation sind Abfall des Fiebers, Abnahme der Sputummenge und der Bac., Absinken der Pulsfrequenz und Nachlassen der Hämoptoegefahr. Anzuwenden ist die Methode naturgemäß nur bei einseitiger Erkrankung und bei stark vorgeschrittenen Tuberkulosen, die Dauer der Behandlung soll sich auf 1-2 Jahre hin erstrecken. Eine Gefahr für die spätere Funktion des kollabierten Lungengewebes besteht nicht. Die bisher erzielten günstigen Resultate in Gemeinschaft mit der Ungefährlichkeit der BRAUERSchen Methode lassen es wünschenswert erscheinen, die Indikation zu diesem Eingriff auf mittelschwere geeignete Fälle auszudehnen.

*Beckmann.*

**Klemperer** (858) empfiehlt Anlegung des künstlichen Pneumothorax mittels der BRAUERSchen Schnittmethode auf Grund eigener Erfahrungen. In Betracht kommen hierfür Fälle von einseitiger Tuberkulose, eine leichte Affektion der anderen Seite ist nach den gemachten günstigen Beobachtungen keine Kontraindikation. Im allgemeinen sind nur Fälle des 3. Stadiums zu wählen, doch dürfte das Verfahren sich auch für mittelschwere Fälle empfehlen, wenn sie zur Progredienz neigen. Verf. gibt dann eine ausführliche Beschreibung der Technik, indem er vor allem auf Verwachsungen und die Gefahren einer Luftembolie und ihre Vermeidung aufmerksam macht. *Beckmann.*

**Pearson** (969) erörtert die Frage der Behandlung der chronischen Lungentuberkulose mittels künstlichem Pneumothorax, berichtet im einzelnen über 12 selbst beobachtete Fälle und bespricht die Pros und Contras dieser Methode. Er stellt die Richtlinien auf, die bei der Auswahl so zu behandelnder Patienten maßgebend sein sollten. Nach seiner Meinung stellt die Behandlung der Lungentuberkulose mittels Einleitung von Gas in die Pleurahöhle, und somit Schaffung und Erhaltung eines künstlichen Pneumothorax eine heroische und nur relativ selten anwendbare Methode dar. Sie darf nicht leichtsinnig angewandt werden und muß auf die Patienten beschränkt werden, bei denen die gewöhnliche Behandlung versagt hat oder wahrscheinlich versagen wird. Frühstadien müssen daher ausgeschieden werden; sie darf nur bei sehr schweren Fällen versucht werden. Gelegentlich kann sich bei einem mäßig schweren Fall, der nur langsam auf Sanatoriumsbehandlung reagiert, die Frage erheben, ob die Pneumothoraxmethode Zeit sparen würde, auch wenn dabei ein beträchtlicher Teil gesunder Lunge außer Funktion gesetzt werden müßte. Denn je gesunder das Lungengewebe ist, desto größer ist die Aussicht, daß der Kollaps der Lunge den Krankheitsprozeß in kurzer Zeit aufhalten wird. Solange Fortschritte in der Heilung zu verzeichnen sind, wird besser die weniger radikale Form der Therapie angewandt. Es sind weder Beispiele genug vorhanden, die zeigten, daß die Methode Zeit spare unter solchen Umständen, noch genug Erfahrung in solchen Fällen über schließliche Erfolge mit dieser Methode, die diese radikalere Maßnahme rechtfertigen könnten.

Die Behandlung muß auf im wesentlichen einseitige Fälle beschränkt werden. Die eine Lunge muß entweder keine oder nur sehr wenige tuberkulöse Veränderungen aufweisen. Dieses ist der wichtigste Punkt. Sorgfältige Beurteilung und geschickte Interpretation der physikalischen Zeichen sind von wesentlicher Bedeutung. Untersuchung mit Röntgenstrahlen kann von großem Nutzen sein. Möglichst genaue Kenntnis des Zustandes des Patienten ist erforderlich, besonders in betreff der Schwere der Erkrankung auf jeder Seite, wenn beide ergriffen sind. Dazu ist erforderlich, daß das Urteil nicht eilig gebildet wird, sondern daß es sich gründet auf eine spezielle Kenntnis der Tuberkulose und eine sorgfältige Abwägung aller Krankheitssymptome bei dem einzelnen Individuum. Fast alle Fälle von schwerer Erkrankung auf der einen Seite weisen Läsio-



nen der anderen auf, auch wenn kein abnormes physikalisches Symptom konstatiert werden kann. Fast immer, wenn künstlicher Pneumothorax anwendbar ist, ist die gesunde Seite in guter Funktion und zeigt keine abnormen physikalischen Symptome oder nur solche von leichter, ruhender oder ganz ausgeheilter Tuberkulose. Andernfalls ist die Schaffung eines künstlichen Pneumothorax nicht geeignet, das Leben zu verlängern oder die Symptome zu bessern.

Die Therapie kann nicht erfolgreich sein, wenn Adhäsionen und Schwarten die Möglichkeit ausschließen, einen wirksamen Pneumothorax zu erzeugen. Es ist oft unmöglich, über die Anwesenheit solcher Hindernisse sicher zu sein. Ferner ist auch die Differentialdiagnose zwischen einem begrenzten natürlichen Pneumothorax und einer großen Kaverne gewöhnlich nicht leicht. Auch kann es oft ratsam sein, mehrmals zu versuchen, den künstlichen Pneumothorax zu erzeugen, ehe man sich dafür entschließt, daß mit dieser Methode nichts erreicht werden kann. Ferner kann bisweilen, wenn die Adhäsionen und Schwarten sich vermutlich an einem Teil der Brusthöhle befinden und der Sitz des schweren Lungenprozesses an anderer Stelle ist, ein partieller Pneumothorax von großem Vorteil sein.

Natürlich sollten die Praktiker, die diese Therapie empfehlen, darüber sicher sein, daß sie nicht bloß einen sterbenden Patienten neuen Aufregungen und Schmerzen ausliefern. Aber manche unter gewöhnlicher Behandlung offensichtlich hoffnungslose Fälle haben sich bei dieser Methode erholt. Künstlicher Pneumothorax muß gelegentlich angewandt werden unter dem Gesichtspunkt, eine Hämoptoe, die leicht verhängnisvoll werden kann, aufzuhalten. Ganz akute Erkrankungen, schwere laryngeale, intestinale und andere Komplikationen sind von manchen Autoritäten für Kontraindikationen gehalten worden. Aber wenn auch jedem solchen Symptom genaueste Beachtung zu schenken ist, so brauchen sie doch nicht notwendig und von sich aus die Entscheidung negativ zu beeinflussen.

Der Patient muß so gestellt sein, daß die Behandlung, solange wie sie nötig erscheint, fortgesetzt werden kann. In den meisten Fällen wird dies wahrscheinlich mindestens 8 Monate dauern, obwohl gelegentlich unter besonderen Verhältnissen es nützlich sein kann, die Behandlung nur eine wesentlich kürzere Zeit durchzuführen. Die Behandlung kann zu jeder Zeit unterbrochen werden, aber in diesem Fall ist sie in der Regel auf derselben Seite nicht mehr anwendbar, da im allgemeinen die beiden Pleurablätter adhärent werden. Die ärztliche Beaufsichtigung kann nach Anlegung eines künstlichen Pneumothorax geringer sein, als sie ohne diese Methode sonst nötig ist zur Erhaltung der wiedererlangten Gesundheit. Der Patient muß einigermaßen befähigt sein und die nötige Ausdauer besitzen, die gewöhnlichen Beschränkungen und die nötige Sorgfalt zur Erhaltung der Gesundheit zu würdigen und einzuhalten. Die Behandlung ist wahrscheinlich weniger geeignet für Patienten aus Künstlerkreisen, mehr aus soziologischen als aus medizinischen Gründen. Obwohl die Beschrän-

kungen für einen Patienten mit einem künstlichen Pneumothorax überraschend gering sind, vorausgesetzt, daß die gesunde Lunge ihre volle oder doch beinahe volle Tätigkeit entfalten kann, ist solches Individuum weder zu schwerer körperlicher Arbeit fähig noch zu der stundenlangen Arbeit, die mit dem Künstlerberuf verbunden ist, wenn sie auch nur leichte körperliche Anstrengung erfordert. *French.*

**Kistler** (854) liefert einen Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax, der wegen vorwiegend rechtsseitiger Lungentuberkulose gemacht wurde. Der Patient kam 9 Monate nach der ersten Sitzung ad exitum. Es ließ sich im Bereich der komprimierten Lunge eine ausgedehnte Narbenbildung konstatieren, die Verf. um so lieber auf den Eingriff zurückführt, als sie besonders stark an den am meisten komprimierten Stellen war. *Huebschmann.*

**Fraser** (775) gibt in seiner Eigenschaft als Medical Officer of Health des Bezirks Portsmouth einen ausführlichen Bericht über die Kosten der Sanatoriumsbehandlung, erörtert den Wert der Sanatorien für die Heilung, Isolierung und Erziehung der Patienten und vergleicht ihn mit den durch Tuberkulinbehandlung und Tuberkulosefürsorge erreichten Erfolgen. Vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitsfürsorge betont er, daß mit einer bestimmten zur Verfügung stehenden Summe unter der armen Bevölkerung weit bessere Resultate mit der Tuberkuloseberatung und -fürsorge als mit öffentlichen Sanatorien erzielt werden können. Er leugnet keineswegs den Wert der Sanatorien, aber nach seinen Erfahrungen nehmen alle Patienten der ärmeren Klassen, die in Sanatoriumbehandlung waren, sehr bald nach ihrer Entlassung ihre Beschäftigungen, die meist den Phthisikern schädlich sind, wieder auf. Dies ist zu bedauern, muß aber meist hingenommen werden, und daher empfiehlt er die Übernahme der Tuberkulosefürsorgestellen durch Gemeinde und Staat, zu denen, wenn die Summen dafür da sind, Sanatorien hinzutreten und auch Gutes nützen könnten. *French.*

**Gordon-Smith** (795) bespricht die Auswahl der Tuberkulosefälle, die den meisten Nutzen von der Sanatoriumsbehandlung haben und stellt die Ziele dieser Behandlung unter zwei Haupt Gesichtspunkten auf:

1. Den allgemeinen Ernährungszustand des Patienten durch reichliche Zufuhr guter Nahrung und frischer Luft zu heben.
2. Durch sorgfältige Einteilung der Tageszeit in Erholungs- und Arbeitsstunden die Absorption des Tuberkulins von dem tuberkulösen Herd aus zu kontrollieren.

Vom therapeutischen Standpunkt aus ist es eine Verschwendung an Zeit und Geld, hoffnungslose Fälle aufzunehmen, die nie mehr imstande sein werden, sich ihren Unterhalt zu verdienen. Sie gehen sicher dem Tod entgegen, und ihre Aufnahme verzögert nur die von noch mehr versprechenden Fällen.

Er betont sehr richtig nachdrücklich die Notwendigkeit, die Tuberkulose viel früher zu diagnostizieren, als es bis jetzt in manchen Fällen geschehen ist, und weist auf die Gefahr hin, Fieberanfälle durch die Diagnose

„Influenza“ zu erklären, die in Wirklichkeit tuberkulöser Natur sind. Obwohl die folgenden Bemerkungen nicht neu sein mögen, können sie doch nicht oft genug wiederholt werden: Solange nicht eine spezifische Therapie der Lungentuberkulose gefunden ist, sind frühe Diagnose und Aufnahme die Möglichkeiten, die Sanatoriumsbehandlung wirksamer zu machen. Unter den jährlichen Fällen mit Ausnahme der chronischen beträgt die durchschnittlich zwischen dem ersten Einsetzen der Erscheinungen und der Aufnahme verstreichende Zeit gewöhnlich mehr als 13 Monate. Leichte Hämoptoe wird noch immer zu häufig als vom Rachen kommend unbeachtet gelassen, wenn keine physikalischen Zeichen sich darbieten. Pleuritis wird nach des Verf. Ansicht zu häufig als Folge irgendeiner anderen Ursache als gerade der Tuberkulose angesehen. Zur Diagnose Influenza läßt man zu leicht bei leichten, rekurrierenden Fieberanfällen sich verleiten, die in Wirklichkeit beginnende Tuberkulose darzustellen. In derartigen Fällen und vielen anderen fordert GORDON-SMITH eine häufigere Untersuchung des Sputums, die Anwendung der PIRQUETSchen Cutanreaktion, die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, wenn angängig, und die Aufnahme der Temperaturkurve. Dadurch würden nach seiner Meinung viel mehr Fälle in einem früheren und eher Heilung erhoffenden Stadium in die Sanatoriumsbehandlung kommen. *French.*

**Walters** (1083) liefert einen neuen Beitrag zu der viel erörterten Frage, ob bei der Behandlung von Phthisikern in Zukunft die Tuberkulintherapie einerseits oder die Sanatoriumsbehandlung andererseits die Hauptrolle spielen wird. Er stimmt denjenigen zu, welche Sanatoriumsbehandlung für unnötig halten in den leichten und frühen Fällen, bei denen die Diagnose fast zufällig gestellt ist, aber er betont, daß bei der Lungentuberkulose nicht nur die tuberkulöse Infektion, sondern vor allem ein schlechter Allgemeinzustand von Bedeutung ist. Deshalb ist nach seiner Meinung Hebung des Allgemeinzustandes durch Verschicken von Patienten aus der Stadt in eine ländliche Anstalt, wo bestimmte Regeln, wie in einem Sanatorium innegehalten werden, ein äußerst wichtiger Punkt bei der Tuberkulosefürsorge, ganz abgesehen von der Anwendung des Tuberkulins. Die unter dem neuen British Government Insurance Scheme (Versicherung) vorgeschlagene Anweisung größerer Geldsummen zur Errichtung von Lungenheilstätten läßt es rätlich erscheinen, die Frage zu prüfen, ob solche Einrichtungen fortgeführt werden sollten, oder ob das Geld nützlicher auf andere Weise zum gleichen Zweck verwandt werden könne.

Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß die nach dem neuen Plane vorgeschlagenen Sanatorien von wesentlicher Bedeutung sind. *French.*

**Elder** (762) befürwortet auf Grund seiner persönlichen Erfahrung, der Entwicklung der auf der See schwimmenden Sanatorien mehr Aufmerksamkeit zu schenken sowohl besonders für die Behandlung der Tuberkulose als auch bestimmter anderer Krankheiten. Er bespricht kritisch alle Einwendungen, die gegen die Behandlung von Phthisikern und anderen Patienten mittels Seereisen gemacht worden sind, betont nachdrücklich die Kontraindikation, wie Seekrankheit, die durch die lange Ab-

wesenheit vom Festlande hervorgerufene Langeweile, die engen Kabinen usw. Andererseits legt er großen Wert auf die therapeutische Wirkung der Luft auf dem Wasser im Gegensatz zu der an der Küste und er schließt, daß zwar in manchen Fällen Behandlung auf der See entweder in verankerten Sanatorien oder mittels einer Seereise entschieden kontraindiziert ist, daß sie aber in anderen durchaus angezeigt ist. Er gibt eine Übersicht über die nach seiner Meinung wichtigsten Punkte für die Ausstattung und Leitung eines für Sanatorienzwecke zu verwendenden Hospital-schiffes. Ferner bespricht er die Einrichtung der Kessel, die Decks und ihre Größe, die Frage der Ernährung, die Dauer und das Ziel der Reise usw. Er erörtert die Auswahl der für eine Seekur dieser Art geeigneten Fälle und fordert, daß philanthropische Maßnahmen für diese Art der Behandlung mehr Aufmerksamkeit erfahren als bisher. *French.*

**Schröder** (1028) berichtet über *Dauererfolge bei Larynx-tuberkulose*. Von 262 Kranken, die mindestens einen Monat in der Heilstätte behandelt waren, konnten 80 als geheilt bezeichnet werden. Bei denen, die gestorben waren, war in 7 Fällen die Larynxtuberkulose die Todesursache. Bei der Prognose spielte die Art der gleichzeitigen Lungen-erkrankung und dann die Form der Larynxerkrankung eine Rolle. Dabei gaben die ulcerösen und tumorartigen Formen eine bessere Prognose als die infiltrativen. *Huebschmann.*

**Paterson** (967) teilt die *Phthisiker* nach therapeutischen Gesichtspunkten in die folgenden vier Klassen ein:

1. Solche, die infiziert werden und bei denen Tuberkulose ausheilt, ohne daß sie sie gewahr werden\*.
2. Solche Patienten, die während der Ferien an die See oder nach der Schweiz gehen und unter diesen Bedingungen gesund werden\*\*.
3. Solche Patienten, deren Widerstandskraft gegen die spezifische Infektion noch durch andere Maßnahmen als diese allgemein hygienischen erhöht werden muß.
4. Solche Patienten, die auf keine Behandlungsart reagieren.

Er ist ein strenger Anhänger der Behandlung durch allmählich gesteigerte Übung des Organismus, um so autogene Tuberkulinimpfung\*\*\* hervorzurufen, zum Unterschied von der externen Tuberkulintherapie, obwohl er den bedeutenden therapeutischen Wert der letzteren durchaus anerkennt.

Die Arbeit enthält nur allgemeine Richtlinien. Der Verf. faßt seine Bemerkungen dahin zusammen, daß in den gewöhnlichen Fällen das Vorgehen im allgemeinen folgendes ist:

1. Nicht danach zu streben, daß der Patient fett und aufgeschwemmt wird.

---

\*) Solche Individuen wird man aber nicht als „Phthisiker“ bezeichnen können. *Baumgarten.*

\*\*) Auch diese Leute sind keine „Phthisiker“. *Baumgarten.*

\*\*\*) Die „autogene Tuberkulinimpfung“ ist eine sehr zweifelhafte Sache. *Baumgarten.*

2. Den Patienten in ideale hygienische Verhältnisse zu versetzen und für zweckmäßige Ernährung zu sorgen.

3. Wenn die Autoinokulationen sehr viel und unbeobachtet sind, für vollständige körperliche Ruhe zu sorgen.

4. Wenn die Autoinokulationen unter Kontrolle stattfinden, zu versuchen, die Widerstandskraft des Patienten gegen die Tuberkulose durch geeignete Maßnahmen, wie allmählich gesteigerte Arbeit oder durch Anwendung von Tuberkulin zu erhöhen\*.

*French.*

**Bernheim und Dieupart** (679) preisen in einer umfangreichen Publikation ein radioaktives Jodmenthol „Dioradin“ als ein vorzügliches Mittel gegen die Tuberkulose. Es soll unschädlich, stets aber wirksam sein und in einer großen Anzahl von Fällen die Krankheit heilen.

*Huebschmann.*

**Baisch** (665) berichtet über gute Erfolge mit der Röntgentherapie der Lymphdrüsentuberkulose. Bei einfachen nicht vereiterten Tuberkulosen konnte durch eine genügend intensive Behandlung ein voller Erfolg erzielt werden; bei eiternden und verkästen Formen und auch bei fistulösen mußte durch kleine Eingriffe nachgeholfen werden. Die Heilungsvorgänge ließen sich im mikroskopischen Bilde gemäß den Angaben HEINEKES verfolgen. Von anderen chirurgischen Tuberkulosen zeigten sich besonders die fungösen Gelenk- und auch Sehenscheidentuberkulosen der Röntgentherapie zugänglich.

*Huebschmann.*

**Baisch** (666) berichtet über die Erfolge der Röntgenbehandlung tuberkulöser Lymphome in der Heidelberger Klinik. Für einfache, nicht vereiterte Lymphome ist die Behandlung mit Röntgenstrahlen zwar langwieriger als die Exstirpation, vermag aber dafür selbst auf kleinste Drüsen, die dem Operateur entgehen können, einzuwirken. Außerdem kommt eine Beobachtung WILMS hier in Betracht, daß bei frühzeitiger Exstirpation der im Körper einsetzende Immunisierungsvorgang unterbrochen wird\*\*. Bei Drüsentuberkulose 2. und 3. Grades leistet die Röntgentherapie, abgesehen von dem kosmetischen Erfolge, das beste. Es sind nur kleine Incisionen und eventuell Excochleationen erforderlich, unter der Einwirkung der Strahlen verschwinden die entzündlichen Infiltrate bald vollkommen und es bleibt eine kleine lineare blasse Narbe zurück. Für Gelenktuberkulosen ist die Bestrahlung besonders bei der fungösen Form anzuwenden und hauptsächlich bei den kleineren Gelenken von großer Bedeutung. Dasselbe gilt für die tuberkulösen Weichteilfisteln.

*Beckmann.*

**Bardenheuers** (667) Veröffentlichung über die heliotropische Behandlung der peripheren Tuberkulose, besonders der Knochen und Gelenke bietet zunächst hauptsächlich klinisches Interesse. B. berichtet über die erfolgreiche Behandlung schwerster Knochen- und Gelenktuberkulosen, die er im Sanatorium von

---

\*) Alle diese Annahmen von dem Heilwert des Tuberkulins ruhen auf sehr unsicherer wissenschaftlicher Grundlage. *Baumgarten.*

\*\*) Eine angesichts des Dunkels, welche noch über den „Immunisierungsvorgängen“ bei Tuberkulose schwebt, äußerst zweifelhafte Annahme. *Baumgarten.*



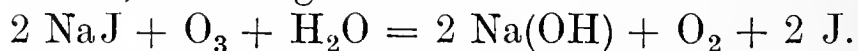
Rouier in Leysin bei Aigle zu sehen Gelegenheit hatte. Ob es sich um eine baktericide oder antituberkulöse Wirkung der Sonnenstrahlen handelt, vermag Verf. nicht zu entscheiden. Hier liegt für die experimentelle Forschung noch ein weites Arbeitsgebiet. *Jüngling.*

**Pfannenstills** (972) Methode begründet sich darauf, daß der bakterientötende Stoff im *I n n e r n* des infizierten Gewebes gebildet wird. Er führt deshalb ein *J o d a l k a l i* (NaJ oder KJ) durch das Blut dem infizierten Gewebe zu, indem er es per os darreicht. Äußerlich führt er dem Infektionsherd einen anderen Stoff (Ozon (O<sub>3</sub>) oder Wasserstoffsuperoxyd) zu, der das im Gewebe befindliche Jod an Ort und Stelle frei macht. Bedingung für die Wirksamkeit der Methode ist die, daß es sich um einen ulzerierenden Prozeß handelt, da eine chemische Wechselwirkung durch intaktes Epithel nicht eintritt. Durch die Kombination von NaJ mit O<sub>3</sub> gelang es Verf. von 14 Fällen von Kehlkopftuberkulose 9 zur Heilung zu bringen.

Bei äußerem Lupus und Tuberkulose wandte er dann neben O<sub>3</sub> auch Wasserstoffsuperoxyd an. Sofern der lupöse Prozeß nicht allzusehr in die Tiefe gegangen ist, kann man radikale Heilung durch langdauernde intensive Behandlung erzielen, doch ist hier wegen der damit verbundenen Schmerzen die Behandlung mit Finsenlicht vorzuziehen. Günstiger liegen dagegen wieder die Verhältnisse für den Schleimhautlupus, der bedeutend schneller zur Heilung gelangen soll. Auch bei der Behandlung lokaler Infektionen nicht tuberkulöser Natur sah P. gute Resultate.

Unbedingt notwendig ist eine *l ä n g e r e* *Z e i t* *h i n d u r c h* *i n t e n s i v* fortgesetzte Behandlung, bei der NaJ in Dosen von  $3 \times 1,0$  oder  $6 \times 0,5$  und H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in einer Stärke von 2-3% mit 1% Säure angesäuert, zu verwenden ist. *Beckmann.*

**Sequeira** (1034) berichtet im Einzelnen über PFANNENSTIELS Methode (s. vor. Referat) der Behandlung des *i n t r a n a s a l e n* *L u p u s*. Die lokale Applikation von Jod bei Lupus der Schleimhäute ist schon lange in Gebrauch und gibt in einzelnen Fällen ausgezeichnete Resultate. Die Schwierigkeit besteht darin, daß die Applikationen nur vom Arzt oder einer Schwester von Zeit zu Zeit gemacht werden können und die Behandlung daher intermittierend sein muß. PFANNENSTIELS Methode beruht auf der Tatsache, daß Jodide bei Gegenwart von Ozon zersetzt werden und Jod frei wird, nach folgender chemischer Formel:



Das freie Jod reagiert mit dem Natriumhydrat folgendermaßen:



So wird wieder Jodnatrium gebildet und wenn mehr Ozon vorhanden ist, so kann von neuem freies Jod entstehen. Daß Jodide von den Schleimhäuten des Respirationstraktes und besonders von der Nasenmukosa ausgeschieden werden, ist eine bekannte Tatsache; ferner übt Jod in statu nascendi eine sehr kräftige baktericide Wirkung aus.

PFANNENSTIELS Behandlung besteht nun in der internen Verabreichung

von Jodiden und der lokalen Applikation von Wasserstoffsuperoxyd auf die erkrankten Stellen zum Zweck der Freimachung von Jod in Gegenwart der T.-B. in den erkrankten Schleimhautpartien.

Die Vorschrift ist folgende:

Patient erhält täglich 3 g Jodnatrium, in 6 Dosen mit regelmäßigen Pausen. Jeden Morgen wird die Nasenhöhle gründlich von Krusten und Borken mittels Spülung gereinigt; als Spülflüssigkeit benutzt man Kochsalzlösung unter Zusatz eines milden Antiseptikums, z. B. Borsäure. Nach der Spülung wird die Nasenhöhle getrocknet und ist jetzt fertig für die Tamponade. Der Tampon besteht aus steriler Gaze, wird vom Arzt selbst eingelegt, wobei darauf zu achten ist, daß er an den affizierten Stellen zu liegen kommt. Glücklicherweise liegt in den meisten Fällen von intranasalem Lupus die Affektion im unteren Meatus und ist leicht zu erreichen, der gewöhnlichste Sitz ist das Septum, häufig mit Perforation und die innere Wand der Ala mit den angrenzenden Partien. Der Patient wird mit einer kleinen Flasche 2proz. Wasserstoffsuperoxydlösung und einer Pipette versehen, mittels deren er konstant den Tampon mit der Superoxydlösung angefeuchtet erhält. Er wird unterwiesen, daß er die Sättigung des Tampons daran erkennen kann, daß die Flüssigkeit in den Pharynx hinabfließt. Er wird auf die Wichtigkeit hingewiesen, ihn ständig feucht zu erhalten und mit einigem Nachdruck kann man gewöhnlich die nötige Ausdauer erzielen.

In Frühstadien kann die Ulceration in 8-10 Tagen ausheilen, gewöhnlich ist eine 2-3wöchentliche Behandlung notwendig. Zurzeit ist es noch verfrüht, von Dauererfolgen zu sprechen, aber die Methode ist beachtenswert, wenn auch nur von dem Standpunkt, daß sie mehrfache Operationen vermeidet.

*French.*

**Cole** (738) empfiehlt sehr die Anwendung von Creosot und verwandter Präparate bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Gegen die Anwendung des Creosot selbst haben sich ihm jedoch einige wesentliche Bedenken erhoben.

Die Hauptnachteile bei der Anwendung von Creosot sind folgende: 1. Sein durchdringender Geruch und Geschmack. Diese unangenehme Eigenschaft kann zwar durch Verabreichung in Kapseln oder Pillen verdeckt werden; wenn Creosot in flüssiger Form verordnet wird, kann es in Schleim suspendiert gegeben werden, wobei der Geschmack mit Syrupus aurantii oder Spiritus Iuniperi korrigiert werden kann oder in Milch, oder drittens in einer Mischung von Rhabarber und Gentiana suspendiert. C. verordnet es gewöhnlich in Lebertran und Kalkwasser emulgiert. In der Praxis ist es fast unmöglich, den intensiven Geschmack zu korrigieren. Der Geschmack ist nicht nur intensiv, sondern er haftet auch solange im Munde, bis es Zeit für die nächste Dosis ist. Ein großer Teil der Patienten weigert sich nach zweiwöchentlicher Behandlung, das Präparat weiter zu nehmen. Seltsamgenug ist, daß die kindliche Mundschleimhaut in dieser Hinsicht nicht so empfindlich ist wie die der Erwachsenen. 2. Seine wechselnde Zusammensetzung. C. fand bei Durchsicht der einschlägigen Bücher, daß

Creosot wechselnde Mengen von Guajakol enthält — zwischen 20-60%. Die chemische Zusammensetzung des Medikaments kann bisweilen für den klinischen Arzt von Interesse sein; aber bestimmte Resultate zu erlangen, und zwar immer dieselben Resultate als Wirkung *eines* Medikaments von bestimmten Namen, ist von großer Wichtigkeit. Unglücklicherweise gehört das Creosot zu jener heterogenen Gruppe von Medikamenten, der auch Digitalis und Cannabis indica angehören, welche nur innerhalb gewisser Grenzen angewandt werden können und auf deren Wirkung man nicht unbedingt bauen kann. Creosot gibt keine konstanten Resultate. 3. Creosot kann Dyspepsie hervorrufen; diese unangenehme Nebenwirkung variiert sehr. Die Indigestion kann unmittelbar auf den Beginn der Creosottherapie folgen; sie kann erst nach einigen Wochen auftreten, oder sie tritt überhaupt nicht auf, aber dieser Fall ist sehr ungewöhnlich. Die Patienten bekommen Magenschmerzen, Sodbrennen, Aufstoßen, bisweilen Erbrechen, gelegentlich Diarrhöen. Einer von Verf.s Patienten schied im Verlauf der Creosottherapie Blut per rectum aus. Er kann nicht begreifen, wodurch das Creosot sich in Fällen von Seekrankheit und Vomitus gravidarum solchen Ruf erworben hat. 4. Seine Toxizität muß auch erwähnt werden. Fälle von Creosotvergiftung sind berichtet, bei einer Frau betrug die tödliche Dosis 2 Drachms. Die Symptome sind: Reizung des Gastrointestinaltrakts, Bewußtlosigkeit, Temperatursturz, Kollaps. 5. Hauteruptionen. C. hat gelegentlich nach der Verabfolgung von Creosot an Ober- und Unterschenkel, an Ober- und Unterarm und einmal am Abdomen Hauteruptionen beobachtet, niemals am Kopf oder im Gesicht. Der Ausschlag ist papulös, gelegentlich pustulös und ist von Juckreiz begleitet; toxische Wirkungen sind nicht zu beobachten. Für die Beurteilung der Häufigkeit dieser Eruptionen verwertbare Statistiken besitzt C. nicht, er schätzt sie auf etwa 3-4%. Er findet diese Affektion in keinem Lehrbuch über Arzneiexantheme und auch sonst nirgends in der Literatur erwähnt.

Nachdem Verf. mit dem Creosot zu obigen Resultaten gekommen war\*, versuchte er statt dessen das Thiocol, und seine Erfahrungen führten ihn zu dem Schluß, daß das Thiocol auch alle guten Eigenschaften des Creosots besitzt, aber wohl kaum eines seiner unerwünschten Nebenwirkungen. Diarrhöen und in einer geringen Zahl von Fällen Hauteruptionen können beobachtet werden, aber damit sind auch die üblen Nebenwirkungen erschöpft. Weder über Magenschmerzen noch Aufstoßen, noch Erbrechen klagten die Patienten, während die Hustenstöße sich an Zahl und Intensität verminderten, die Expectorations leichter wurde und die Nachtschweiß rasch aufhörten, eine der wohlthätigsten und am auffallendsten bemerkbaren Wirkungen des Medikaments. Es kann ent-

---

\*) Es ist nicht zu verstehen, warum Verf. sich solche Mühe mit dem Auffinden und der umständlichen Schilderung der Nachteile der Creosotbehandlung geben konnte, da diese doch längst genugsam bekannt und daher diese Behandlungsmethode der Lungentuberkulose wenigstens in Deutschland seit langer Zeit vollständig aufgegeben ist. *Baumgarten.*

weder in Pillen oder in Lösung verordnet werden, die beste Dosis ist 5 g 3mal täglich. *French.*

**Nürnberg** (959) prüfte auf Veranlassung HAUSERS die Behauptung BUROWS nach, daß das *Guajakol* ein wirkliches Antituberculosum sei. Im Vorversuch prüfte er die Wirkung von Guajakol, von Arsen und von einer Kombination beider Stoffe auf T.-B. der künstlichen Kulturböden. Es ließ sich aber in vitro kein deletärer Einfluß, nicht einmal ein das Wachstum herabsetzender auf die T.-B. nachweisen. Allein auch der Tierversuch ergab, daß die Mittel die Impftuberkulose von Kaninchen und Meerschweinchen nicht im geringsten beeinflussen. Die Resultate stehen mit den Erfahrungen am Krankenbett in Einklang, indem sich die fraglichen Substanzen nicht als echte Antituberculosa erwiesen haben, sondern nur als Palliativmittel nutzbringend sind. *Askanazy.*

**Grysez** (800) prüfte die Angabe anderer Autoren, daß die Einatmung von Grünspan einen günstigen Einfluß auf die Lungentuberkulose haben soll, im Meerschweinchenversuch. Die Tiere atmeten T.-B. und wurden gleich danach oder 1-2 Wochen später in mehreren Sitzungen durch Inhalation von Grünspan behandelt. Es zeigte sich aber kein augenfälliger Unterschied zwischen den so behandelten und nicht behandelten Tieren. *Huebschmann.*

**Nast** (949) studierte die Wirksamkeit der Behandlung mit Hochfrequenzströmen (kalte Kautik) auf die Kehlkopftuberkulose. Er experimentierte dazu an Kaninchen, denen er nach den Angaben von ALBRECHT eine Kehlkopftuberkulose beibrachte. Bei „unipolarem“ Strom war nur eine geringe lokale Wirkung an der Einstichstelle zu konstatieren. Bei der sogen. „bipolaren“ Einwirkung kam es dagegen zu einer umfangreichen Zerstörung des Gewebes; es trat jedoch auch eine sehr schwere reaktive Entzündung in der Nachbarschaft ein. Deshalb müssen tiefgreifende narbige Veränderungen befürchtet werden. — Es dürfte der Thermokauter der neuen Behandlungsmethode vorzuziehen sein. *Huebschmann.*

**Minnich** (929) bringt eine Arbeit über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers durch kontinuierliche Benzoylisierung mit Cinnamoylpara-Oxyphenylharnstoff, der unter dem Namen Elbon im Handel ist. Dieses Mittel wirkt als mildes Antiseptikum und zugleich antipyretisch, indem es im Körper in Zimmtsäure resp. Benzoessäure und in ein Derivat des Paraoxyphenylharnstoffs, der die Paraaminophenolgruppe birgt, zerfällt. Neben den erwähnten Eigenschaften zeigte sich das Präparat auch antikatarrhalisch. Das Mittel wurde innerlich in Dosen von 3-4 g täglich gegeben. Die Resultate waren so, daß Verf. für die Behandlung des Phthisikerfiebers es sehr empfiehlt. Die Wirkung trat im allgemeinen rasch und ohne Nebenerscheinungen ein. In manchen Fällen versagte sie aber auch aus unbekannten Gründen. *Huebschmann.*

**Blühdorn** (688) konnte im Tierversuch zeigen, daß intravenöse Chinolin- sowie Formaldehydinjektionen weder eine tuberkulöse Infektion hintan-

halten, noch einen bestehenden Prozeß günstig beeinflussen konnten. Verf. rät daher dringend von diesen Injektionen ab. *Beckmann.*

**Bauer** (669) schlägt vor, K r a p p als die Heilkräfte unterstützendes Mittel bei Tuberkulose zu geben. Er begründet diesen Vorschlag damit, daß er bei Tieren eine Affinität dieses Farbstoffes zum „in aufsteigender Organisation“ befindlichen Bindegewebe festgestellt haben will. Er hatte auch den Eindruck, bei Phthisikern mit dem Mittel Besserungen erzielt zu haben; er glaubt diesen Effekt auf den Jodgehalt des Farbstoffes beziehen zu können. *Huebschmann.*

**Knothe** (866) behandelte 18, zum Teil schwere Fälle von Lungentuberkulose mit A t o x y l. Er erzielte dabei solche Besserungen, daß er sich berechtigt glaubt, von einer gewissen spezifischen baktericiden Wirkung des Atoxyls auf die T.-B. zu sprechen\*. Wegen der Gefährlichkeit des Mittels gibt er jedoch diese Versuche auf und will sie mit Salvarsan fortsetzen. *Huebschmann.*

**Speck** (1046) berichtet aus der Gießener Klinik über die Erfolge der T r y p s i n b e h a n d l u n g chirurgischer Tuberkulose: Senkungsabszesse, Fisteln, kariöse Rippen, Lymphdrüsentuberkulose, Spina ventosa und Knochen- und Gelenktuberkulosen. Der Zweck dieser Therapie, die stockende Resorption der eitrigen Exsudate tuberkulöser Prozesse durch die Fermentzuführung in Fluß zu bringen, wurde des öfteren mit auffallend gutem Erfolge erreicht. *Huebschmann.*

**Brandes** (701) hat chirurgische tuberkulöse Prozesse (fungöse Gelenktuberkulosen, Sehnenscheiden-, Knochenaffektionen, kalte Abszesse) mit T r y p s i n i n j e k t i o n e n behandelt und gewinnt das Urteil, daß große Hoffnungen auf eine ausgedehnte Anwendung dieses Verfahrens in der chirurgischen Therapie der Tuberkulose nicht zu setzen sind. Doch kommt ihm eine Stelle unter den Mitteln der konservativen Behandlung zu. In manchen Fällen zeigte sich die Trypsinapplikation der Jodoform-Glyzerininjektion überlegen, zumal wenn letztere Intoxikationserscheinungen hervorruft. Immerhin ist die Jodoform-Glyzerineinspritzung die souveräne Methode, da sie, chemotaktisch wirkend, eine indirekte Fermenttherapie zuwege bringt. *Askanazy.*

**Sohler** (1043) versuchte in einigen Fällen die T r y p s i n b e h a n d l u n g v o n G e l e n k t u b e r k u l o s e n. Die Tatsache, daß bei Zuführung des dem tuberkulösen Eiter gewöhnlich fehlenden Fermentes das Gewebe schneller eingeschmolzen wird, konnte er bestätigen; doch wurde auch das benachbarte gesunde stärker als wünschenswert geschädigt. Da aber auch sonst unangenehme Nebenerscheinungen eintraten und wirkliche Besserungen nur sehr geringfügig waren, so muß er von dieser Fermenttherapie abraten. *Huebschmann.*

**Blos** (687) lobt für die B e h a n d l u n g c h i r u r g i s c h e r T u b e r k u l o s e n, speziell tuberkulöser Fisteln, den monomolekularen Z i m t s ä u r e a l l y l e s t e r, ein Derivat des Perubalsams. Seine Erfolge

\*) Diese bakteriologische Schlußfolgerung ist aus den klinischen Beobachtungen nicht ohne weiteres berechtigt. *Baumgarten.*



waren so gute, daß er keine medikamentöse Therapie auch nur annähernd dem erwähnten Mittel gleichstellen will. *Huebschmann.*

**Heimann** (812) ist durchaus nicht von der therapeutischen Wirksamkeit einer Laparotomie bei der weiblichen serösen Peritonealtuberkulose überzeugt. Seiner Ansicht nach sind die hisber veröffentlichten guten Resultate deswegen nicht einwandfrei, weil die Beobachtungszeiten nach der Operation durchschnittlich zu kurze waren. Von 50 operierten Patientinnen der Freiburger Frauenklinik kamen, wie die Nachforschungen ergaben, die Hälfte nach einiger Zeit zum Exitus. Da nun Verf. der Meinung ist, daß die Peritonealtuberkulose des Weibes in den meisten Fällen hämatogenen Ursprunges ist, so gut wie nie unmittelbar zum Tode des Individuums führt, daß ihre Prognose vielmehr hauptsächlich von dem Verlauf der primären oder auch der begleitenden tuberkulösen Erkrankung abhängt, da es weiter feststeht, daß Peritonealtuberkulosen auch spontan zur Heilung kommen können; so will er ihre Behandlung mehr als eine Domäne der inneren Medizin bezeichnen. *Huebschmann.*

**Beckhardt** (673) berichtet über die Behandlungsergebnisse von 30 Genital- und 27 Peritonealtuberkulosen des Weibes. (Straßburger Frauenklinik.) Er ist kein Anhänger der Operation, besonders bei der Genitaltuberkulose, die er für eine relativ gutartige Affektion hält. Todesfälle können gerade infolge der Nebenverletzungen bei der Operation eintreten. Auch die Peritonealtuberkulose heile wahrscheinlich ebensogut ohne wie mit Operation. Es wurden auch einige therapeutische Versuche mit Tebean gemacht, jedoch mit zweifelhaftem Erfolg. *Huebschmann.*

**Mordkowitzsch** (940) bespricht an der Hand von 34 Fällen die Behandlung der Lungentuberkulose während der Schwangerschaft. Er empfiehlt den künstlichen Abort im zweiten bis dritten Monat. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft soll die künstliche Unterbrechung nicht mehr eingeleitet werden. Die Sterilisation ist unter Umständen am Platze. Das Stillen darf auf keinen Fall gestattet werden. *Huebschmann.*

**Angres** (653) bespricht an der Hand von 19 Fällen die Behandlung der Tuberkulose in der Schwangerschaft. Eine Beendigung der Schwangerschaft sei ohne Gefahr bei stationären Prozessen. Der Abort oder die Frühgeburt sei aber einzuleiten, bei eintretenden Verschlimmerungen oder auch bei Frauen, die in früheren Schwangerschaften schwere tuberkulöse Erscheinungen hatten. Auch die Sterilisation, besonders durch vaginale Korpusexstirpation, wird empfohlen. *Huebschmann.*

**Bialokur** (685) hält die rechtzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes für einen wichtigen Faktor bei der Behandlung der Lungenphthise und erläutert seine Meinung durch die Mitteilung einer Anzahl von Krankengeschichten. *Huebschmann.*

**Haenisch** (806) bespricht auf Grund von 327 Fällen der Tübinger

Klinik den Einfluß der klinischen Behandlung auf die Entfieberung bei der Lungentuberkulose. Dabei wurden mit Antipyreticis oder mit Tuberkulin behandelte Fälle ausgeschlossen. Die Entfieberung ging nicht parallel mit der Dauer und Intensität der klinischen Behandlung, hing vielmehr im Einzelfall von dem ganzen klinischen Verhalten ab. Als wesentliche Faktoren kommen in Betracht: die besseren hygienischen Verhältnisse, Bettruhe und Diät.

*Huebschmann.*

**Archangelsky** (654) sieht die Bedingungen einer Heilung der *Leptomeningitis tuberculosa* in einer isolierten Erkrankung der weichen Häute, bei der wenig Gifte in die allgemeine Zirkulation geraten, bei der kein wesentlicher Hydrocephalus besteht und bei der der Blutdruck ein genügend hoher bleibt. Der Fall eines 8jährigen Mädchens wird beschrieben, bei dem die Diagnose sicher war, der aber in vollkommene Heilung überging. Die Diagnose der Meningitis tuberculosa wird bei dieser Gelegenheit vom Verf. genau besprochen.

*Huebschmann.*

**Bratz** (702) sucht an 50 ausgewählten Fällen die Symptome einer klinisch geheilten Lungentuberkulose zu analysieren. Die betreffenden Patienten waren 6-11 Jahre in Beobachtung „Symptome, welche für Heilungsvorgänge sprachen, waren scharfe Grenzen zwischen der Dämpfungs- und Aufhellungszone, ein enges, scharf abgegrenztes Spitzenschallfeld, das Fehlen der feuchten Rasselgeräusche, vor allem die Heilung der Komplikationen von Seiten des Kehlkopfes und der Pleura, weniger zuverlässig als Beweis der Schrumpfung verschärftes Inspirium mit verlängertem Exspirium“. Mit Sicherheit ist die Diagnose aber nie zu stellen und außerdem ist ein Individuum mit klinisch geheilter Tuberkulose niemals absolut gesund; „eine absolute Sicherheit dafür, daß die alte Krankheit nicht wieder auflebt, gibt es nicht“. *Huebschmann.*

**Davies** (743) beschreibt ein einfaches und billiges, auf allen Seiten offenes Zelt, wie er es für Tuberkulose der ärmeren Klassen in Woolwich angewandt hat. Seine Arbeit enthält eine gute Abbildung des in Gebrauch befindlichen Zeltes.

*French.*

**Burney** (718) beschreibt eine leicht herzustellende Inhalationsmaske, die er schon seit Jahren für die Behandlung der Lungentuberkulose anwendet. Als Inhalationsflüssigkeiten haben ihm Creosot, Carbolsäure und Eucalyptusöl die besten Dienste geleistet, besonders gemischt mit Chloroformspiritus. Außerdem hat er auch Terpentin, *Ol. pini silvestris*, Benzoetinktur, Jodtinktur und andere benutzt. Einige Fälle, die besonders gut auf diese Therapie reagierten, beschreibt er ausführlich.

*Dibbelt.*

**Römer** (1001) bespricht zusammenfassend den derzeitigen Stand der Tuberkulosevaccination und beginnt dabei mit den experimentellen und praktischen Erfahrungen mit Vaccins gegen die Rindertuberkulose. Er zeigt auf Grund des bisher veröffentlichten Materials, dem er auch noch eigenes beizufügen vermag, daß sowohl mit dem BEHRINGschen Bovovaccin als auch mit dem KOCHschen Tauruman den ge-

impften Rindern eine hohe, wenn auch nicht lange dauernde\* Immunität gegen experimentelle und natürliche Infektion verliehen werden kann, und glaubt fest, daß die Leistungsfähigkeit der Mittel noch wird gesteigert werden können. Trotz der augenscheinlichen Gleichwertigkeit der beiden Mittel will er doch dem Bovovaccin den Vorzug geben, weil „das Tauruman ein erheblich virulenterer und darum bedenklicherer Impfstoff ist“. — Über die Impfverfahren KLIMMERS und HEYMANS läßt sich ein weniger abschließendes Urteil fällen, da die Veröffentlichungen der Autoren selbst zum Teil von anderer Seite angegriffen, zum Teil noch nicht genügend nachgeprüft sind. Ähnlich steht es auch mit anderen Immunisierungsverfahren und auch mit den Versuchen, eine Tuberkuloseimmunität mit nicht lebensfähigem Virus zu erreichen.

Es folgt in der Besprechung ein Kapitel über die theoretisch-wissenschaftlichen Studien über Tuberkuloseimmunität, in dem Verf. das Wissenswerteste dieses Gebietes der Tuberkuloseforschung referiert und unter anderem auch einen übersichtlichen Auszug aus seinen eigenen einschlägigen Arbeiten gibt.

*Huebschmann.*

**Calmette** (722) gibt ein kritisches Referat über die bisher bekannt gewordenen Methoden der Vaccinierung gegen Tuberkulose. Eine wahre Immunität wurde, wie er zeigt, nie erreicht\*\*. Er hofft aber, daß man nicht nur für Rinder, sondern auch für den Menschen eine brauchbare Methode finden wird. Für die Immunisierung der Menschen denkt er an eine Vaccination auf enteralem Wege durch in zweckmäßiger Weise abgeschwächte Bac.-Stämme.

*Huebschmann.*

**Askenasy** (656) empfiehlt die Impfung gegen die Tuberkulose der Rinder mit Antiphymatol und betont die wirtschaftlichen Vorteile, welche durch die Impfung entstehen. So wurden ihm für drei tuberkulös erscheinende Ochsen vom Händler 65 Mk. pro Stück geboten. Nach zweimaliger Impfung mit Antiphymatol waren sie derart gebessert, daß er nun für jedes Tier 250 Mk. erhielt\*\*\*. *Klimmer.*

\*) Ich halte diese Einschränkung nicht für richtig. Die Annahme der nur kurzen Dauer der Immunität gründet sich auf die fehlerhafte Art der Prüfung des Immunitätszustandes. Diese wird meist in der Form der intravenösen Injektion von virulenten T.-B. ausgeführt. Das ist ein viel zu starker Eingriff, der nichts gegen Immunität beweist. Wissen wir doch, daß die künstliche Immunität fast niemals eine absolute ist und daß intravenöse Injektionen von T.-B. oft auch dann tödlich sind, wenn die Bac. im abgestorbenen Zustand injiziert werden. Bei dem von mir geübten Verfahren (subcutane Methode) ist der Impfschutz, der subcutanen Reinfektion gegenüber, ein langdauernder.

*Baumgarten.*

\*\*) Die nach dem Tübinger Verfahren geimpften Rinder waren, wie von mir an verschiedenen Stellen, so in den Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, mitgeteilt worden ist, gegen wiederholte Reinfektion mit für die Kontrollrinder tödlichen Perlsuchtbac. völlig resistent, besaßen also eine „wahre Immunität“ gegen Perlsuchtinfektion. *Baumgarten.*

\*\*\*) Es ist nicht wahrscheinlich, daß dieser Erfolg dem Antiphymatol zuzuschreiben war. Nach meinen Experimenten haben die Impfungen gegen Tub. nur einen prophylaktischen, nicht aber auch einen therapeutischen Wert. *Baumgarten.*

**Kühne** (888) berichtet über die Erfolge, die er mit dem Tuberkuloseschutzimpfverfahren nach **Klimmer** in seinem Rinderbestand gehabt hat.

Das Verfahren wurde 1908 aufgenommen. Als Diagnostikum der Rindertuberkulose hat sich die Augenprobe mit Phymatin bewährt. Bisher sind 45 Impflinge geschlachtet worden. Die schutzgeimpften Tiere waren sämtlich frei von Tuberkulose\*. Bei den heilgeimpften war die Tuberkulose zur Heilung (Verkalkung und Abkapselung) gekommen\*\*. Die Heilimpfung übt auf den Nährzustand einen günstigen Einfluß aus. *Klimmer*.

**Schade** (1016) berichtet über die Schutz- und Heilimpfung gegen die Rindertuberkulose. Er erwähnt die ungünstigen Ergebnisse, die mit dem Bovovaccin und Tauruman in dieser Richtung bisher erhalten worden sind. Die Ursache erblickt er in dem nur etwa 1 Jahr dauernden Schutz, der Unmöglichkeit, mit den menschenvirulenten Impfstoffen ältere Tiere (Kühe, Schlachtrinder) nachzuimpfen und in der beschränkten Höhe der durch keine hygienischen Maßnahmen unterstützten Schutzwirkung. Diesen Verhältnissen ist bei dem Tuberkulosebekämpfungsverfahren **Klimmers** gebührend Rechnung getragen. Der Impfstoff „Antiphymatol“ ist für Menschen ungefährlich. Die Impfung wird durch zweckmäßige hygienische Maßnahmen unterstützt. **Sch.** gibt eine Beschreibung des letztgenannten Verfahrens und erwähnt die guten Erfolge, die damit erzielt wurden. *Klimmer*.

**Edelmann** (759) berichtet über den weiteren Verlauf der von ihm angestellten Schutzimpfungen nach **v. Behring** und **Klimmer** sowie über Versuche mit dem **Heymannsschen** Verfahren. Leider sind die Impfungen nicht vorschriftsmäßig ausgeführt und die Impflinge nicht vor der Schutzimpfung auf Tuberkulose untersucht worden, so daß aus dem Ergebnis sichere Schlüsse nicht gezogen werden können. *Klimmer*.

**Klimmer** (861) berichtet über weitere, bei der Durchführung seines Tuberkulose tilgungsverfahrens gemachte Beobachtungen und geht bei dieser Gelegenheit unter anderem auch auf die von **Edelmann** (s. vor. Referat) durchgeführten Versuche kritisch ein.

Die meisten Rinderbestände waren zu Beginn der Schutzimpfung sehr stark tuberkulös verseucht. Von den älteren Tieren reagierten im Mittel etwa 80, von den jüngeren etwa 40%. Von den Impflingen, die zurzeit der ersten Schutzimpfung frei von Tuberkulose waren, sind bisher 89 obduziert worden. Von diesen 89 vor kürzerer oder längerer Zeit (bis zu vier Jahren) schutzgeimpften Rindern wies nur eins tuberkulöse Veränderungen

---

\*) Es fragt sich aber hier, ob die schutzgeimpften Tiere der Gefahr der Ansteckung mit T.-B. ausgesetzt waren, und ob die unter den gleichen Verhältnissen lebenden nichtgeimpften Tiere nicht ebenfalls frei von Tuberkulose waren. *Baumgarten*.

\*\*) „Verkalkung“ ist bei der Tuberkulose der Rinder eine so gewöhnliche Erscheinung, daß hieraus unmöglich auf „Heilung“ geschlossen werden kann. Aber auch „Abkapselung“ findet sich überaus häufig bei Rindertuberkulose als spontaner Prozeß, so daß hieraus nur mit größter Vorsicht ein Schluß auf Kunstheilung zu ziehen wäre. *Baumgarten*.

gen in der Lunge und eins in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen auf; alle anderen 87 schutzgeimpften Rinder waren frei von Tuberkulose.

Bei der Heilimpfung bereits vor der ersten Impfung tuberkulös erkrankter Rinder wurden folgende Beobachtungen erhoben: Von den auf Tuberkulin reagierenden, also als tuberkulös anzusprechenden Rindern sind bisher 104 zur Untersuchung im ausgeschlachteten Zustand gekommen. Von diesen 104 Rindern erwiesen sich 33 bei der Fleischbeschau als frei von Tuberkulose. Die erste Impfung lag bei 3 Tieren 2-3 Monate, bei 3 Tieren 3-6 Monate, bei 12 Tieren 6-9 Monate, bei 7 Tieren 9-12 Monate, bei 6 Tieren 1-1½ Jahr, bei 2 Tieren 1½-2 Jahre zurück. Bei weiteren 10 der Heilimpfung unterzogenen Tieren wurden durch die Obduktion neben älteren auch frische Veränderungen festgestellt. Die erste Impfung lag bei je 1 Tier 3 Monate bzw. 6 Monate, bei 2 Tieren 10 Monate, bei 4 Tieren über 1 Jahr zurück. Die beiden 10 Monate nach der ersten Impfung geschlachteten Rinder waren nur ein- bzw. zweimal entgegen der Vorschrift, welche für die betreffende Zeit eine dreimalige Impfung anweist, behandelt worden. Weiterhin wurden 4 Rinder im zweiten Jahre der Behandlung geschlachtet. Sie erwiesen sich stark tuberkulös. 2 von ihnen hatten nur 2 Injektionen erhalten. Die übrigbleibenden 61 tuberkulösen heilgeimpften Rinder ließen bei der Obduktion eine deutliche Abkapselung (Heilung) der bestandenen tuberkulösen Veränderungen erkennen, frische Prozesse fehlten vollkommen\*.

*Klimmer.*

**Klimmer** (862) berichtet über das Ergebnis der Tuberkulosebekämpfung, insbesondere in Deutschland, unter Anwendung des Phymatins und des Antiphymatols.

*Klimmer.*

**Burow** (719) berichtet über sein *Tuberculosisan*, ein „Protein“ aus Bakterien der „hämorrhagischen Septikämie“ (Schweineseuche, Geflügelcholerab. usw.). Mit diesem Mittel hofft er einen günstigen Einfluß auf bestehende Tuberkulose ausüben zu können.

*Klimmer.*

**Krautstrunk** (881) stellte *Tuberkuloseschutzimpfungsversuche* mit *Klimmer'schem „Antiphymatol“* an Rindern an. Er prüfte nach *Klimmer* immunisierte Rinder auf ihre Immunität teils durch künstliche, teils durch natürliche Infektion.

Die intravenös mit Rinder-T.-B. nachgeimpften immunisierten Tiere überstanden die für Kontrolltiere tödliche Infektion. Sie wiesen aber bei der Schlachtung tuberkulöse Krankheitsprozesse auf. Eine Erhöhung der Widerstandskraft durch die Impfung war nachzuweisen.

Bei dem natürlichen Infektionsversuche wurde die Infektion zu stark gewählt, so daß auch die geimpften Tiere erkrankten.

*Klimmer.*

**Klimmer** (863) weist in seinen *Bemerkungen zu den Tuberkuloseschutzimpfungsversuchen* Dr. T. **Krautstrunk's** unter anderem darauf hin, daß die Einwände **Krautstrunk's** gegen die Beweiskraft der Versuche **Schnürer's** und **Klimmer's** über die Schutz-

\*) Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß deutliche Abkapselung der tuberkulösen Herde sehr häufig auch ohne jede Heilbehandlung bei der Rindertuberkulose vorkommt. *Baumgarten.*



wirkung des Antiphymatols gegen Tuberkulose unbegründet sind. Dahingegen sind die Immunitätsprüfungen KRAUTSTRUNKS an Antiphymatol schutzgeimpften Rindern insofern nicht sachgemäß durchgeführt, als die zur Infektion dienenden intravenösen Injektionen von Rinder-T.-B. bei den Kontrolltieren nicht hinlänglich geglückt, letztere somit schwächer infiziert wurden als die Impflinge. Trotzdem überlebten die Impflinge die Infektion, während die Kontrolltiere zum Teil nach 29 Tagen daran zugrunde gingen. Auch die natürlichen Infektionsversuche KRAUTSTRUNKS können in die Leistungsfähigkeit des KLIMMERschen Tuberkulose Tilgungsverfahrens insofern keinen Einblick gewähren, als die hygienischen Maßnahmen außer acht gelassen wurden. *Klimmer.*

**Rothenbach** (1009) zieht auf Grund seiner Versuche mit Antiphymatol folgende Schlüsse:

1. Die Antiphymatolinjektionen sind gefahrlos. 2. Allfällige Nachteile sind vorübergehender Natur. 3. Durch Antiphymatol sind selbst total tuberkulös verseuchte Viehbestände zu retten. 4. Bei kranken Tieren ist wiederholte zweimonatliche Impfung zu empfehlen. 5. Das Antiphymatol ist gegenwärtig eines der besten Mittel zur Bekämpfung der Rindertuberkulose und kann die Behandlung ohne wesentliche ökonomische Beanspruchung des Landwirts vollzogen werden. *Klimmer.*

**Hess und Gsell** (820) empfehlen zur besseren Tilgung der Rindertuberkulose folgende erleichternde Maßnahmen:

1. Es möchte der Bundesratsbeschluß von 1896 abgeändert werden in dem Sinne, daß entsprechend den wissenschaftlichen Fortschritten die subcutane Impfung verlassen werde und an ihre Stelle die Ophthalmoreaktion trete. 2. Es möchte das Schweizer Serum- und Impfinstitut in Bern von Bundeswegen veranlaßt werden, ein vollwertiges und in seiner Treffsicherheit konstantes Präparat für diesen Zweck herzustellen. 3. Es möchte der Impfstoff an patentierte Tierärzte gratis verabfolgt werden, und zwar ohne Rapport bei Impfung einzelner Tiere. 4. Bei Impfung ganzer Bestände möchten, wie bei der Tuberkulinisierung, Bund und Kanton in bisheriger Weise ihre Beiträge leisten zu den Kosten der Impfung auf Grund einzureichender Rapporte. 5. Empfehlen wir, die die ganze Sache hemmende Markierung der reagierenden Tiere nicht wieder im neuen Beschluß aufzunehmen. *Klimmer.*

**Pringle** (985) berichtet über die in Ipswich zur Bekämpfung der Lungentuberkulose unternommenen Schritte, berichtet im einzelnen über die Annahme der gesetzlichen Anzeigepflicht, über die übliche Untersuchung der Fälle, die Behandlung der Infizierten mit Rücksicht auf ihre eigene Gesundheit, wie auch die Gesundheit anderer, mit denen sie in Berührung kommen. Die Arbeit enthält die Pläne des „King Edward VII. Memorial Sanatorium“ zu Ipswich. *French.*

**Hope** (830) bespricht die verschiedenen und voneinander unabhängigen Körperschaften, die in einer Stadt wie Liverpool mit der Behandlung und der Bekämpfung der Tuberkulose betraut sind: Board of Guardians, Public Health Authority, die verschiedenen Kranken- und Siechenhäuser,

Beratungsstellen usw., und erörtert die Aussichten, die für eine Vereinigung unter einer Verwaltung vorhanden sind, und ihren Nutzen für die tuberkulösen Patienten. Gesetzliche Meldepflicht der Tuberkulose ist ein wichtiger Schritt nach vorwärts in dieser Richtung.

Die Arbeit sollte zur Orientierung über die bereits zwar langsam unternommenen Schritte eingesehen werden, die dazu dienen sollen, die Kontrolle der Tuberkulose unter eine lokale oberste Behörde zu bringen.

*French.*

**Knopf** (865) veröffentlicht einen sehr lesenswerten Vortrag über Licht- und Schattenseiten der antituberkulösen Bestrebungen in den Vereinigten Staaten. Besonders die Schattenseiten (alle Einzelheiten im Original) sind von eigenartigem Interesse. Verf. schließt mit den Worten: „Um die Tuberkulose als Völkerkrankheit erfolgreich zu bekämpfen, bedarf es des gemeinsamen Wirkens aller Regierungen in wahrer Nächstenliebe, hochherziger und weiser Staatsmänner, tüchtig geschulter und pflichtbewußter Ärzte und eines intelligenten Volkes.“

*Huebschmann.*

**Rapmund** (989) veröffentlicht eine populäre sozialhygienische Studie über die Tuberkulosebekämpfung im Regierungsbezirk Minden. Er zeigt an wertvollem statistischem Material, daß man dort mit den mannigfachen heute zu Gebote stehenden Maßnahmen recht gute Erfolge zu verzeichnen hat und weist die Wege, auf denen die Bekämpfung weitere Fortschritte machen kann.

*Huebschmann.*

**Berthenson** (681) zeigt in einem Vortrag, daß die Bekämpfung der Tuberkulose zwar in den meisten Staaten Fortschritte zu verzeichnen hat, daß aber auch fast überall die anfänglich gestellten Erwartungen nicht erfüllt wurden; so müsse überall noch die Tuberkulose als ein das gesamte Wirtschaftsleben mächtig schädigender Faktor angesehen werden. Für Rußland sei das nicht anders, und Verf. verlangt dringend, daß dort zunächst die Vorarbeiten einer zweckmäßigen Bekämpfung in Gestalt von medizinal-statistischen und epidemiologischen Erhebungen gründlich durchgeführt werden.

*Huebschmann.*

**Freymuth** (782) machte Untersuchungen über die Infektionsgefahr durch die Hände Tuberkulöser. In seiner Heilstätte wurden die Hände einzelner Patienten mit viel Husten und Auswurf mit reichlichen T.-B.-Gehalt, die Hände der sie bedienenden Mädchen und die Türklinken ihrer Zimmer mit Watte abgerieben und dann die Watte Meerschweinchen inokuliert. Keins der Tiere erkrankte an Tuberkulose. „Es darf also angenommen werden, daß ganz allgemein von der Hand des einigermaßen reinlichen Tuberkulösen keine Infektionsgefahr ausgeht.“

*Huebschmann.*

**Moszeik** (943). Das Spuckverbot muß bei hustenden Phthisikern, da gerade durch ihr Sputum die Tuberkulose am meisten verbreitet wird, mit aller Strenge, selbst bis in die privaten Wohnungen der Kranken durchgeführt werden.

*Huebschmann.*

**Moszeik** (942) glaubt, daß die bisher gebräuchlichen Gefäße zur Auf-

nahme des Sputums Tuberkulöser nicht allen Anforderungen der Hygiene und Handlichkeit genügen und empfiehlt daher *S p u c k d ü t e n* aus wasserdichtem Papier im Format 10 : 6,5 cm. Als ihren Vorzug rühmt er ihre große Billigkeit, einmaligen Gebrauch, bequemes Mitsichführen und sicheren Abschluß des Sputums und der in ihm enthaltenen Bac. von der Außenwelt bis zur Zerstörung. *Beckmann.*

**Goldschmidt** (792) gibt Beiträge zur *c h e m i s c h e n D e s i n f e k t i o n d e s t u b e r k u l ö s e n S p u t u m s*. Untersucht wurde Cyllin, Formalinseifenlösung, Kiwa, Morbucid, Phenostal, Sanatol, Sublimat und Sublimat + Kalilauge. Damit wurde Sputum übergossen und nach sechs Stunden auf Meerschweinchen geimpft. Nur die Formalinseifenlösung gab gute Resultate, während alle übrigen Mittel mehr oder weniger versagten. *Huebschmann.*

**Dörner** (754) gibt mit einer großen *s t a t i s t i s c h e n* Arbeit einen *B e i t r a g z u r P a t h o g e n e s e d e r T u b e r k u l o s e*. Der Ort seiner Erhebungen war eine kleine badische Gemeinde mit einer ganz seßhaften Bevölkerung, in der von jeher die Tuberkulose sehr verbreitet war. Die Statistik erstreckt sich auf über 50 Jahre. Der Wert wird dadurch erhöht, daß in der Gemeinde stets ein angestellter Arzt tätig war, der in regem Verkehr mit der gesamten Einwohnerschaft stand und darum die Angaben über die Todesursachen einwandfrei genannt werden können. Verf. wendet sich zunächst der Frage zu, wie sich die Mortalitätsziffern zu der Infektionsgelegenheit verhalten und berücksichtigt dabei naturgemäß besonders die familiären Verhältnisse. Er findet, daß bei den Kindern bis zu deren 25. Lebensjahr die Zahl der Tuberkulosefälle am größten war, wenn beide Eltern an Tuberkulose gelitten hatten, und daß die Krankheit der Mutter dabei die größere Gefahr bedeutet. Die Tatsache, daß man aus den Zahlen eine größere Gefährlichkeit der vorgeschrittenen Fälle nicht nur für die Nachkommen, sondern auch für die Ehegatten ableiten kann, spricht gegen eine Heredität, dagegen für die direkte Kontagiosität der schweren Fälle\*. — Die Infektionsgefahr tuberkulöser Eltern ist für die Kinder nach deren 25. Lebensjahr kaum noch zu erweisen. „Es hat vielmehr den Anschein, als ob da, wo in der Jugend die Infektionsgefahr am größten war, die Tuberkulose im vorgeschrittenen Alter am wenigsten vorkomme, sich also die Annahme einer Immunität durch Tuberkulose gegen Tuberkulose bestätige“.

In seinen weiteren Ausführungen weist Verf. auf die schlechten Wohnungsverhältnisse seiner Gemeinde hin und beschuldigt diese als einen sehr wesentlichen Faktor für die besonders starke Tuberkuloseverseuchung des Ortes. In allen Häusern kamen Tuberkulose Todesfälle vor, in den Ein-

---

\*) Derartige Schlußfolgerungen haben meines Erachtens keine zwingende Kraft. Wenn die sog. „Statistik“ der Tuberkulose wirklich dahin führen würde, die Heredität der Tuberkulose in Frage zu stellen, so würde damit erwiesen sein, daß diese Methode gänzlich ungeeignet ist, in bezug auf die Verbreitungsweise der menschlichen Tuberkulose zu richtigen Resultaten zu gelangen.

zimmerwohnungen aber doppelt so viele als in den geräumigeren. Die wiederholte Infektionsgelegenheit, der Mangel an Luft und Licht und die Unmöglichkeit der Isolierung Schwerkranker seien dabei die wesentlichsten Faktoren. Im Kampfe gegen die Tuberkulose sei eine rationelle Wohnungshygiene von besonderer Bedeutung. Zur Erörterung des Einflusses von Klima, Lage, Ernährung, Beschäftigung auf das Vorkommen der Tuberkulose zieht Verf. Statistiken aus anderen Gegenden zum Vergleich herauf. Dabei stellt es sich heraus, daß in der Gemeinde, deren Einwohner nur landwirtschaftlichen Beschäftigungen obliegen, die Tuberkulosedurchseuchung eine größere ist als in manchen Industriegegenden. Verf. sagt dazu: „Eine vermehrte Muskelarbeit, die nicht im Verhältnis steht zu dem Ertrage des Feldbaues, verbunden mit Unterernährung, das sind die Momente, die als unmittelbare Folge der ungünstigen Lage des Ortes in dem Tiefgestade des Rheines von jeher auf die gesundheitlichen Verhältnisse, besonders hinsichtlich der Tuberkulose, von nachteiligstem Einfluß waren“. Auf die schlechten Ernährungsverhältnisse (Ersatz der wertvollsten Nahrungsmittel, wie Milch, durch Genußmittel, besonders den Alkohol), die Unwissenheit der Bevölkerung, die schlechte Zahnpflege wird noch besonders hingewiesen. Aus den vergleichenden Statistiken zieht Verf. den Schluß, daß eine Kombination von Industrie und Landwirtschaft vorteilhaft ist, „vorausgesetzt, daß der Feldbau nicht zu groß und auch nicht zu klein und daher unrentabel ist“. Zu große körperliche Arbeit werde bei mangelhaften Ernährungsverhältnissen besonders den Frauen gefährlich.

In seinen Schlußbemerkungen warnt Verf. vor einer einseitigen Überschätzung der Heilstättenbewegung und weist mit Nachdruck auf den Vorteil der Aufklärung in allen hygienischen Fragen und besonders auf die große Wichtigkeit der Wohnungshygiene hin.

Der Arbeit sind äußerst ausführliche Familientabellen beigegeben. Diese und andere Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.

*Huebschmann.*

Nach **B. Fraenkel** (770) starben im Jahre 1910 an Tuberkulose 31 090 Männer und 29 389 Frauen (Gesamtzahl 60 479). Von 100 Gestorbenen der Altersklassen starben an Tuberkulose: Männer 9,42; Frauen 9,54 (Gesamtzahl 9,48). Von 10 000 Lebenden der Altersklassen starben an Tuberkulose: Männer 15,92; Frauen 14,68 (Gesamtzahl 15,29). Die Tuberkulose hat demnach in Preußen absolut gegen 1908 um 2841, relativ um 1,17 gegen 1909 um 324 bzw. 0,3 abgenommen. Vor allem ist seit 1901 ein erheblicher Rückgang der Kindersterblichkeit von 0-15 Jahren zu verzeichnen. Die Zahlen betrugen 10 220 im Jahre 1910 gegen 13 583 im Jahre 1901.

*Beckmann.*

**Mosse** (941) teilt eine Reihe von statistischen Tabellen mit über den Einfluß klimatischer, sozialer und gewerblicher Einflüsse auf die Tuberkulose. In einem zweiten Kapitel erörtert der Verf. die Ursachen für die bestehende Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit im Deutschen Reich und England.

*Beckmann.*

**B. Fraenkel** (771) zeigt auf Grund der Tabellen des Preußischen stati-

stischen Landesamtes aus den Jahren 1908 und 1909, daß die S ä u g - l i n g s s t e r b l i c h k e i t a n T u b e r k u l o s e eine auffallend hohe ist. Aus einer speziellen Aufstellung für einzelne Monate des ersten Lebensjahres läßt sich nicht der Schluß ziehen, daß angeborene Tuberkulose dabei eine größere Rolle spielt. Im übrigen geht aus diesen und früheren Statistiken hervor, daß die Sterblichkeit an Tuberkulose auch des kindlichen Alters in entschiedener Abnahme begriffen ist. *Huebschmann.*

**B. Fraenkel** (772) zeigt an den Verhältniszahlen der T u b e r k u l o s e - s t e r b l i c h k e i t d e s K i n d e s a l t e r s für die Jahre 1876-1909, daß auch die Kindersterblichkeit an Tuberkulose bedeutend abgenommen hat und seit 1901 sogar in erheblicherem Maße als die Gesamtsterblichkeit. *Huebschmann.*

**Burnet** (717) gibt eine kritische Zusammenfassung der Resultate von Autoren, die sich mit dem V e r h ä l t n i s d e r T u b e r k u l o s e d e r K i n d e r z u d e r d e r E r w a c h s e n e n beschäftigten. Er bringt nichts neues, doch einen guten Überblick über die Frage, wobei er besonderen Wert auf die Frage nach den Immunitätsverhältnissen legt. Er zeigt, wie sich die tuberkulöse Erkrankung in den verschiedenen Lebensaltern verhält. Es geht daraus hervor, daß noch nie infizierte Individuen gegen eine Infektion überaus empfindlich sind\* und daß die Erwerbung einer relativen Immunität bei der Mehrzahl der Menschen durch eine Art von spontaner Vaccination sehr wahrscheinlich ist. Am wenigsten Klarheit herrsche noch über die Eintrittswege und über die Rolle der Reinfektionen. Doch genügen die Resultate, um eine rationelle Bekämpfung durchzuführen. *Huebschmann.*

**Strandgaard** (1055) machte statistische Erhebungen über die V e r e r b u n g d e r D i s p o s i t i o n z u r L u n g e n t u b e r k u l o s e im Sinne TURBANS. Obwohl er sich der Fehlerquellen solcher Statistiken bewußt ist, kommt er doch auf Grund von 197 Beobachtungen in 89 Familien zu ähnlichen Resultaten wie TURBAN. Er zeigt nämlich, daß Lungentuberkulose bei nahe verwandten Personen (Eltern und Kindern resp. Geschwistern) eine recht auffallende Ähnlichkeit in ihrer Lokalisierung zeigt; in 72% der Familien ließ sich das feststellen. „Eine entsprechende Ähnlichkeit in bezug auf das Auftreten von Symptomen war nicht nachweisbar. Bei einzelnen Familien zeigten sich gleichzeitig rhachitische Veränderungen am Brustkasten. Der Verlauf der Krankheit ergab familienweise eine recht große Übereinstimmung und bei einigen Familien traf der erste Ausbruch der Krankheit und der tödliche Ausgang bei den betreffenden Familienmitgliedern in ungefähr entsprechendem Alter ein.“ *Huebschmann.*

---

\*) Das ist auch einer von den Sätzen, die mit großer Sicherheit behauptet, aber noch nie exakt bewiesen worden sind. Wenn „noch nie infizierte“ Individuen gegen eine Infektion „überaus empfindlich“ wären, dann müßte die erste Infektion stets sehr schwere Folgen haben. Nun sehen wir aber, daß viele Menschen offenbar nur einmal tuberkulös intiziert werden, und gar keinen Schaden davon haben, indem die Tuberkulose bei ihnen zeitlebens latent bleibt. *Baumgarten.*



**Preisich** (983) veröffentlicht seine sich auf ein großes poliklinisches und Sektionsmaterial stützenden Erfahrungen über *Tuberkulose* im *Säuglings- und Kindesalter*. Er ist der Überzeugung, daß schon im Säuglingsalter und dann auch im Kindesalter die tuberkulöse Infektion eine vom Menschen kommende mit dem Typus *humanus* ist, womit auch seine eigenen Statistiken über primäre Bauch- und über chirurgische Tuberkulosen übereinstimmen. Kongenitale Infektionen auf Grund einer placentaren Übertragung hält er für möglich\*, bezweifelt aber, daß bei intrauterinen Infektionen die *Bac.* lange latent bleiben können, zumal da nach seinen Erfahrungen die frühzeitige Infektion des Säuglings ziemlich rasch tödlich verläuft\*\*. Von der Vererbung einer spezifischen Disposition will er nichts wissen, die einer nicht spezifischen aber gelten lassen. Über den Infektionsweg spricht er sich nicht klar aus; es kommen ihm verschiedene Wege in Betracht, die je nach den Verhältnissen mehr oder weniger in den Vordergrund treten. Er unterscheidet drei Altersklassen: „Zur ersten gehören Säuglinge, bis sie kriechen lernen; ihre Infektion geschieht direkt durch ihr Wartepersonal, Inhalation und Ingestion spielen sozusagen eine gleiche Rolle, die Infektion geschieht mit großen Massen von Infektionsstoff, das Resultat ist zumeist eine schwere Lungenaffektion mit rascher Verallgemeinerung. — In der zweiten Altersklasse, welche ungefähr bis zur Schulpflicht reicht, spielt hauptsächlich die Schmutz- und Schmierinfektion eine Rolle, besonders in tuberkulöser Umgebung, diese ist hauptsächlich eine Ingestionsinfektion, bei welcher geringe *Bac.*-Mengen einverleibt werden, der Erfolg ist zumeist eine gutartige lokalisierte Knochen- oder Lymphdrüsentuberkulose (letztere zumeist in den tracheobronchialen Drüsen, und auch häufig genug in den Halsdrüsen). Nach der Ingestion geschieht die Verschleppung zum Teil auf lymphatischem Wege, recht oft wahrscheinlich auf hämatogenem Wege.

Mit jedem Jahre nimmt der erfolgreiche Kampf gegen die Tuberkulose zu, und die Gefahr der Verallgemeinerung aus der Herderkrankung wird langsam kleiner. Im schulpflichtigen Alter beginnt die Infektionsgefahr, wie sie auch für den Erwachsenen besteht und es gelangt hier der Inhalationsweg vielleicht zu größerer Bedeutung. Der Erfolg ist zumeist eine Lungentuberkulose, welche immer mehr die Charakteristika der Lungentuberkulose Erwachsener annimmt. Die pathologische Anatomie spricht gegen die Annahme, als wäre die Tuberkulose der Erwachsenen immer auf eine Infektion des frühen Kindesalters zurückzuführen.

Bezüglich der Tuberkulose einzelner Organe ist zu bemerken, daß die Meningitis tuberculosa regelmäßig eine Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose ist.

---

\*) Eine genauere Kenntnis der Literatur wäre zu wünschen; kongenitale Übertragung auf dem Placentarwege ist nicht bloß „möglich“, sondern in vielen Fällen sicher erwiesen. *Baumgarten*.

\*\*) Eine jetzt widerlegte Annahme (vgl. z. B. die nachstehend referierte Mitteilung von *IBRAHIM*). *Baumgarten*.

Lungentuberkulose des Säuglingsalters ist ebenso oft mit Kavernenbildung verbunden wie beim Erwachsenen, die Kaverne ist aber anderen Charakters. Darmtuberkulose ist gewöhnlich eine Begleiterscheinung der offenen Lungentuberkulose. Primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose gehört zu den selteneren Erkrankungen. Nicht weniger selten ist eine auf die Geschlechtsorgane lokalisierte Tuberkulose, so bei Mädchen wie bei Knaben, sie kommt ohne Spuren der Eintrittspforte vor\*.“

*Huebschmann.*

Daß die Prognose der tuberkulösen Infektion im frühen Säuglingsalter keine infauste zu sein braucht, beweist auch ein Fall von **Ibrahim** (833). Der Säugling kam mit 5 Wochen ins Krankenhaus; die Mutter starb kurz darauf an Phthise. Das Kind entwickelte sich gut und hatte einen negativen PIRQUET, der dann aber positiv wurde, obwohl eine andere Infektionsgelegenheit ausgeschlossen war; dazu kam eine Halsdrüsenkrankung und ein Tuberkulid am Oberschenkel. Mit 15 Monaten zeigt das Kind außer leichter Rhachitis keine krankhaften Erscheinungen.

*Huebschmann.*

**Pollak** (980) untersuchte 285 Kinder im Alter von sechs Monaten bis zu 14 Jahren, die in der Umgebung tuberkulosekranker Individuen\*\* lebten, mittels der cutanen Tuberkulinreaktion, unter der Voraussetzung, daß eine positive Reaktion mit Sicherheit eine anatomische tuberkulöse Affektion beweist\*\*\*. Von diesen Kindern reagierten nur 6 negativ. Ob diese sicher frei von Tuberkulose sind, läßt sich im einzelnen Fall nicht immer mit Bestimmtheit sagen. Unter den positiven zeigte nur ein Teil klinisch nachweisbare Symptome. Es ließ sich nun zeigen, daß, da die Infektionsquelle stets zu eruieren war, nur diejenigen Kinder klinisch manifeste Symptome darboten, bei denen die Infektion in den ersten 4 Lebensjahren erfolgt war. Diese gehen entweder an der Erkrankung zugrunde oder bleiben, wenn sie überleben, schwächlich und bieten einen tuberkulösen Habitus dar. Die älteren Kinder seien, wie Verf. meint, gegen die tuberkulöse Infektion so weit gefestigt\*\*\*\*, daß es gewöhnlich überhaupt nicht zu manifesten Symptomen kommt, so daß, wenn solche Kinder erkranken, man annehmen kann, daß es sich um ein Aufflackern einer früheren Infektion handelt. Verf. weist mit Nachdruck darauf hin, daß, wenn solche Beobachtungen sich weiter bestätigen lassen, „der allerwichtigste Faktor im Kampf gegen die Tuber-

---

\*) Es würde mich hier zu weit führen, wenn ich auf alle Punkte, in welchen ich mit dem Verf. nicht übereinstimmen kann, kritisch eingehen wollte.

*Baumgarten.*

\*\*) Was waren das für Individuen? Wenn es die Eltern der Kinder waren, dann sind alle Schlußfolgerungen, die der Autor zieht, hinfällig, weil durch nichts ausgeschlossen werden kann, daß die Kinder von ihren Eltern gennaeogenetisch angesteckt waren. *Baumgarten.*

\*\*\*) Diese Voraussetzung ist unerwiesen. *Baumgarten.*

\*\*\*\*) Warum sollen ältere Kinder gegen tuberkulöse Ansteckung besser gefestigt sein als jüngere? Anderen Infektionskrankheiten gegenüber ist das doch nicht der Fall. *Baumgarten.*

kulose darin gelegen ist, die Kinder der ersten Lebensjahre vor der Infektion zu schützen“.

*Huebschmann.*

**Pollak** (981) machte an einem vorwiegend poliklinischen Material Studien über *S ä u g l i n g s t u b e r k u l o s e*. Er ging dabei von dem Grundsatz aus, daß bei Säuglingen die positive Cutanreaktion das Vorhandensein einer anatomischen Tuberkulose beweist\*. Von 92 Kindern aus dem ersten Lebensjahr konnten so 86 als tuberkulös erkannt werden; in weiteren 6 Fällen, bei denen keine Tuberkulinreaktion gemacht wurde, konnte die Diagnose durch die Sektion bestätigt werden\*\*. Verf. ist mit anderen der Meinung, daß eine Bronchialdrüsentuberkulose bei diesen Kindern stets vorhanden war; in vielen Fällen machte sie klinisch charakteristische Symptome (Husten mit hoher Klangfarbe und expiratorisches Keuchen und Rasseln). Als zweites wichtiges Symptom waren Tuberkulide, besonders häufig papulo-squamöse, zu konstatieren. Ferner kamen Lungeninfiltrationen, auch mit Kavernenbildung, seröse Pleuraexsudate, Phlyktänen, Knochentuberkulose, Meningitis und Miliartuberkulose vor. Bei den Meningitiden war gewöhnlich von einer Bronchialdrüsenkrankung nichts zu merken; es ließ sich nachweisen, daß in diesen Fällen die Infektion erst jungen Datums war. — Andere Fälle waren darum interessant, daß sich erst viele, bis 18 Monate, nach der mutmaßlichen Infektion eine positive Tuberkulinreaktion erzielen ließ. — Das Schicksal der Kinder ließ sich in vielen Fällen noch lange Zeit verfolgen. Dabei stellte sich heraus, daß ein Drittel das zweite oder gar dritte Lebensjahr erreichte und beim Abschluß der Untersuchungen keine gefahrbringende Tuberkulosemanifestation darbot. Verf. möchte diese Fälle für prognostisch günstige halten und damit überhaupt die allgemeine Prognose der Säuglingstuberkulose besser stellen, als es bisher üblich war. Je jünger das Kind infiziert wurde, um so schlechter gestaltete sich die Prognose\*\*\*. Ferner ließ sich zeigen, daß, je gefährlicher die Quelle der Infektion war, um so schwerer die Erkrankung des Säuglings sich gestaltete. — Die Ernährungsart hält Verf. für belanglos. Tuberkulin wendet er zu therapeutischen Zwecken nicht an. Am wichtigsten seien die allgemeinen hygienischen Maßnahmen. — Zum Schluß betont Verf., daß sich an den überlebenden Kindern oft unter seinen Augen ein „tuberkulöser Habitus“ entwickelte, daß dieser also als eine Folge der Infektion zu betrachten ist.

*Huebschmann.*

**Rothe** (1008) hat im Anschluß an GAFFKYS Untersuchungen bei 300 Kindersektionen, bei 100 Kinderleichen im Alter bis zu 5 Jahren die Bronchial- und Mesenterialdrüsen untersucht. Durch Drüsenverimpfung auf Meerschweinchen konnte er in 21 Fällen tuberkulöse Infektion erzeugen, und zwar in 13 Fällen sowohl durch Mesenterial- wie Bronchialdrüsen, in

\*) Unbewiesene Voraussetzung (s. o.). *Baumgarten.*

\*\*) Ob aber umgekehrt bei den 86 Kindern, welche positiv auf PIRQUET reagierte hatten, anatomische Tuberkulose vorhanden war, das ist nicht durch Sektion bestätigt worden. *Baumgarten.*

\*\*\*) Nach meiner Auffassung ist die dieser Schlußfolgerung zugrunde liegende Beobachtung so zu deuten, daß die Kinder um so früher erkranken, je schwerer sie infiziert sind. *Baumgarten.*

3 Fällen nur durch Mesenterialdrüsen und in 5 Fällen nur durch Bronchialdrüsen. R. konnte dann ferner nachweisen, daß bei Überimpfung auf Kaninchen 20 von diesen Fällen auf humaner, einer auf boviner Infektion beruhten. Bei einem Rind, das mit dem als bovin angesprochenen Stamm geimpft wurde, ließ sich eine typische progrediente Rindertuberkulose erzeugen. Verf. kommt dann zu dem Schluß, daß, wie beim Erwachsenen, auch im Kindesalter die Atmungsorgane häufiger die Eintrittspforte\* für den T.-B. bilden als der Darmtraktus, und daß auch im Kindesalter die Bedeutung der Rinder-T.-B. erheblich hinter der menschlichen Tuberkelform zurücktritt. *Beckmann.*

**Hahn** (803) äußert sich über die *Prognose der Tuberkulose des Kindesalters* auf Grund eines Heilstättenmaterials. 133 Fälle konnte er lange genug beobachten und nachuntersuchen, um sich ein Urteil über den Dauererfolg zu erlauben. „6 Jahre nach der Entlassung ist nur bei 14,3% ein Stillstand bzw. eine Besserung zu konstatieren, nach 5 Jahren sogar nur bei 12,5%. Und von den Kindern, die erst vor wenigen Monaten die Heilstätte verlassen hatten, ist nur noch bei 21,59% ein wirklicher Erfolg zu konstatieren.“ Verf. hält daher die Prognose der Kindertuberkulose für eine durchschnittlich sehr schlechte. Bei der Prüfung der Familienanamnese schien das Vorhandensein von tuberkulösen Erkrankungen in der Familie von Einfluß auf die schlechte Prognose zu sein. *Huebschmann.*

**Mizoguchi** (930) gibt einen Beitrag zur *Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter* (bis 14 Jahre). Unter 241 Sektionen der Münchener Poliklinik fanden sich 72 Fälle letaler Tuberkulose; (in 12 Fällen außerdem Tuberkulose als Nebebefund). Kurze Darstellung der Verteilung auf die einzelnen Jahre und Monate. Aus einer Tabelle ersieht man das Ergriffensein der einzelnen Organe. Die Lungen waren am häufigsten erkrankt\*\*; oft war die Tuberkulose auch generalisiert und dann die Lymphdrüsen in weitem Maße betroffen. Die Prozentzahlen für diese Fälle und für die anderen Organe müssen im Original nachgesehen werden. Die ersten Lebenswochen und -monate waren fast frei von Todesfällen, was gegen eine intrauterine Infektion spreche\*\*\*. Dann steigen die Zahlen bis zum 10. Jahre, um wieder abzunehmen. Verf. ist von der Wichtigkeit der aerogenen Infektion überzeugt und steht auf dem Standpunkt, daß die erhöhte Disposition durch eine vermehrte Exposition zu erklären ist. *Huebschmann.*

**Montenegro** (938) gibt eine Statistik über 6000 Fälle von Tuberkulose. Er berücksichtigt dabei das Alter und Geschlecht, die Infektion der Ehegatten, die auch nach seinen Beobachtun-

\*) Stringente Schlüsse über die Eingangspforte lassen sich aus derartigen Beobachtungen nicht ziehen. *Baumgarten.*

\*\*) Das stimmt durchaus nicht mit meinen Beobachtungen, in welchen in den ersten Lebensjahren die Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen entschieden prävaliert und im Mittelpunkt der Erkrankung steht. *Baumgarten.*

\*\*\*) Dieser Einwand ist nun zwar sattsam widerlegt; er taucht aber immer wieder auf. *Baumgarten.*

gen selten ist; die Verteilung der Erkrankungen auf die verschiedenen Berufe. Wir finden ferner Bemerkungen über die Lokalisation und die Semio-logie und endlich über Erkrankungen, die der tuberkulösen Infektion vor-  
ausgingen. *Huebschmann.*

**Werner** (1087) gibt auf Grund der Kirchenbücher eine Statistik über die T u b e r k u l o s e s t e r b l i c h k e i t d e r B e v ö l k e r u n g d e s K u r o r t e s L i p p s p r i n g e in den Jahren 1801-1909. Es zeigt sich ein im ganzen steter Rückgang der absoluten und relativen Ziffern, be-sonders bei der Berechnung der Sterblichkeit auf je 1000 Einwohner; Verf. rechnet für die Zeit vom Jahre 1831-1909 eine Abnahme auf  $\frac{1}{3}$  heraus. Wichtig ist ihm dabei, daß bis in die allerneueste Zeit hinein für die Be-völkerung (die übrigens sehr stabil ist) irgendwelche Schutzmaßregeln gegen die Ansteckung von den tuberkulösen Kurgästen nicht existierten. Verf. will daraus den Schluß ziehen, daß die Infektionsgefahr, die Gesun-den von hustenden Phthisikern droht, im allgemeinen sehr übertrieben wird und daß sie im speziellen in Lippspringe überhaupt nicht zu existieren scheint. *Huebschmann.*

**Metschnikoff, Burnet und Tarassewitsch** (926) studierten die E p i - d e m i o l o g i e d e r T u b e r k u l o s e i n d e n S t e p p e n d e r K a l m ü c k e n. Schon andere und ihre eigenen klinischen Beobachtun-gen zeigten, daß die Tuberkulose dort eine recht verbreitete Krankheit sein muß, und zwar sowohl die Lungentuberkulose als auch die Knochen-und Lymphdrüsentuberkulose. Durch umfangreiche Untersuchungen mit-tels der cutanen Tuberkulinreaktion konnten diese Feststellungen für zahlreiche Bezirke bestätigt werden; und zwar zeigte es sich, daß die Tuberkulose dort am häufigsten war, wo die Steppenbewohner in engeren Beziehungen zu den umwohnenden und in derselben Weise wie die meisten europäischen Völker mit Tuberkulose verseuchten Völkerschaften stehen. Es wird damit das Gesetz bestätigt, daß Naturvölker einer Tuberkulose-durchseuchung wenig Widerstand entgegensetzen\*. Während nun früher die meisten in die Städte kommenden Kalmücken an meist tödlich ver-laufender Tuberkulose erkrankten, soll dies in der neueren Zeit nicht mehr in so weitem Maße der Fall sein und Verff. wollen diese Tatsache damit er-klären, daß eben das flache Land heute viel stärker mit Tuberkulose durch-seucht ist als früher und daß infolgedessen auch die allgemeine Tuber-kuloseimmunisierung schon weiter vorgeschritten ist, womit sich die Kal-mücken anderen Kulturvölkern nähern würden. *Huebschmann.*

**Peiper** (970) unterrichtete sich mittels der cutanen Tuberkulinreak-tion über die V e r b r e i t u n g d e r T u b e r k u l o s e u n t e r d e n F a r b i g e n D e u t s c h - O s t a f r i k a s. Es zeigte sich dabei, daß, wenigstens in dem von ihm untersuchten Küstenbezirk, die Tuberkulose unter den Indern sehr verbreitet und zwar viel verbreiteter als bei den Negern ist. Da nun gerade die Inder als Händler in enge Berührung mit der eingeborenen Bevölkerung kommen, so hält Verf. sie für die gefährlich-

\*) Ich meine, daß derartige Beobachtungen doch zu seltene sind, um hier von einem „Gesetz“ sprechen zu können. *Baumgarten.*



sten Überträger der Tuberkulose auf die Negerbevölkerung und glaubt, daß durch sie auch die Krankheit in bisher verschont gebliebene Bezirke eingeschleppt werden könnte. *Huebschmann.*

**Rosenfeld** (1007) bringt ein großes kritisch gesichtetes Material über die *Abnahme der Lungentuberkulose in Wien*. Er zeigt zunächst an großen Statistiken, daß eine Abnahme der Lungentuberkulose in der Bevölkerung Wiens seit den achtziger Jahren tatsächlich in regelmäßiger Kurve stattgefunden hat und daß diese Abnahme auch eine stärkere ist als die Abnahme der Sterblichkeit überhaupt. Bei der Analyse der einzelnen Faktoren, die gewöhnlich als Grund für die Abnahme der Sterblichkeit an Lungentuberkulose angeführt werden, kommt er zu dem Schluß, daß kein einziger dieser Faktoren, speziell auch nicht die Entdeckung des T.-B., die ausschlaggebende Rolle gespielt haben kann. Er steht deshalb auf dem Standpunkt\*, „daß wir uns einer Illusion hingeben, wenn wir die beobachtete Abnahme der Lungentuberkulose in Wien ausschließlich oder auch nur hauptsächlich mit der Entdeckung des T.-B. und menschlichem Tun und Handeln in Zusammenhang bringen“. Er glaubt vielmehr, „daß die Abnahme der Lungentuberkulose von anderen, noch nicht erforschten Faktoren abhängt“ und „daß dies nicht nur für Wien, sondern auch für anderwärts gilt“. *Huebschmann.*

**Fraenkel** (773) zeigt auf Grund von offiziellen Statistiken, daß in Preußen von 1875-1909 die *Tuberkulosesterblichkeit auf dem Lande* ebenso abnimmt wie in der Stadtbevölkerung. Der Abfall beginnt mit dem Jahre 1885 und schreitet seitdem in regelmäßiger Progression fort. *Huebschmann.*

**de Greck** (797) machte *statistische Erhebungen über die Verbreitung der Tuberkulose in der Stadt Posen* in den Jahren 1901-1908, mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsfrage. Es haben in diesem Zeitraum die Todesfälle an Tuberkulose eher zugenommen als abgenommen. — Die Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Monate des Jahres, ferner auf die verschiedenen Lebensalter und Berufe ist aus dem Original zu ersehen. Besondere Aufmerksamkeit aber schenkte Verf. den Beziehungen zur Wohnungsfrage. Aus den tabellarischen Übersichten geht hervor, daß es in Posen Stadtteile gibt, in denen Todesfälle an Tuberkulose besonders gehäuft vorkommen, daß es weiterhin in diesen Stadtteilen gewisse Straßen und in diesen Straßen wieder bestimmte Häuser sind, die davon besonders stark betroffen sind. „Diese Häuser sind in jeder Beziehung hygienisch zu beanstanden, sie sind stark überfüllt, unsauber und haben wenig Licht und Luft.“ Es geht daraus von neuem hervor, wie sehr die Wohnungsverhältnisse mit der Tuberkulosesterblichkeit verknüpft sind. Verf. fordert außerdem bessere Aufklärung weiter Volksschichten, Meldepflicht und obligatorische Wohnungsdesinfektion während und am Schluß der Krankheit und beim Wohnungswechsel. *Huebschmann.*

---

\*) Ein Standpunkt, der gewiß alle Beachtung verdient. *Baumgarten.*

**Park** (963) betont in seiner Arbeit zwei Punkte:

1. **L u n g e n t u b e r k u l o s e** beginnt in einem viel früheren Lebensalter als gewöhnlich angenommen wird.
2. Zur **F r ü h d i a g n o s e** ist eine allgemeinere und systematische Untersuchung erforderlich.

Jetzt wo die systematische Untersuchung der schulpflichtigen Kinder in ganz Großbritannien möglich geworden ist, ist es wesentlich erleichtert worden, Lungenaffektionen zu einem viel früheren Zeitpunkt festzustellen, als es früher bei so manchen Patienten der Fall war, die zwar für den Arzt sichtbare Zeichen der Infektion hatten, aber nicht gestanden, daß sie sich krank fühlten, so daß die Eltern nicht gewahr wurden, wie es mit den Kindern stand.

P. betont die Notwendigkeit, bei der üblichen Untersuchung auch offenbar gesunder Kinder und junger Leute, die Temperatur zu messen. Er hat oft überraschenderweise bei Kindern, die keineswegs den Verdacht erweckten, krank zu sein, eine Temperaturerhöhung auf 99-100° F. gefunden; und bei solchem Befund hat er fast immer bei sehr sorgfältiger Untersuchung am Thorax folgende Abweichungen vom Normalen gefunden:

1. Veränderter Charakter der Atemgeräusche in einer oder beiden Lungenspitzen.
2. Verminderte Atembreite auf einer oder beiden Seiten.
3. Leichtes Einsinken unter einer oder beiden Clavikeln.
4. Leichtes Zurückbleiben bei der Atmung unter der Clavikel.

Das häufigste Lebensalter, in dem P. diese Veränderungen findet, ist das 12.-13. Jahr; er fügt eine Tabelle über eine Anzahl solcher Fälle hinzu. Er erinnert ferner an die Tatsache, daß die Tuberkulose sich häufig rapid bei Kindern entwickelt, die aus der Schule entlassen in Baumwollspinnereien arbeiten, wo die Lufttemperatur oft 89-100° und der Gehalt an Kohlensäure relativ sehr hoch ist. Viele Kinder, die kräftig genug schienen und ihrer Konstitution nach geeignet erschienen bei der Untersuchung vor ihrem Eintritt in die Spinnereifabrik, müssen die Arbeit nach einem Versuch von wenigen Monaten wieder aufgeben, da ihre Gesundheit schlecht wird. P. betont nachdrücklich seine Auffassung, daß die Erkrankung der vorher gesunden jungen Leute nicht allein eine Folge des Aufenthalts in der überhitzten Luft ist, sondern daß schon vorher Tuberkel in ihrer Lunge vorhanden waren. Die Wirkung der heißen Luft in den Spinnstuben ist also nicht die, daß sie die Erkrankung hervorruft, sondern sie deckt nur auf, was schon bereits vorhanden ist und das, wenn bei der früheren Untersuchung des Individuums die Temperatur gemessen wäre, viel früher hätte gefunden werden können als es jetzt der Fall zu sein pflegt. *French.*

**Buchanan** (715) hat bei seinem täglichen Umgang mit zahlreichen Familien der arbeitenden Klassen die Überzeugung gewonnen:

1. von dem sehr hohen Anteil der **A r b e i t e r b e v ö l k e r u n g** an der **T u b e r k u l o s e**;
2. von dem verschiedenen Fortschreiten derselben bei verschiedenen

Personen, was jedenfalls durch den persönlichen Faktor der Lebensfähigkeit und Widerstandskraft bei jedem Individuum bedingt ist;

3. von der Nutzlosigkeit der Behandlung in der Häuslichkeit.

Er bespricht die noch viel umstrittene Frage des Nutzens der Tuberkulinausgabestellen und der Sanatorien und betont die Tatsache, daß die Ursachen der Tuberkulose zahlreich und auf mannigfaltige Faktoren zurückzuführen sind, und daß ein irgendwie erfolgreiches System der Behandlung dementsprechend umfassend und auf alle diese ursächlichen Faktoren bedacht sein muß. Die bloße periodische Injektion von Tuberkulin in einer Zentralstelle verkennt die fundamentale Bedeutung der Häuslichkeit, der Familie und Nachbarschaft, der unzumutbaren Kleidung der Patienten. Es gibt mehrere Methoden in der Therapie, die eine Besserung der Tuberkulose herbeiführen können: Arbeit nach Vorschrift, Ruhe, methodische Atemübungen, entsprechende Ernährung und die Wirkungen erhöhter geistiger Leistungen bei optimistischem Temperament und festem Willen. Alle diese Faktoren müssen in hohem Maße bei dem System der Tuberkulinverabreichung ignoriert werden. Er ist ein entschiedener Freund des Sanatoriums als eines wirksamen Teils in der Behandlung von Phthisikern der ärmeren Klassen; die Vorteile der Sanatoriumsbehandlung faßt er folgendermaßen zusammen:

1. der Patient kommt in die bestmögliche Behandlung;
2. in die beste Umgebung;
3. sie bewahrt den Patienten vor Superinfektion;
4. sie rettet die Familie und Freunde vor der Infektion;
5. sie schützt die Öffentlichkeit;
6. sie erzieht den Patienten;
7. er seinerseits durch die methodische Anwendung dessen was er gelernt hat, erzieht seine Familie dazu, sich an die Vorsichtsmaßregeln zu halten;
8. sie trägt dazu bei, den Patienten vor schlechten Gewohnheiten, die seinen Zustand verschlimmern, zu schützen;
9. er ist besser gegen andere Krankheiten geschützt, die auch seinen Zustand verschlimmern würden.

B. leugnet durchaus nicht den Nutzen des Tuberkulins, aber er stellt sich nachdrücklich auf die Seite der Anhänger der Sanatoriumsbehandlung der armen Klassen. *French.*

**Stewart** (1053) analysiert die Tuberkulosemortalitätszahlen in Schottland für verschiedene Zeiträume und vergleicht sie mit den entsprechenden von England, Wales und Irland. Fassen wir das Resultat zusammen, so hat er gefunden:

1. Im Zeitraum der 5 Jahre von 1861-1865 war die Sterblichkeit an Lungentuberkulose praktisch in Schottland, England und Wales bei beiden Geschlechtern die gleiche, und zwar bei den Frauen größer als bei den Männern.

2. Von 1861-1870 und 1906-1907 ging die Sterblichkeit in Schottland weniger zurück als in England und Wales, und dies ist hauptsächlich auf

den geringeren Rückgang der Frauensterblichkeit zu beziehen, da der Mortalitätsrückgang der Männer im wesentlichen gleich war.

3. Während in England und Wales in den Jahren 1866-1870 die Zahl für die Frauen unter die der Männer herunterging und dies weiterhin in steigendem Maße getan hat, trat dies in Schottland nicht vor der Zeitperiode 1891-1895 ein.

4. Während in England und Wales der Sterblichkeitsrückgang unter den Frauen vom 15.-20. Jahr an größer wurde, war dies in Schottland erst vom 35.-45. Jahr an der Fall.

5. In den ländlichen Distrikten Schottlands war der Sterblichkeitsrückgang in den Lebensperioden von 0 bis 45-50 Jahren für beide Geschlechter prozentualiter kleiner als in den Städten und bis zu 25 Jahren war auf dem Lande ein etwas kleinerer Rückgang der Frauensterblichkeit (gegenüber der Männersterblichkeit) zu konstatieren als in der Stadt.

6. Stellt man den städtischen und ländlichen Bezirken Schottlands etwa entsprechende in England und Wales seit 1891-1900 gegenüber, so zeigt sich die Frauensterblichkeit in den Städten weit höher als in England und Wales, während die der Männer jetzt niedriger ist. Die ländliche Frauensterblichkeit ist auch höher, aber ebenso wie in England und Wales niedriger als die der Männer. Sowohl in den ländlichen wie in den städtischen Bezirken Schottlands ist die Sterblichkeit beider Geschlechter vom 1.-45. Jahr größer als in entsprechenden Gebieten Englands und Wales.

7. In gewissen Städten und Städtegruppen Schottlands ist die weibliche Zahl größer, in anderen gleich und kleiner als die männliche. — Als wichtigste Ursachen dieser erhöhten Frauensterblichkeit findet er die schwere Arbeit der Frauen in der Industrie und ihre Beschäftigung dort in relativ jugendlichem Alter.

*French.*

**Kitasato** (855) gibt statistisches Material über die Verbreitung der Tuberkulose in Japan. Die Beobachtungen erstrecken sich etwa über ein Jahrzehnt, zum Teil auch über deren zwei. Es geht daraus hervor, daß die Sterblichkeit an Lungentuberkulose in Japan im Zunehmen begriffen ist, daß sie im übrigen auf die verschiedenen Lebensalter ähnlich verteilt ist wie bei uns. Zur Frage, ob der Rinder-T.-B. bei der Verbreitung der menschlichen Tuberkulose eine Rolle spielt, teilt Verf. mit, daß bei 153 Phthisikern, deren Sputum daraufhin untersucht wurde, nicht ein einziges Mal der Typus bovinus nachgewiesen werden konnte; bei diesen Untersuchungen wurden nur der Kaninchenversuch und die Kultur auf Glyzerinbouillon benutzt, nicht der Rinderversuch, den Verf. bei dem klaren Ausfall der Untersuchungen für überflüssig hält. — Ferner teilt Verf. mit, daß die künstliche Infektion der unter natürlichen Verhältnissen von Tuberkulose frei bleibenden japanischen Rinder mit Perlsuchtbac. nur bei Anwendung von sehr hohen Dosen gelingt und auch dann nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz. Die Tatsache nun, daß unter natürlichen Verhältnissen die einheimischen Rinder überhaupt nicht erkranken, für Tuberkulose empfängliche Tiere jedoch erst seit etwa 30 Jahren in Japan eingeführt werden, die mensch-

liche Tuberkulose aber schon von jeher dort existiert, macht die Anschauung unmöglich, daß die tuberkulöse Infektion des Menschen auf Kuhmilch oder überhaupt auf Rindertuberkulose zugeführt werden kann und dies um so mehr, als die Japaner sehr wenig Kuhmilch genießen und besonders für die Kinderernährung fast gar nicht benutzen. *Huebschmann.*

**Spieler** (1048) gibt eine interessante, sich über mehrere Jahrzehnte erstreckende Statistik über die Verbreitung der Lungentuberkulose im Kanton Glarus. Die Statistik stützt sich auf die ärztlich oder behördlich ausgestellten Todesscheine, die in dem genannten Kanton fast lückenlos zu beschaffen sind, und auf die sogen. Sterbekarten, auf denen die Verhältnisse des Verstorbenen vom hygienischen Standpunkt aus kurz beleuchtet werden. — Die allgemeine Sterblichkeit an Lungentuberkulose ist im Kanton Glarus höher im Durchschnitt als in der übrigen Schweiz und rangiert gleich hinter die der großen städtischen Kantone Genf und Basel. Im einzelnen ließ sich feststellen, daß die Wohndichtigkeit, berechnet auf die in einem einzelnen Hause durchschnittlich wohnende Zahl von Personen, zum mindesten für die hohe Mortalität mit verantwortlich zu machen ist. Ferner ließ sich deutlich ein Zusammenhang mit sonstigen schlechten hygienischen Verhältnissen der Wohnungen, ferner auch mit übermäßigem Alkoholgenuß (eine Folge schlechter Wohnungsverhältnisse) nachweisen. Die industrielle Bevölkerung war gegen die landwirtschaftstreibende benachteiligt. Die hochgelegenen Ortschaften hatten im ganzen eine geringere Mortalität als die in der Ebene gelegenen; besonders wichtig ist dabei, daß erstere über der Nebelzone gelegen sind, also eine viel intensivere Sonnenbestrahlung haben als letztere. Die Verteilung der Todesfälle nach dem Lebensalter weicht im ganzen nicht von den üblichen Zahlen ab. Auffällig ist das bedeutend stärkere Betroffensein des weiblichen Geschlechtes. — Für die weitere Bekämpfung der Lungentuberkulose legt Verf. den größten Wert auf wohnungshygienische Maßnahmen. *Huebschmann.*

### 16a. Tuberkelbacillus (Nachtrag)

1099. **Asakura**, Über Nierentuberkulose (Verh. d. Deutschen Ges. f. Urol. Wien p. 75-100, Leipzig, Thieme). [Bericht über 70 mit Operation behandelte Fälle. Allgemeine und spezielle Schlüsse dieselben wie bei ISRAEL und WILDBOLZ. *Huebschmann.*]
1100. **Bachrach, R.**, Tuberkulinbehandlung bei Urogenitaltuberkulose (Verh. d. Deutschen Ges. f. Urol. Wien p. 128-129, Leipzig, Thieme) [Ausführliche Publikation mit NECKER in der Wiener klin. Wchschr. *Huebschmann.*]
1101. **Bachrach u. Necker**, Zur Tuberkulinbehandlung der Urogenitaltuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 39). — (S. 427)
1102. **Bacmeister**, Experimentelle Lungenspitzentuberkulose (Verh. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. 28. Kongr. p. 290-292). [Auch an mehreren anderen Stellen publiziert. *Huebschmann.*]
1103. **Baum, H.**, Die Lymphgefäße der Mandeln des Rindes, zugleich



ein Beitrag zur Beurteilung der Mandeln als Eingangspforte für Infektionserreger (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 9, H. 3-4 p. 157-160). — (S. 413)

**1104. Bernard, L.,** Le traitement de la tuberculose rénale (Presse méd. 19, no. 54 p. 569-572). — (S. 428)

**1105. Bloch, A.,** Zur Methodik des raschen Nachweises der Tuberkelbacillen (Verh. d. Deutschen Ges. f. Urol. Wien p. 113-119, Leipzig, Thieme). — (S. 402)

**1106. Blumenfeld,** Die Tuberkulinbehandlung der Tuberkulosen der oberen Luftwege bei Erwachsenen (Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. Bd. 4, H. 4 p. 425-436). — (S. 427)

**1107. Boeckel, A.,** Unmittelbare und spätere Resultate von 57 Nephrektomien wegen Nierentuberculose (Verh. d. Deutschen Ges. f. Urol. Wien p. 101-111, Leipzig, Thieme). [Auch er empfiehlt die Frühoperation. *Huebschmann.*]

**1108. Broca, A.,** Osteo-arthrites tuberculeuses précédées de typho-bacillose. Tuberculose osseuse à foyers multiples (Revue de la tub. t. 8, 1. X. 19). — (S. 422)

**1109. Brünings,** Über autoskopische Behandlung der Kehlkopftuberculose mit Röntgenstrahlen (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62, H. 4 p. 324-333). — (S. 429)

**1110. Büchting,** Die Bekämpfung der Tuberculose auf dem platten Lande (Tuberculosis no. 6 p. 215-225). — (S. 430)

**1111. Calmette, A. V. Grysez et R. Letulle,** Fréquence relative de l'infection bacillaire et de la tuberculose aux différents âges de la vie (Presse méd. no. 63 p. 651). — (S. 413)

**1112. Casper, L.,** Bemerkungen über Nieren- und Blasentuberculose (Wiener med. Wchschr. No. 39 p. 2523-2524). [Verf. betont die Wichtigkeit der Untersuchung des Harns aus beiden Uretern auf Tuberkelbacillen. *Huebschmann.*]

**1113. Chabrol, E.,** La tuberculose du pancréas (Revue de la tub. t. 8, p. 279-307). — (S. 420)

**1114. Cholzoff, B.,** Über die Diagnose der schweren tuberkulösen Affektionen der Nieren- und Harnwege (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76, p. 510-526). [Rein klinische Arbeit, im wesentlichen über Cystoskopie. *Huebschmann.*]

**1115. Claus,** Die Tuberculose des Gehörorgans (Charité-Annalen p. 524-537). — (S. 420)

**1116. Courtellemont, V.,** Des abcès tuberculeux du foie (Revue de la tub. t. 8, p. 257-268). — (S. 421)

**1117. Delbanco, E.,** Lupus miliaris, geheilt durch Neutuberkulin (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 110, p. 129-140). — (S. 428)

**1118. Dold, H.,** Über neuere Methoden der Färbung des Tuberkelbacillus mit besonderer Berücksichtigung ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 36, H. 4 p. 433-445). — (S. 400)

1119. **Eckstein, G.**, Über paraartikuläre Korrektur der Kniegelenksankylosen tuberkulösen Ursprungs (Prager med. Wchschr. No. 19 p. 237-239). [Die Arbeit hat im wesentlichen ein chirurgisches Interesse. *Huebschmann.*]
1120. **Erni**, Über den Durchbruch von Käseherden in der tuberkulösen Lunge (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 24 p. 845-851). — (S. 418)
1121. **Faure-Beaulieu, M. F.**, Elément figuré du sang et tuberculose (Revue de la tub. t. 8, p. 157-185). — (S. 417)
1122. **Ferreira, Cl.**, Les écoles de plein air, leur valeur prophylactique, dans la lutte antituberculeuse (Tuberculosis vol. 10, no. 11 p. 446-456). [Zum Referat an dieser Stelle nicht geeignet. *Huebschmann.*]
1123. **von Fieandt, H.**, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. I. Die Meningeal- und Gehirntuberkulose beim Hunde (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors Bd. 3, H. 2-4 p. 235-607). — (S. 402)
1124. **Finder, G.**, Über Tuberkulose des Siebbeinlabyrinthes (Charité-Annalen p. 565-568). — (S. 419)
1125. **Frank, K.**, Über Nierentuberkulose (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14, p. 10-32; 56-69; 92-113; 171-190; 216-228; 294-270; 293-296; 326-338). — (S. 421)
1126. **Frank, O.**, Über Pneumothoraxtherapie (Wiener med. Wchschr. No. 34 p. 2135-2141). [Der Inhalt ist im wesentlichen klinisch-technisch. *Huebschmann.*]
1127. **Franke, F.**, Die Jodtinktur in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose (Ctbl. f. Chir. No. 28 p. 953-955). [Jodtinktur direkt auf die Operationswunden gebracht, bewährt sich als ein sehr brauchbares Mittel. *Huebschmann.*]
1128. **Froelich, R.**, Anatomische und klinische Formen der tuberkulösen Coxitis (Verh. d. Deutschen Ges. f. orthopäd. Chir., 10. Kongr. Berlin p. 232-239). — (S. 423)
1129. **Gougerot, H.**, et **J. Troisier**, Tubercules disséminés de l'écorce cérébrale (Revue de la tub. t. 8, p. 82-85). — (S. 420)
1130. **Grau, H.**, Die Wechselbeziehungen zwischen der Lungentuberkulose und Erkrankungen des Herzens und der Gefäße (Intern. Ctbl. f. Tub.-Forsch. Bd. 5, No. 5). — (S. 418)
1131. **Guth, H.**, Über einen eigenartigen Fall von Lupus erythematosus (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 109, p. 157-162). — (S. 425)
1132. **Hartmann, A.**, Zur Behandlung der Larynxtuberkulose (Verh. d. Ver. Deutscher Laryngol. p. 73-84). [Im wesentlichen von praktisch-chirurgischem Interesse. *Huebschmann.*]
1133. **Hauptmann, A.**, „Akute Ataxie“ bei tuberkulöser Meningitis (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. 15, p. 191-198). [Bei der Sektion nur Leptomeningitis, keine Herde, die die Symptome erklären könnten. *Huebschmann.*]

- 1134. Herxheimer u. K. Altmann**, Weitere Mitteilungen zur Reaktion des Lupus vulgaris nebst Beiträgen zur Therapie desselben durch Salvarsan (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 110, p. 249-272). — (S. 429)
- 1135. Hidaka, F.**, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen und MUC-schen Granula bei Lupus vulgaris, Lupus erythematodes, Erythema induratum BAZIN, Lupus pernio und papulo-nekrotischem Tuberkulid (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, H. 1-3 p. 257-276). — (S. 424)
- 1136. Hillenberg**, Weiterer Beitrag zur Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose (Tuberculosis no. 7 p. 254-272). — (S. 429)
- 1137. Hirschfeld, H.**, Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei kindlicher Tuberkulose (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, H. 1 p. 38-54). — (S. 417)
- 1138. Hoffmann, C. A.**, Lokalreaktionen auf Alttuberkulineinspritzung bei Lupus erythematodes (Charité-Annalen p. 574-581). — (S. 425)
- 1139. Hollos, J.**, Die tuberkulösen Intoxikationen. Eine klinisch-experimentelle Studie (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 8, H. 3 p. 666-684). [Der Inhalt ist identisch mit der in diesem Jahrgang referierten Monographie des Verf. *Huebschmann*.]
- 1140. Homén, E. A.**, Studien über experimentelle Tuberkulose in den peripheren Nerven und dem Bindegewebe bei gesunden und bei alkoholisierten Tieren (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors Bd. 3, p. 91-138, Berlin, Karger). — (S. 405)
- 1141. Homuth, O.**, Parotistuberkulose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74, p. 52-58). — (S. 419)
- 1142. Horber**, Zur Mortalitätsstatistik nach Berufen (Tuberculosis vol. 10, no. 11 p. 479-483). [Interessantes statistisches Material aus dem Kanton Zürich, zu kurzem Referat an dieser Stelle nicht geeignet. *Huebschmann*.]
- 1143. Huguenin, G.**, Prädisposition der Lungenspitzen und Inhalationstuberkulose (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 5-8, 44 p. Sep.-Druck). — (S. 413)
- 1144. Israel, J.**, Die Endresultate der Nephrektomien wegen Nierentuberkulose (Verh. d. Deutschen Ges. f. Urol. Wien p. 25-28, Leipzig, Thieme). — (S. 428)
- 1145. Ivanoff, H.**, Die Tuberkulose in Bulgarien (Tuberculosis no. 7 p. 280). [Kurzes Referat über eine Veröffentlichung IVANOFFS, aus der hervorgeht, daß die Tuberkulose in Bulgarien sehr verbreitet ist. *Huebschmann*.]
- 1146. Jakob, B.**, Die Tuberkulose und die hygienischen Mißstände auf dem Lande. Ihre Entstehung, Verbreitung, Verhütung und Bekämpfung (Tuberculosis no. 6 p. 228-232). [Kurzes Referat einer gleichlautenden Monographie, die sich auf die Verhältnisse in einem ländlichen Kreise Hannovers stützt. *Huebschmann*.]
- 1147. Jensen, Chr.**, Die ersten zehn Jahre des dänischen Nationalver-

- eins zur Bekämpfung der Tuberkulose (Tuberculosis no. 4 p. 152-160). [Die nach Gründung des Vereins einsetzende Tuberkulosebekämpfung hat heute schon deutlich sichtbare Resultate zu buchen. *Huebschmann.*]
1148. **Jerusalem, M.**, Zur Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 33 p. 2084-2089). — (S. 429)
1149. **Jungmann, A.**, Ärztlicher Bericht aus der Heilstätte für Lupus- kranke (Erg.-Bd. z. Archiv f. Dermat. u. Syph.). [Zum Referat nicht geeignet. *Huebschmann.*]
1150. **Jungmann, A.**, Probleme der Lupustherapie (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, p. 311-324). [Bemerkungen zur Technik der Strahlentherapie. *Huebschmann.*]
1151. **Karo, W.**, Klinische Erfahrungen mit der Kombinationstherapie der Nierentuberkulose (Tuberculosis no. 7 p. 273-279). — (S. 428)
1152. **Klinkert, D.**, Über die klinische Verwertbarkeit und das Wesen der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose nach MARMO- REK (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 8, 1910, H. 2 p. 451-464). — (S. 415)
1153. **Klippel, M.**, et **E. Chabrol**, Recherches expérimentales sur la tuberculose du pancréas (Revue de la tub. t. 8, p. 193-205). — (S. 409)
1154. **Klippel, M.**, et **E. Chabrol**, Formes anatomiques des hépatopancréatites tuberculeuses (Revue de la tub. t. 8, p. 321-326). — (S. 420)
1155. **Krause**, Zu DLUSKIS Arbeit „Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose“ (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 18, H. 3 p. 331-332). [Prioritätsansprüche betreffs der sogenannten Autotuberkulinbehandlung. *Huebschmann.*]
1156. **Kronberger**, Färbung des Tuberkulosevirus (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 10). [Polemisch gegen KNOLL. *Huebschmann.*]
1157. **Kyrle, J.**, Beitrag zur Histologie der Hauttuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 110, p. 453-472). — (S. 423)
1158. **Landmann, G.**, Tuberkulosegift und Anaphylaxie (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74, p. 209-219). — (S. 414)
1159. **Landouzy, L.**, et **L. Laederich**, Etude expérimentale de l'hérédité tuberculeuse (Presse méd. no. 83 p. 833-836). — (S. 411)
1160. **Lateiner, M.**, Über den histologischen Bau und die bacilläre Ätiologie des sogen. papulösen Tuberkulids des Säuglings [HAMBURGER] (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 1, p. 442-457). — (S. 421)
1161. **Leiner, K.**, u. **F. Spieler**, Über disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter (Ergebn. d. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7, p. 59-114). — (S. 423)
1162. **Lerebrouillet, P.**, et **M. Faure-Beaulieu**, Splénomégalie tuberculeuse et gastrorrhagies (Revue de la tub. t. 8, p. 269-278). — (S. 420)

- 1163. Lewies, H.**, Beitrag zur Klinik der Larynxtuberkulose (Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. 4, H. 4 p. 455-507). — (S. 418)
- 1164. Lockemann, G.**, Zur Chemie des Tuberkulins (Ztschr. f. phys. Chem. [HOPPE-SEYLER] Bd. 73, H. 5 p. 389-397). — (S. 401)
- 1165. Lüdke, H.**, u. **F. Fischer**, Die klinische Verwertung der serologischen Untersuchungsmethoden bei der Tuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 72, H. 5-6 p. 545-554). — (S. 415)
- 1166. Lukin, F.**, I.-K.-Behandlung (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 18, H. 3 p. 385-397). — (S. 428)
- 1167. v. Maltzahn, K.**, Frhr., Über ein tuberkulöses Lymphangiom (Charité-Annalen p. 419-424). — (S. 425)
- 1168. Mayerhofer, E.**, u. **R. Neubauer**, Über Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa (Ztschr. f. Kinderheilk. Orig., Bd. 3, H. 2 p. 155-189). — (S. 420)
- 1169. Meyer, E.**, Zur spezifischen und lokalen Behandlung der Kehlkopftuberkulose (Verh. d. Ver. Deutscher Laryngol. p. 84-93). — (S. 427)
- 1170. Möller, J.**, Über Epiglottisamputation bei der Kehlkopftuberkulose (Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. 4, p. 509-513). [In Fällen von Larynxtuberkulose mit besonderer Bevorzugung der Epiglottis soll diese entfernt werden, zumal wenn aus der Erkrankung mechanische Störungen resultierten. *Huebschmann.*]
- 1171. Mucha, V.**, Über atypische Formen des Erythema induratum (BAZIN) und seine Beziehungen zur Tuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, p. 61-94). — (S. 424)
- 1172. Neufeld**, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkuloseüberempfindlichkeit (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 38, H. 3 p. 275-298). — (S. 414)
- 1173. Nobl, G.**, Über eine atypische Erscheinungsform des Lupus erythematosus (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, p. 109-122). — (S. 425)
- 1174. Oppenheimer, R.**, Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch (Verh. d. Deutschen Ges. f. Gynäk., 14. Vers. München p. 331-333). — (S. 402)
- 1175. Pels-Leusden, F.**, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Nierentuberkulose, Trauma und Nierentuberkulose, Trauma und Organtuberkulose (Archiv f. klin. Chir. Bd. 95, p. 245-291). — (S. 411)
- 1176. Pfannenstill, S. A.**, Einige allgemeine Bemerkungen und Versuche betreffend die Behandlungsmethode lokalinfektiöser Prozesse, namentlich Lupus und Tuberkulose mittels Jodnatrium und Ozon oder Wasserstoffsuperoxyd (Prager med. Wchschr. No. 6 p. 71-74). [Zum Referat für diesen Jahresbericht ungeeignet. *Huebschmann.*]
- 1177. Pfannenstill, S. A.**, Die Behandlung der Larynxtuberkulose mit Jodnatrium und Ozon (Tuberculosis vol. 10, no. 11 p. 470-475). — (S. 429)



1178. **Pfeiffer, Th.**, Über interne Darreichung von Tuberkelbacillenpräparaten (Wiener med. Wchschr. No. 7 p. 433-437). — (S. 426)
1179. **Pla y Armengol, M. R.**, Sur la valeur clinique des réactions diagnostiques à la Tuberculine (Presse méd. no. 85 p. 857-858). — (S. 416)
1180. **Raw, N.**, The influence of diabetes and Gout on the tuberculous infections of the human body (Tuberculosis no. 5 p. 169-173). — (S. 413)
1181. **Ribera y Sans, J.**, Traumatisme et tuberculose. Etude expérimentale et clinique (La Presse méd. no. 38 p. 388-391). — (S. 410)
1182. **Rockenbach, F.**, Über Nasentuberkulose (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, H. 2 p. 231-248). — (S. 419)
1183. **Roger, H.**, et **Lévy-Valensi**, L'albumino-réaction dans la tuberculose pulmonaire (La Presse méd. no. 40 p. 409-411). — (S. 417)
1184. **Rohmer, P.**, Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56, H. 1-3 p. 97-101). — (S. 426)
1185. **Roepke**, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 18, H. 3). — (S. 414)
1186. **Rose, C.**, Über Tuberkulose des Penis (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 72, H. 1 p. 152-169). — (S. 422)
1187. **Rosselet, A.**, Les radiations ultraviolettes (Tuberculosis no. 5 p. 175-178). [Im Winter ist die ultraviolette Strahlung im Hochgebirge bedeutend intensiver als im Tiefland. *Huebschmann.*]
1188. **Rössle**, Zwei Fälle von Vaginaltuberkulose (Verh. d. Deutschen Ges. f. Gynäk., 14. Vers. München p. 441-442). — (S. 421)
1189. **Ruedi, Th.**, Beitrag zur operativen Behandlung der Kehlkopftuberkulose (Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 4, H. 4 p. 449-454). [An einem großen Material kann Verf. bei der operativen Behandlung der Kehlkopftuberkulose auf ziemlich gute Resultate zurückblicken. *Huebschmann.*]
1190. **Rumpf, E.**, Über aktuelle Fragen aus dem Gebiete der Tuberkuloseforschung (Verh. d. Ver. Deutscher Laryngol. p. 25-44). [Referierende Besprechung einiger neuerer Publikationen. *Huebschmann.*]
1191. **Savariaud, M.**, Tuberculose et abcès froids primitifs de la paroi abdominale (Semaine méd. no. 50 p. 589-591). — (S. 426)
1192. **Schern, K.**, u. **H. Dold**, Beiträge zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkelbacillen nebst Untersuchungen über säurefeste Stäbchen im Wasser (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 38, H. 2 p. 205-218). — (S. 401)
1193. **Schmey, F.**, Über die Frühdiagnose der Lungentuberkulose (Tuberculosis vol. 10, no. 11 p. 457-469). — (S. 417)
1194. **Seyberth, L.**, Beitrag zur Behandlung der örtlichen Tuberkulose mit Tuberkulin ROSENBACH (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74, p. 745-751). — (S. 428)

- 1195.** Shimodaira, Y., Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Schilddrüse (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 109, p. 443-479). — (S. 409)
- 1196.** Simon, G., Zur Anwendung des Tuberkulins bei der Lungentuberkulose unter Berücksichtigung des Kindesalters (Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, H. 4 p. 437-448). — (S. 426)
- 1197.** Sobernheim, W. u. R. Blitz, Weitere Untersuchungen zur Frage der primären latenten Rachenmandeltuberkulose (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25, p. 121-140). — (S. 419)
- 1198.** Steinitz, E., u. O. Rostowski, Die akute Miliartuberkulose (Handb. d. inn. Med. Bd. 9, No. 1 p. 856-875). [Eine lehrbuchmäßige Abhandlung, die das Wissenswerteste in gedrängter und übersichtlicher Form zusammenfaßt. *Huebschmann.*]
- 1199.** Stévenin, H., Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin chez les tuberculeux (Revue de la tub. t. 8, p. 327-338). — (S. 417)
- 1200.** Sugimura, Sh., Zur Frage der ascendierenden Urogenitaltuberkulose beim Weibe (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 34, H. 5-6). — (S. 410)
- 1201.** Sytschow, K., Trichloressigsäureätzungen bei Kehlkopfschwindsucht (Ztschr. f. Laryngol. Bd. 3, H. 5 p. 487-493). [Zum Referat hier nicht geeignet. *Huebschmann.*]
- 1202.** Taussig, A., Schutz den Tuberkulosekranken! (Tuberculosis vol. 10, no. 10 p. 432-436). — (S. 430)
- 1203.** Tezner, E., Über die Spezifizität der v. PIRQUETSchen Reaktion (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, No. 3 p. 131-138). — (S. 416)
- 1204.** Tittinger, W., Ein Frühfall von Nierentuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 37 p. 2399-2404). — (S. 421)
- 1205.** Tyliniski, W., Experimentelle Beiträge zur Hodentuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 110, p. 506-514). — (S. 409)
- 1206.** Urban, K., Über Tuberculosis verrucosa cutis (Wiener med. Wchschr. No. 16 p. 1033-1035). — (S. 424)
- 1207.** Voigt, J., Rechtsseitige Nierentuberkulose mit rechtsseitiger Parametritis kompliziert; eigenartige nicht tuberkulöse Veränderungen am linken Ureter (Ztschr. f. Urol. Bd. 5, p. 749-756). [Nichts Besonderes. *Huebschmann.*]
- 1208.** Wallgren, A., Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Lebertuberkulose (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors Bd. 3, p. 139-234). — (S. 407)
- 1209.** Walsh, J., A plea against the teaching of a hereditary predisposition to tuberculosis (Tuberculosis no. 6 p. 213-214). — (S. 412)
- 1210.** Walterdörfer, F., Über Tuberculinum purum (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 18, H. 3 p. 333-335). — (S. 427)
- 1211.** Wehmer, Inhalationen bei der Phthisistherapie (Med. Klinik No. 52 p. 2019-2020). [Hinweis auf den therapeutischen Wert der Inhalationen verschiedener Stoffe. *Huebschmann.*]

1212. **Weihrauch, K.**, Über Injectio vacua bei Tuberkulösen (Beitr. f. Klin. d. Tub. Bd. 18, H. 3 p. 309-314). — (S. 416)
1213. **Weinberger, M.**, Über neuere Ergebnisse der Diagnostik der Lungentuberkulose [Neue Perkussionsmethoden, Röntgendiagnostik und Tuberkulindiagnostik] (Wiener med. Wchschr. No. 23 p. 1473-1477, No. 24 p. 1557-1562, No. 25 p. 1615-1623 u. No. 26 p. 1684-1690). [Sehr ausführliches Referat über die einzelnen in der Überschrift genannten Punkte. *Huebschmann.*]
1214. **Weiss, L.**, Zur Morphologie des Tuberkulosevirus unter besonderer Berücksichtigung der MUCHschen granulären Form und einer neuen Doppelfärbung (Jahrb. d. Hamb. Staatsanst. Bd. 15, p. 235-258). — (S. 401)
1215. **Werner, A.**, ADDISONsche Krankheit im Anschluß an urogenitale Tuberkulose (Ztschr. f. Urol. Bd. 5, p. 30-33). — (S. 421)
1216. **Wildbolz, H.**, Ein neuer Beitrag zur Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 37 p. 2314-2319). — (S. 427)
1217. **Wildbolz, H.**, Ein neuer Beitrag zur Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 37). — (S. 427)
1218. **Wildbolz, H.**, Dauererfolge bei Nephrektomie wegen Tuberkulose (Verh. d. Deutschen Ges. f. Urol. Wien p. 29-56, Leipzig, Thieme). — (S. 428)
1219. **Winternitz, W.**, Tuberkulose und Hydrotherapie (Tuberculosis no. 10 p. 401-415). [Die Wichtigkeit der Hydrotherapie bei der Behandlung der Tuberkulose wird nachdrücklich hervorgehoben. *Huebschmann.*]
1220. **Ziba, Sch.**, Über die „apthösen“ Geschwüre der Trachea und des Larynx bei tuberkulöser Lungenphthise (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, H. 3 p. 337-344). — (S. 418)

**Dold** (1118) prüfte die neueren Methoden der T.-B.-Färbung nach und berücksichtigte dabei besonders ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Die GASIS'sche Färbung wird gelobt, doch nur für das Studium der Chemie und der Struktur der T.-B. Die alkalifesten Bestandteile scheinen mit den säurefesten identisch zu sein, und es sei darum auch nicht möglich, durch diese Färbung die T.-B. von anderen Säurefesten zu unterscheiden. Für die TELEMANNsche Modifikation der GASIS'schen Färbung gilt dasselbe. Mit der Färbung nach KRONBERGER konnten irgendwelche konstant auftretenden und verwertbaren Strukturen nicht zur Darstellung gebracht werden. Auch mit der Methode v. BETEGHS konnten keine Strukturverschiedenheiten zwischen Typus humanus und bovinus festgestellt werden. Die FONTES'sche Methode ist zur Differenzierung der T.-B. gegen andere Säurefeste nicht zu gebrauchen. Mit der Färbung nach GRAM-MUCH konnte Verf. in dem von ihm untersuchten tuberkulösen Material, das von verschiedenen anatomischen

Tuberkuloseformen stammte, durchaus nicht mehr T.-B. nachweisen als nach ZIEHL. Vor der Verwertung einzelner Granula im Ausstrichpräparat muß wegen der leichten Verwechslung mit anderen Gebilden gewarnt werden. Durch die Umfärbung nach HATANO wird nur eine verstärkte GRAMfärbung erreicht; man kann aus dieser Methode nicht die Überlegenheit der GRAMSchen Methode gegen die ZIEHLsche ableiten. Durch die verschiedenen Doppelfärbungen werden zuweilen sehr hübsche Bilder geschaffen, ihre praktische Verwertbarkeit ist aber eine geringe. Das HERMANSche Verfahren ist wegen seiner Sicherheit und Einfachheit sehr zu empfehlen. *Huebschmann.*

**Schern und Dold** (1192) kombinierten das BLOCHsche Verfahren zur Schnelldiagnose der T.-B. mit der UHLENHUTHschen Antiforminmethode und kommen dabei zu bemerkenswerten Resultaten. Bei Verimpfung von Reinkulturen auf Meer-schweinchen und gleichzeitiger Quetschung der regionären Drüsen gelang es stets nach 10 Tagen im Antiforminpräparat der Drüsen T.-B. nachzuweisen, selbst wenn zur Infektion höchst minimale Dosen verwandt wurden; in gewöhnlichen Ausstrichen war dann oft noch nichts zu finden. Gleiche Versuche mit Urin konnten nicht gut verwertet werden. Dagegen fielen sie bei Verimpfung von Sputum nach 10 Tagen ebenso einwandfrei aus wie mit Reinkulturen. Es ist demnach diese Kombination der beiden Verfahren sehr zu empfehlen. Außerdem wurden von den Autoren Wasserhähne und Schläuche auf das Vorhandensein von säurefesten Bakterien untersucht und in allen untersuchten Proben positive Resultate erzielt. *Huebschmann.*

**Weiss** (1214) erfand eine neue Doppelfärbung des T.-B. und berichtet über diese und über die „granuläre Form“. Zur Färbung wird ZIEHLsches Carbolfuchsin und Carbolmethylviolett (10 ccm konz. alkohol. Methylviolett in 100 ccm 2proz. Carbolwasser) gemischt, darin 24-48 Stunden kalt gefärbt; 5 Minuten Lugol, eine Minute 5proz. Salpetersäure, 10 Sekunden 3proz. Salzsäure, Acetonalkohol; kurz Nachfärben mit Saffranin oder Bismarckbraun. Damit färbte er frische und alte Kulturen von Typus humanus und bovinus, tuberkulöses Peritonealexsudat und auch Lepramaterial. Zum Vergleich wurde die ZIEHLsche und die MUCHSche Methode herangezogen. Die neue Methode ergab eine schöne Doppelfärbung durch elektive Darstellung der ZIEHL- und GRAMfärbbaren Substanzen. In dem zweiten Teil der Arbeit werden 5 Fälle von kreidig-käsigen Lymphdrüsen vom Menschen, ferner 3 Fälle von käsiger Drüsentuberkulose mit Allgemeininfektion beschrieben, in denen keine ZIEHL-färbbaren Bac., wohl aber MUCHSche Granula nachgewiesen wurden. Verf. ist der Überzeugung, daß die Granula eine besondere biologische, und zwar auch virulente Form des Tuberkulosevirus seien. *Huebschmann.*

**Lockemann** (1164) züchtete, um die Chemie des Tuberkulins zu studieren, T.-B. auf dem eiweißfreien Nährboden von PROSKAUER und BECK, der als einzige Stickstoffquelle Asparagin enthält. Es

ließ sich zeigen, daß in dieses Nährsubstrat infolge des Wachstums der T.-B. Stoffe von eiweißartigem Charakter übergehen. Zu welcher Klasse der Eiweiße diese gehören, soll erst näher geprüft werden. *Huebschmann*.

**Oppenheimer** (1174) empfiehlt zur *Beschleunigung des T.-B.-Nachweises im Harn*, das verdächtige Material direkt durch die Bauchdecken hindurch in die Leber von Meerschweinchen zu impfen. Drei Einstiche sollen dazu gemacht werden, zwei im Epigastrium und einer im rechten Hypochondrium. „Enthielt der verwandte Harn T.-B., so zeigte sich *ständig* nach 16, bei Vorhandensein zahlreicher und sehr virulenter Bac. bis hinab zu 5 Tagen eine *Miliartuberkulose* der Leber, der Milz, des Ligamentum suspensorium hepatis.“

*Huebschmann*.

**Bloch** (1105) macht einige Mitteilungen zur *Methodik des raschen Nachweises der T.-B.* Nach einigen Bemerkungen über seine eigene Methode und deren Verbesserungen wendet er sich der Kritik der *OPPENHEIMERSchen* Methode der intrahepatischen Infektion von Meerschweinchen zu. Er glaubt, daß bei der *OPPENHEIMERSchen* Methode nur selten die Leber wirklich getroffen werde; das ging aus Versuchen mit Tuscheinjektion hervor. Er zeigt aber, daß bei intraperitonealer Infektion, die bei der *OPPENHEIMERSchen* Methode wohl stets erfolge, nach 16 Tagen die Leber gewöhnlich schon nachweisbar erkrankt ist, daß die Milz aber nach dieser Zeit schon viel deutlichere tuberkulöse Veränderungen zeige, also wohl für die Infektion noch empfänglicher sei als die Leber. Ist das Material aber sehr wenig virulent, so führe eine wirklich intrahepatische Impfung, die mit Sicherheit nur durch einen kleinen Bauchschnitt erreicht werde, noch viel sicherer zum Ziel.

*Huebschmann*.

**v. Fieandt** (1123) schildert seine sehr ausführlichen Untersuchungen über die *Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose beim Hunde*. Er injizierte 14 Hunden verschieden starke Dosen Reinkultur von Typus humanus in die Carotis interna und untersuchte in verschiedenen Zeiträumen die dadurch im Gehirn und seinen Häuten entstehenden Veränderungen mit den mannigfachsten histologischen Methoden, wobei er sich besonders die Frage stellte, inwieweit die weißen Blutzellen am Aufbau des tuberkulösen Gewebes teilnehmen und welche Rolle die fixen Gewebselemente, speziell auch die Gliazellen bei dem tuberkulösen Prozeß spielen. Makroskopisch ließen sich schon außer etwa auftretenden Erweichungsherden verschieden stark ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen konstatieren. Den mikroskopischen Befunden geht ein Abschnitt über die Nomenklatur, besonders auch der weißen Blutzellen, voraus. Die Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen, die mit sehr zahlreichen, z. T. recht guten Abbildungen erläutert sind, nimmt allein einen Raum von fast 230 Seiten ein. Aus der ausführlichen Zusammenfassung dieser Befunde seien folgende Einzelheiten wiedergegeben. Wenige Stunden nach der Infektion besteht die Reaktion in einer



starken Anwanderung von polynukleären Leukocyten, die dann aber nach 3-5 Tagen wieder gänzlich verschwunden sind und erst wieder auftreten, wenn degenerative Prozesse im tuberkulösen Gewebe einsetzen. Schon von Anbeginn dieser Leukocyteneinwanderung entfalten sie eine ergiebige phagocytotische Tätigkeit. Verf. hat aber nicht den Eindruck, daß dadurch irgendeine wesentliche Vernichtung der T.-B. erreicht wird; aus gewissen Bildern schließt er sogar, daß ein Transport lebender Bac. ins gesunde Gewebe die Folge sein kann. Die Phagocytose hört sehr bald auf; Verf. nimmt an, „daß die Bac. tatsächlich in den frühesten Stadien des tuberkulösen Prozesses gewisse Veränderungen durchmachen, durch welche sie ihre phagocytoseerregende Fähigkeit in Hinsicht auf die Leukocyten verlieren.“ Die Leukocyten gehen schließlich, wahrscheinlich infolge der Giftwirkung der T.-B.-Stoffwechselprodukte degenerativ zugrunde. Ihr erneutes Auftreten im Verkäsungsprozeß lasse sich durch das Auftreten chemotaktischer Stoffe erklären, die beim Zerfall des Gewebes entstehen. Das Verhalten der Leukocyten ist in den meningealen Herden dasselbe wie in den Gehirnherden. Wenige Stunden nach der Infektion treten auch schon reichlich Lymphocyten auf, die sich auch unter den Augen v. FIEANDTs sehr schnell in Polyblasten umwandeln, die wiederum bei der weiteren Entwicklung des tuberkulösen Prozesses eine ziemlich bedeutende Rolle zu spielen berufen seien. In den meningealen Herden vermehren sie sich schnell, entfalten Phagocytentätigkeit gegenüber den T.-B., werden unter weiterer Änderung ihrer Struktur größer und heller und bilden in 5 Tage alten Tuberkeln als Epithelioidzellen dichte Anhäufungen. Auch „Synplasmen“ und typische Riesenzellen gehen aus ihnen hervor. Alle diese Zellen sind tüchtige Phagocyten. Sie entwickeln sich aber nach der Auffassung des Verf. nicht sämtlich aus den aus den Gefäßen ausgewanderten Lymphocyten, sondern in der Peripherie der Tuberkel auch aus anderen (sessilen?, adventitiellen? Ref.) „Lymphocyten“. Nach etwa 7 Tagen ist die Rolle der Polyblasten ausgespielt, sie zerfallen dann zum größten Teil und haben für die späteren Stadien des tuberkulösen Prozesses nur eine untergeordnete Bedeutung. Auch ihnen gegenüber scheinen die T.-B. eine Phagocytosefestigkeit zu erlangen. „In dem i n t r a c e r e b r a l e n Tuberkel spielen die Polyblasten eine unvergleichlich geringere Rolle als in dem meningealen.“ Außer den aus dem Blut stammenden Zellen schildert hier Verf. auch adventitielle lymphoide Zellen vom Polyblastentypus, die sogar reichlicher sein sollen als die ersteren. Wie die Polyblasten so spielen auch die eigentlichen Lymphocyten im Gehirngewebe keine besondere Rolle, sie bleiben aber reichlich in der Peripherie der Meningealtuberkel, besonders in den späteren Stadien, 1-2 Wochen nach der Infektion, und entwickeln sich auch progressiv (? Ref.) zu Plasmazellen, wobei viele Übergänge zu beobachten sind. Die Zellen vom „Großlymphocytentypus“ spielen bei beiden Prozessen eine geringe Rolle; ihre Entwicklung zu Polyblasten ist unwahrscheinlich, dagegen wahrscheinlich ihre Umwandlung in Plasmazellen. Eine phagocytotische Tätigkeit entfalten sie nicht. Was das Auftreten der Plasmazellen be-

trifft, so ist ihr Verhalten im Gehirn und seinen Häuten ein ähnliches. Sie treten, sich aus Lymphocyten entwickelnd, in späteren Stadien relativ reichlich auf und gehen bei in Heilung begriffenen Tuberkeln durch Zerfall zugrunde. Ihrer Genese und ihrer Morphologie ist ein ziemlich großer Raum gewidmet, das muß aber hier übergangen werden. Auf welche Reize hin sie entstehen, welche funktionelle Rolle sie spielen und warum sie schließlich zerfallen, darüber vermag Verf. keine Auskunft zu geben. Jedenfalls nehmen sie an der Phagocytose nicht teil und entwickeln sich auch nicht weiter zu anderen Zelltypen. Verf. spricht sodann über die Bedeutung der Fibroblasten im meningealen Tuberkel. Nach 6-12-24 Stunden treten in ihnen progressive Veränderungen auf. „Hierbei sind es keineswegs nur die eigentlichen adventitiellen Bindegewebszellen und die „fixen Zellen“ des pialen Bindegewebes, die eine solche Umwandlung durchmachen; im Gegenteil sind auch die arachnoidalen Deckzellen oder die Endothelzellen in ebenso hohem Maße verändert. Alle diese Zellelemente machen eine Verwandlung in der Richtung nach dem Fibroblasten zu durch.“ Die morphologischen Vorgänge sind genauer beschrieben. Allmählich beherrschen diese Fibroblasten (von der zweiten Woche an) ganz und gar das Bild. Sie haben aber schließlich ihre Form und Struktur so weit geändert, daß sie als „Epithelioidzellen“ bezeichnet werden müssen; auch diese bilden dann „Synplasmen“ und echte tuberkulöse Riesenzellen. Alle diese Abkömmlinge der fixen Zellen wirken kräftig phagocytierend. Verf. ist überzeugt, daß in ihnen sogar T.-B. in weitem Maße zerstört werden können. Er glaubt, daß die phagocytierenden Polyblasten die Bac. zu dieser Zerstörung vorbereitet haben. Auch die Produkte des Gewebszerfalls werden durch die epithelioiden Fibroblasten aufgenommen. Letztere selbst gehen in späteren Stadien (7.-8. Woche) reichlich durch Zerfall zugrunde. Andererseits aber liefern sie schon in ziemlich frühen Stadien kollagene Fasern und können schließlich eine vollkommene Heilung des tuberkulösen Herdes durch Vernarbung herbeiführen. In solchen Narben sind T.-B. nicht mehr nachzuweisen. Die Reaktion der Fibroblasten ist im cerebralen Tuberkel eine ganz ähnliche, nur tritt sie etwas später auf. Die sich aus ihnen entwickelnden Epithelioidzellen sind auch dazu berufen, die Zerfallsprodukte der Gliazellen (s. u.) und die dadurch frei werdenden T.-B. in sich aufzunehmen; auch hier nimmt Verf. an, daß die T.-B. für diese Phagocytose schon durch die Gliazellen eine vorbereitende Schädigung erfahren haben. In den cerebralen Herden findet nun außerdem eine ansehnliche Reaktion der gliösen Elemente statt. Diese zeigen in den ersten Tagen des Prozesses, schon 6 Stunden nach der Infektion beginnend, eine starke Vermehrung, im wesentlichen auf amitotischem Wege, und eine gleichzeitige Vergrößerung der einzelnen Elemente. Dabei kommt es auch zu umfangreichen Strukturänderungen. Einen besonderen Zelltypus beschreibt Verf. unter dem Namen „Gliagitterzelle“. Histogenetisch bilden die Gliagitterzellen — nichts anderes als die die Kerne umgebenden Partien des gliösen Syncytiums, die mit den darin enthaltenen in Zerfall begriffenen Teilen des spezifisch nervösen

Parenchyms aus dem normalanatomischen Zusammenhang ausgetreten sind.“ Alle gliösen Elemente entfalten eine kräftige Phagocytose den T.-B. und anderen cellulären Produkten gegenüber. Dasselbe gilt für eine Form der Gliazellen, die infolge einer Entdifferenzierung zustande kommt und die Verf. als polyblastoide Gliazelle bezeichnet. Eine Schädigung der Gliazellen und ein Zerfall läßt sich erst etwa vom 15. Tage nach der Infektion an beobachten, in den ersten Stadien nicht. Verf. ist darum entgegen WEIGERT der Meinung, daß ihre Wucherung infolge eines direkten formativen Reizes auftritt. Was das Verhalten der Gliafasern und ihre Neubildung betrifft, so kommt eine Vermehrung schon ziemlich früh zur Beobachtung und es wird auch schließlich eine Art Glianarbe gebildet. Aber diese kann auch später wieder zerfallen; um persistierende Gewebselemente handelt es sich wenigstens nicht immer.

Aus den allgemeinen Schlußfolgerungen seien nun noch folgende wiedergegeben:

„Die tuberkulöse Gewebsneubildung, die beim Hunde nach der Injektion von T.-B. in die Arteria carotis interna im Gehirn und dessen Häuten zur Entwicklung kommt, ist aus verschiedenen, genetisch voneinander abweichenden Zellelementen zusammengesetzt. Diese verschiedenartigen Zellformen, unter denen sowohl histogene als hämatogene Elemente vorkommen, treten in bestimmter Reihenfolge im Tuberkelgewebe auf und spielen in den verschiedenen Stadien des Prozesses eine sehr verschiedene Rolle. Als allgemeine Schlußfolgerung geht hieraus hervor, daß weder die exklusiv hämatogene noch die ausschließlich histogene Auffassung von der Herkunft der Tuberkelemente ohne weiteres als richtig angesehen werden kann\*.

Der meningeale und der intracerebrale Tuberkel beim Hunde zeigen sogar während derselben Stadien des Prozesses oft eine verschiedene Zusammensetzung insofern, als die in ihnen enthaltenen Zellelemente in genetischer Hinsicht nicht gleichartig sind. Aus dieser Tatsache geht unzweifelhaft hervor, daß die histogenetische Zusammensetzung des Tuberkelgewebes — oder richtiger gesagt: die genetische Natur der darin enthaltenen Zellelemente — wenigstens unter Umständen von dem anatomischen Bau und von der anatomischen Beschaffenheit desjenigen Gewebes, in dem der tuberkulöse Prozeß zur Entwicklung kommt, in nicht geringem Maße abhängig ist.“

*Huebschmann.*

**Homén** (1140) machte Studien über experimentelle Tuberkulose in den peripheren Nerven und dem Bindegewebe bei gesunden und alkoholisierten Tieren. Er experimentierte an Kaninchen und Meerschweinchen, im ganzen an

\*) Ich nehme auf Grund meiner experimentell-histogenetischen Untersuchungen ebenfalls eine Zusammensetzung des Tuberkels aus histogenen und hämatogenen Elementen an, bezweifle aber, daß die „epithelioiden“ Tuberkelzellen und die daraus hervorgehenden Tuberkelriesenzellen sowohl aus fixen Gewebszellen als auch aus ausgewanderten Blutzellen (Lymphocyten) entstehen können. Die epithelioiden und Riesenzellen des Tuberkels entstehen nach meinen Untersuchungen ausschließlich aus fixen Zellen. *Baumgarten.*

101 Tieren. Der Alkohol wurde den Kaninchen durch die Schlundsonde in den Magen gebracht, den Meerschweinchen mit Pipette eingeflößt; die meisten Tiere erhielten den Alkohol schon 9 Tage bis 2 Monate vor der Infektion, und zwar täglich bis zum Tode, andere erst kurz vor oder nach der Infektion. Diese erfolgte durch direkte Einspritzung von mehr oder weniger großen Dosen Reinkultur von Typus humanus. Im Krankheitsverlauf ließ sich schon feststellen, daß die Alkoholtiere durchschnittlich schneller kachektisch wurden und auch durchschnittlich früher eingingen als die anderen. Zur anatomischen Untersuchung wurde immer möglichst je ein Tier der beiden Serien zu gleicher Zeit genommen. Bei makroskopischer Untersuchung wurden keine auffallenden Unterschiede konstatiert. Gewöhnliche Bakterienkulturen aus den Organen der Tiere blieben fast stets steril, dagegen gelang die Kultur auf T.-B. aus den Infektionsstellen fast ausnahmslos. Die einzelnen Phasen der mikroskopischen Veränderungen sind sehr genau beschrieben, dabei ist das Verhalten der zellulären Reaktion und ihre Beziehungen zu den T.-B. besonders eingehend gewürdigt und auch mit zahlreichen sehr instruktiven Abbildungen illustriert. Besonders bei den Kaninchen, bei denen der tuberkulöse Prozeß gewöhnlich ziemlich lokalisiert blieb, waren instruktive Bilder zu beobachten. Bezüglich vieler Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Es sei nur erwähnt, daß zunächst eine reichliche Exsudation der Polynukleären auftrat, die aber bald zerfielen. Dann kam es zu umfangreichen Proliferationsvorgängen der „Fibroblasten“, Adventitiazellen und Endothelien der kleinsten Gefäße, und zwar ist Verf. der Überzeugung, daß dieser Proliferation kein Stadium der Schädigung dieser Zellen im Sinne WEIGERTS vorhergeht, sondern daß es sich um die Folgen direkter formativer Wachstumsreize handelt\*. Erst später traten auch Lymphocyten auf, die sich nach Verf. zu Polyblasten und dann epithelioiden Zellen und auch Riesenzellen entwickeln\*\*. Auch Plasmazellen treten etwa in dieser Zeit (8-10 Tage nach der Impfung) auf, die übrigens anscheinend nie als Phagocyten funktionieren, ferner „blasige Zellen“ im Sinne MAXIMOWS und „Großlymphocyten“. Später wird dann das Bild durch weitere Wucherung der epithelioiden Zellen beherrscht, die aber auch in weitem Maße wieder zerfallen oder verkäsen, und durch fortschreitende Bindegewebs- und Narbenbildung. Die Vorgänge an den Nervenfasern sind in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Was die Alkoholtiere betrifft, so waren im einzelnen oft keine auffallenden Unterschiede gegenüber den anderen Tieren zu beobachten, beim Vergleich der Gesamtergebnisse der beiden Serien kommt aber Verf. zu folgender Meinung: „Bei den alkoholisierten Tieren scheinen nach T.-B.-Einimpfungen in die Nervenbündel und das umgebende Bindegewebe — die lokalen phagocytären Schutzkräfte, na-

---

\*) Ich freue mich, in diesem Punkte meine Auffassung der Histogenese des tuberkulösen Prozesses von so kompetenter Seite bestätigt zu sehen.

*Baumgarten.*

\*\*) Dieser Angabe HOMÉNS kann ich nach meinen Untersuchungen nicht beitreten (vgl. die Anmerkung auf voriger Seite). *Baumgarten.*

mentlich was die hierbei speziell tätigen Polyblasten und die wenigstens hauptsächlich aus ihnen entstehenden Epithelioidzellen wie auch Riesenzellen betrifft, sowie die reparatorischen und Heilungsvorgänge seitens des neugebildeten Bindegewebes weniger, der Gewebszerfall dagegen mehr ausgesprochen zu sein als bei den Kontrolltieren, die keinen Alkohol bekommen haben. Der genannte Unterschied ist wohl, wenigstens hauptsächlich, der durch den Alkohol bewirkten geringeren Widerstandskraft der betreffenden Tiere gegenüber den T.-B. und dem durch diese hervorgerufenen Krankheitsprozesse zuzuschreiben.“

*Huebschmann.*

**Wallgren** (1208) gibt einen ansehnlichen Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Lebertuberkulose; er stellte sich dabei in erster Linie die Frage, welche Rolle die weißen Blutkörperchen beim Aufbau des Tuberkels spielen. Er experimentierte mit einem Stamm von Typus humanus ausschließlich an Kaninchen, denen abgemessene Dosen in eine Mesenterialvene des Blinddarms injiziert wurden. Die Tiere wurden eine halbe Stunde bis 24 Wochen nach der Infektion getötet und im wesentlichen ihre Leber einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Eine genaue Schilderung der normalen histologischen Verhältnisse der Kaninchenleber geht der Beschreibung der eigentlichen Versuche voraus; diese muß hier übergangen werden. Es sei nur bemerkt, daß sich Verf. in vielen Punkten der MAXIMOWSchen Anschauungsweise anschließt, also der Auffassung, „welche in den Zellen des Bindegewebes und des Blutes eine einzige große Gruppe erblickt“. Dann folgt eine detaillierte Beschreibung der in den einzelnen Versuchen erhaltenen mikroskopischen Bilder. Die ersten Vorgänge in den infizierten Lebern bestehen in Aufnahme der Bac. durch die KUPFFERschen Sternzellen und in reichlicher Ansammlung von amphophilen Leukocyten in den Blutgefäßen. Auch in diesen Zellen findet eine ausgiebige Phagocytose statt. Auch ein Zerfall von Leukocyten wird bald beobachtet; 3-4 Tage dauert ihr Zustrom, danach zerfallen sie sämtlich und treten erst wieder in späteren Stadien auf, wenn nekrotische Veränderungen in den Tuberkeln vorkommen. Daß bei der weiteren Bildung des Tuberkels keine Leukocyten mehr zuströmen, erklärt sich Verf. dadurch, „daß die anfangs leicht phagocytierbaren T.-B. den amphophilen Leukocyten gegenüber Phagocytenfestigkeit erlangt haben und auf diese Zellen keine Anziehung mehr ausüben“. Zwei Stunden nach der T.-B.-Injektion fangen dann die Lymphoidzellen an, sich innerhalb der Läppchen anzusammeln, vermehren sich bald stark und beherrschen nach der Schilderung des Verf. von nun an das Bild vollkommen. Sie werden nämlich zu kleineren und dann größeren Polyblasten. Diese großen Polyblasten mit reichlichem Protoplasma und blasenförmigem Kern bieten unzweifelhaft eine gewisse Ähnlichkeit mit den Zellen eines Epithels dar und können daher mit guten Gründen als Epithelioidzellen bezeichnet werden. „Diese Zellen sind vom fünften Tage an nur spärlich anzutreffen, beherrschen aber bald das Bild und haben am zehnten Tage ansehnliche Haufen ge-



bildet.“ Ein derartiger wohl abgegrenzter, intralobulärer Herd mit großen epithelioiden Polyblasten, die in ein teils aus Fibrinfäden, teils aus den jetzt sichtbar intralobulären Gitterfasern gebildetes Netzwerk eingebettet sind, kann mit voller Berechtigung ein Epithelioidzellentuberkel genannt werden.“ Die Epithelioidzellen sollen aber nicht nur direkt aus den Blutlymphocyten entstehen, sondern auch indirekt aus „Großlymphocyten“, die vom 5. Tage an in der Umgebung des Tuberkels zu erkennen sind, durch Teilungen kleine Lymphocyten bilden, die dann ihrerseits wieder zu Polyblasten, resp. Epithelioidzellen werden. Vom 10. Tage an treten auch Plasmazellen auf und sind später in der Bindegewebshülle des Tuberkels reichlich anzutreffen. Zu Epithelioidzellen werden sie nie. Weder in den eigentlichen Lymphocyten noch in den Plasmazellen wird eine Phagocytose der T.-B. beobachtet, dagegen in hohem Maße in den epithelioiden Zellen. Dabei kommt es auch in den Zellen zu bakteriolytischen Prozessen, so daß Splitter und Granula auftreten. Diese sind oft nach GRAM besser färbbar als nach ZIEHL. Für eine besondere Entwicklungsform der T.-B. können diese granulösen Gebilde nicht gelten. Auch Zellreste werden phagocytiert. Die Riesenzellen sah Verf. ebenfalls aus den Polyblasten hervorgehen. Die eigentlichen LANGHANSschen Riesenzellen sollen nur durch Konfluenz von Zellen entstehen, die nekrotische Bezirke umschließen. Kleinere mehrkernige Zellen können auch durch unvollkommene Teilung zustande kommen. Die Genese des Tuberkels im interlobulären Gewebe soll auf dieselbe Weise aus demselben Zellmaterial vor sich gehen; dabei könnten aber auch die „ruhenden Wanderzellen“ MAXIMOWS beteiligt sein. Den fixen Gewebselementen spricht Verf. jede Beteiligung an dem Aufbau des Tuberkels ab. Das gilt zunächst von den Sternzellen, die zwar zunächst eine ansehnliche Phagocytentätigkeit den T.-B. gegenüber entfalten, dann aber bald zerfallen sollen, in jedem Falle komme ihnen nur eine intermediäre und auf die ersten Stadien der Tuberkelbildung beschränkte Rolle zu. An den Leberzellen und den Gallengangsepithelien kommen zwar zuweilen Wucherungen zur Beobachtung, aber am Aufbau des Tuberkels nehmen sie nicht teil. Die Fibroblasten sollen zwar während der Tuberkelbildung eine lebhaft Wucherung verraten, aber sich nur um den eigentlichen Tuberkel herum anordnen und später bei seiner bindegewebigen Abkapselung lebhaft beteiligt sein. An dem Endothel der interlobulären Blutgefäße sah Verf. zwar Wucherungserscheinungen, über deren Bedeutung vermag er aber nichts wesentliches auszusagen. Aus den ganzen Untersuchungen werden zum Schluß diese Folgerungen gezogen: „In dem pathologischen Prozeß, welcher nach Injektion von T.-B. in eine Mesenterialvene des Kaninchens in der Leber des Tieres entsteht, spielen die weißen Blutkörperchen eine überaus wichtige Rolle. Ein Epithelioid- und Riesenzelltuberkel kann ohne jede aktive Beteiligung seitens der sogenannten fixen Gewebselemente gebildet werden.“ Es sei noch bemerkt, daß sich Verf. sehr wohl bemüht, die von seinen Anschauungen abweichenden Meinungen der Autoren zu kritisieren und zu widerlegen, daß dies aber nicht immer überzeugend gelingt.

Seine eigenen Schilderungen werden mit vielen guten Abbildungen illustriert\*.

*Huebschmann.*

**Shimodaira** (1195) machte experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Schilddrüse. Dazu dienten ihm im ganzen 144 Kaninchen, denen T.-B.-Reinkultur direkt in die Schilddrüse eingespritzt wurde. Zur Kontrolle wurden die gleichen Injektionen in andere Organe, Milz, Niere und Hoden, gemacht. In der Schilddrüse entstanden tuberkulöse Herde regelmäßig nur bei großen Dosen; je kleiner die Dosis, um so geringer war der Prozentsatz der positiven Resultate. Zu gleicher Zeit mit den tuberkulösen Herden trat eine allgemeine Bindegewebsvermehrung in der Drüse auf, die zu einer Sklerose des ganzen infizierten Lappens führen konnte; in der Umgebung der tuberkulösen Herde war die Bindegewebsvermehrung am reichlichsten. In den anderen Organen konnte schon mit den geringsten Dosen regelmäßig eine Tuberkulose erzeugt werden. Verf. schließt daher: „Die Empfindlichkeit der Schilddrüse gegenüber der Tuberkuloseinfektion ist — geringer als die der genannten Organe. Die geringere Empfindlichkeit der Drüse — steht vielleicht mit der spezifischen funktionellen Tätigkeit dieses Organs in Verbindung.“

*Huebschmann.*

**Klippel** und **Chabrol** (1153) berichten über experimentelle Untersuchungen zur Tuberkulose des Pankreas. Sie experimentierten an 15 Meerschweinchen, die subcutan infiziert wurden. Dabei traten wenig charakteristische Tuberkel im wesentlichen im interstitiellen Bindegewebe und auch in den LANGERHANSschen Inseln auf. Verkäsung und Riesenzellen wurden nicht beobachtet, sondern nur epithelioide Zellen. In den Inseln kamen Bilder zustande, die Verff. als Hypertrophie bezeichnen; auch die Parenchymzellen der Inseln sollen eher eine Zunahme als eine Schädigung zeigen. Ähnlich waren die Bilder bei intrahepatischer Impfung einiger Kaninchen. Auch zwei Hunde, deren Pankreas durch indirekte Injektion des infektiösen Materials in den WIRUNGschen Gang infiziert wurde, zeigten analoge Veränderungen. Zum Schluß weisen Verff. darauf hin, daß man wohl unterscheiden müsse zwischen der eigentlichen Tuberkulose des Pankreas und der in sein Parenchym stets innig eingelagerten Lymphdrüsen.

*Huebschmann.*

**Tylinski** (1205) gibt experimentelle Beiträge zur Hodentuberkulose. Er experimentierte an Kaninchen und Meerschweinchen. Die Kaninchen wurden nach Quetschung eines Hodens intravenös infiziert. Bei 23 von 24 Tieren trat eine Erkrankung des ge-

\*) Die Untersuchungen WALLGRENS leiden zunächst an dem Fehler, daß sie an Kaninchen mit Typus humanus angestellt sind. Kaninchen sind aber für menschliche Bac. im allgemeinen nur wenig empfänglich, daher spielt in WALLGRENS Experimenten die Phagocytose eine unverhältnismäßig große Rolle. Im übrigen sind die Deutungen, welche Verf. seinen Präparaten gibt, stark beeinflusst von der MAXIMOWschen „Polyblastentheorie“, der ich mich, wie viele andere Forscher, nicht anschließen kann. So kommt WALLGREN zu dem zweifellos irrtümlichen Resultat, daß die typischen „Epithelioidzellen“ des Tuberkels aus „Lymphoidzellen“ hervorgehen könnten. *Baumgarten.*

schädigten, nie des anderen Hodens ein. Die Meerschweinchen wurden, ebenfalls nach Quetschung eines Hodens, subcutan infiziert. Bei 10 mit schwach virulentem Material infizierten Tieren trat nur einmal eine Erkrankung des gequetschten Organs auf, bei 10 mit virulenten Bac. infizierten 9mal. Verf. hält danach die Anschauung, daß sich die Tuberkulose mit Vorliebe in vorher traumatisch geschädigten Organen entwickle, für erwiesen. Nach seinen mikroskopischen Untersuchungen lokalisierte sich die Tuberkulose zunächst im Zwischengewebe und drang erst sekundär in die Kanälchen ein. Die weitere Ausbreitung erfolgte dann aber auf dem Samenstrom, eine Verbreitung gegen ihn hält Verf. für unerwiesen. Dieselben Resultate gingen auch aus anderen Experimenten hervor, in denen das Vas deferens unterbunden wurde. Ein Übergreifen auf den anderen Hoden wurde nie beobachtet. Die nach Unterbindung entstehende Sekretstauung hatte keinen erkennbaren Einfluß weder auf die Entstehung, noch auf die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses, was an Parallelexperimenten mit und ohne Hodenquetschung festgestellt wurde. Auch eine schon bestehende Tuberkulose wurde durch die Sekretstauung nicht beeinflußt\*.

*Huebschmann.*

**Sugimura** (1200) machte auf Anregung BAUMGARTENS zur Frage der ascendierenden Genitaltuberkulose beim Weib an Kaninchen Experimente nach dem Vorgange ENGELHORNS. Er brachte den Tieren Kakaobutterkarminkügelchen in das Scheidengewölbe und untersuchte den Genitaltractus mikroskopisch nach 1, 2, 4, 12, 24 und 48 Stunden. Er konnte im Gegensatz zu ENGELHORN in drei Vierteln der Fälle — 12 Tiere wurden untersucht — den Karmin nur in der Scheide, nicht im Uterus finden. Nur in 2 Fällen war es auch in den Endstücken der Uterushörner nachzuweisen. Letzterer Befund sei durch die Art der Operation bedingt, bei der das Material leicht unabsichtlich in den Uterus eingeführt werden könne. Die Schlüsse ENGELHORNS, daß der Karmin in die oberen Abschnitte des Genitaltractus hinaufwandere, werden nach diesen Experimenten abgelehnt. Wenn in späteren Stadien der Karmin wirklich in den Uterushörnern zu finden sei, so könne dann der Transport auf dem Lymphwege nicht mehr ausgeschlossen werden.

*Huebschmann.*

**Ribera y Sans** (1181) gibt eine experimentelle und klinische Studie über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Die Verhältnisse haben seiner Meinung nach bisher durchaus nicht klar gelegen. In 45% seiner klinischen Beobachtungen an Knochen- und Gelenktuberkulosen findet er einen Zusammenhang. Das Experiment sollte zeigen, wie dieser Zusammenhang zustande kommt. So ver-

---

\*) Die Resultate der Experimente TYLINSKIS stimmen im wesentlichen mit den meinigen überein. Sie zeigen, daß im männlichen Genitalrohre Sekretstauung keinen erkennbaren Einfluß auf die Ausbreitung der Tuberkulose hat, was ich im ganzen bestätigen kann, mit der Einschränkung, daß doch auch hier bisweilen bei Sekretstauung die Tuberkulose sich ascendierend (testipetal) ausbreitet. *Baumgarten.*

letzte er zahlreichen Kaninchen nach Laparotomie den Uterus und infizierte die Tiere dann entweder direkt am Uterus oder auf anderen Wegen. In dem Sinne, daß der Uterus allein oder doch vorwiegend erkrankte, hatte er unter 73 Experimenten nur dreimal positive Resultate. Nicht viel anders fielen Experimente an Kaninchen und Meerschweinchen aus, die er zuerst infizierte und ihnen dann Gelenktraumen beibrachte. Eine isolierte Gelenkerkrankung trat nur dann auf, wenn vorher die Gelenke mit Staphylok. infiziert waren, die durch Trauma geschädigten Gelenke erkrankten nie an Tuberkulose. Dagegen ließ sich oft eine Ansiedlung der T.-B. im Knochenmark feststellen. Verf. erinnert dazu an die Tatsache, daß die Gelenktuberkulosen beim Menschen gewöhnlich von Knochenherden ausgehen. Er glaubt daher auch, daß die Traumen, die Gelenktuberkulosen vorhergehen, nicht direkt mit der Gelenkerkrankung in Zusammenhang stehen, sondern indirekt durch Vermittlung einer eventuell durch das Trauma begünstigten Knochentuberkulose.

*Huebschmann.*

**Pels-Leusden** (1175) berichtet über experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Trauma und Nierentuberkulose. Er experimentierte an 8 Ziegen und 2 Hunden. Den Tieren wurden in Öl aufgeschwemmte oder mit Lycopodium vermischte T.-B. direkt in die rechte Nierenarterie eingespritzt. Es gelang, in allen Fällen eine auf die rechte Niere beschränkte Tuberkulose zu erzeugen. Eine wesentliche Miterkrankung, besonders der anderen Niere war nie zu beobachten. Dagegen war meist eine schwere Erkrankung der Lungen zu konstatieren. Die Experimente fielen um so reiner aus, wenn nicht allzu virulentes Material verwandt wurde. Die erzeugten Nierenveränderungen hatten große Ähnlichkeit mit der menschlichen „chirurgischen“ Nierentuberkulose, zuweilen sahen sie genau so aus wie die Phthisis renalis. Verf. ist so auch von der hämatogenen Entstehung der menschlichen Nierentuberkulose überzeugt. Er legt aber großen Wert darauf, daß nicht nur einzelne Bac., sondern kleine Klümpchen, eventuell mit Gewebsfetzen (Lycopodium!) oder Fettröpfchen (Fett-embolie) gemischt in die Nierengefäße gelangen. Durch das embolische Trauma werde dann erst der rechte Boden für die Tuberkuloseinfektion geschaffen. „Das Trauma im weitesten Sinne, als Gewebsschädigung irgendwelcher Art aufgefaßt, spielt bei der Entstehung der örtlichen Tuberkulose eine gewisse Rolle.“ Verf. denkt z. B. auch an Fettembolie beim Brisement forcé. Über die Art der Ausbreitung der Tuberkulose und ihre Ausdehnung auf die absteigenden Harnwege lieferten die Experimente nur wenig Resultate. In einem Fall nur war das Nierenbecken miterkrankt, in einem die Blase, doch letztere vielleicht auch auf hämatogenem Wege.

*Huebschmann.*

**Landouzy** und **Laederich** (1159) machten experimentelle Studien über die Erbllichkeit bei der Tuberkulose. Sie infizierten dazu Hunde-, Kaninchen- und Meerschweinchenweibchen teils vor der Befruchtung, teils während der Gestation, teils vor

und während der Gestation. Die Frage, ob die T.-B. in utero auf den Foetus übergehen und beim Neugeborenen nachweisbar sind, konnten sie im ganzen an 86 Jungen prüfen. Nur in einem einzigen Fall gelang es, bei einem neugeborenen Meerschweinchen durch den Tierversuch T.-B. nachzuweisen. 18 junge Hunde und Kaninchen und 78 junge Meerschweinchen wurden mehrere Monate am Leben gelassen, um zu sehen, ob sich später bei ihnen eine Tuberkulose entwickelte. Das war bei Hunden und Kaninchen nie der Fall, dagegen wurden 16 Meerschweinchen, also 23,5% der Tiere, tuberkulös, und zwar waren bei diesen Tieren vorwiegend die Lungen disseminiert erkrankt. Von 10 Meerschweinchen aber, die nach einmaligem Säugen von der kranken Mutter entfernt wurden, erkrankte später nur ein Tier an Tuberkulose. Verff. glauben, daß in allen diesen Fällen eine Infektion post partum nicht stattgefunden habe, da offene Tuberkulosen bei den Muttertieren nicht bestand, und lehnen auch eine Infektion durch die Milch ab. Sie glauben vielmehr, daß es sich auch hier um einen Übergang der T.-B. in utero handle. Die Tatsache, daß bei Neugeborenen der Nachweis nicht öfter gelinge, spreche nicht dagegen; die Zahl der in den Foetus gelangenden T.-B. könne so gering sein, daß sie sich dem Nachweis auch durch den Tierversuch entziehe. Sie schließen sich BAUMGARTENS Ansicht von der latenten Infektion der Neugeborenen an. Ein anderer Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Theorie LANDOUZYS von der dystrophischen Heredität (*hérédité dystrophique, hérédité de terrain*). Dazu wird festgestellt, daß ein auffallend großer Prozentsatz der von tuberkulösen Tieren stammenden Jungen bald nach der Geburt ohne erkennbare Ursache eingehe, daß schon die Neugeborenen sich oft schlecht entwickelt zeigen und daß ihre spätere Entwicklung recht viel zu wünschen übrig lasse. „Es scheint sich um einen dystrophischen Zustand hereditären Ursprungs ohne erkennbare tuberkulöse Läsionen zu handeln.“ Außer diesen allgemeinen Dystrophien werden aber „zu kongenitalen Mißbildungen führende partielle Dystrophien“ erwähnt. So fand sich bei einem Hunde eine Pulmonalstenose, bei einem anderen desselben Wurfes eine Aplasie einer Niere und entzündliche Veränderungen in der anderen. So wurden weiter Nierenveränderungen und Herzklappenanomalien bei einem Meerschweinchen, Verbildungen der Extremitäten bei zwei anderen, endlich Haltungsanomalien ebenfalls bei einem Meerschweinchen festgestellt. Verff. glauben, daß es sich in solchen Fällen um eine Intoxikation der Föten handelt, konnten allerdings bei von mehrfach mit Tuberkulin gespritzten Tieren stammenden Jungen nichts derartiges finden. Zum Schluß wird noch einmal die allgemeine Wichtigkeit der hereditären Verhältnisse bei der Tuberkulose betont\*.

*Huebschmann.*

**Walsh (1209)** wendet sich gegen die Lehre von der hereditären Disposition zur tuberkulösen Erkrankung.

---

\*) LANDOUZY hat das große Verdienst, seit mehr als einem Menschenalter unentwegt seine Autorität für die Bedeutung der Erblichkeit in der Verbreitung der Tuberkulose eingesetzt zu haben. *Baumgarten.*



Nach seinen Beobachtungen kann man eher annehmen, daß bei Kindern tuberkulöser Eltern eine gewisse Immunität gegen eine tuberkulöse Infektion besteht.

*Huebschmann.*

**Raw** (1180) richtete sein Augenmerk auf den Einfluß, den der Diabetes einerseits und die Gicht andererseits auf die menschliche Tuberkulose ausüben. Der Diabetes begünstigt die tuberkulöse Infektion; von 62 Diabetikern waren, wie auch die Autopsie zum Teil bestätigte, 59% tuberkulös\*. Dagegen scheint eine Gicht Tuberkulose auszuschließen; 57 Fälle zeigten sich frei von Tuberkulose; das wurde 11mal durch die Sektion bestätigt. Verf. glaubt, daß das Blut selbst die begünstigenden, resp. die schützenden Stoffe enthalte. Auf Nährböden, die Diabetikerblut enthalten, sollen die T.-B. viel üppiger gedeihen als auf solchen, denen Blut von Gichtkranken zugesetzt ist\*\*.

*Huebschmann.*

**Huguenin** (1143) verbreitet sich in einem Aufsatz über die Prädisposition der Lungenspitzen und Inhalationstuberkulose zunächst ausführlich über den ersten Punkt und berichtet dabei im wesentlichen auf Grund der Literatur über alles in dieser Frage Wissenswerte. Was die direkte Inhalationstuberkulose der Spitzen betrifft, so ist er der Meinung, daß sie vorkommt, aber verhältnismäßig selten ist; er berechnet 15-20% aller Lungentuberkulosen von Erwachsenen. Dagegen hält er für am häufigsten von allen Lungentuberkulosen die von den Lymphorganen des Halses und oberen Brustraumes gelieferte. Er nennt sie auch indirekte Inhalationstuberkulose und berechnet ihre Häufigkeit auf 60-70%\*\*\*. Von den erkrankten Drüsen soll die Infektion der Lungen auf dem Lymphwege (? Red.) erfolgen.

*Huebschmann.*

**Calmette, Grysez und Letulle** (1111) betonen den Unterschied der Begriffe: T.-B.-Infektion und Tuberkulose. Sie geben eine Statistik über Cutanreaktionen bei 1226 Personen verschiedener Lebensalter; im ersten Lebensjahr erhielten sie 8,7% positive Reaktionen, die dann mit dem Alter immer mehr stiegen, so daß sie schließlich wie andere Statistiker bei Personen über 15 Jahren mit 87,7% positiven Reaktionen aufwarten können. Da nun nach ihren sonstigen Erfahrungen nur ca. 24% aller Erwachsenen wirklich an Tuberkulose erkranken, so müsse die latente Infektion ein überaus häufiges Vorkommnis sein. Die Unterscheidung LANDOUZYS von bacillärer Infektion und bacillärer Tuberkulose bestehe daher zu Recht.

*Huebschmann.*

**Baum** (1103) hält die Mandeln des Rindes für die wesentlichen Eintrittspforten für Infektionserreger, auch für den T.-B. Er kommt zu dieser Überzeugung auf Grund

---

\*) Es kann aber auch sein, daß die Tuberkulose das Auftreten des Diabetes begünstigt. Meine Beobachtungen sprechen vielmehr in diesem Sinne, als zu Gunsten der umgekehrten Annahme. *Baumgarten.*

\*\*) Diese Angabe bedarf der Bestätigung. *Baumgarten.*

\*\*\*) Diese Annahme des Herrn Verf.s dürfte sich sehr schwer beweisen lassen. *Baumgarten.*

von Injektionsversuchen, durch die er in den Mandeln reichlich abführende Lymphgefäße feststellt\*. *Huebschmann.*

**Neufeld** (1172) beschäftigte sich mit einigen Fragen der Tuberkuloseüberempfindlichkeit. Er berichtet zunächst über einige Versuche, das T.-B.-Anaphylatoxin im Sinne FRIEDBERGERS aus den T.-B. abzuspalten. Das gelang durch Sensibilisieren und nachträgliche Komplementbehandlung der T.-B. in 40 Versuchen 9mal, anscheinend an wenig virulenten Stämmen leichter als an virulenten. Ratssam war es, mindestens 24 Stunden die sensibilisierten Bac. mit Komplement zu digerieren, weil wohl dann erst die genügende Menge Gift entsteht, um Meerschweinchen akut zu töten. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Gift schwerer aus den T.-B. zu gewinnen ist als aus den anderen bisher in solchen Versuchen geprüften Bakterien. Versuche zur Erzeugung passiver Tuberkuloseempfindlichkeit hatten keinen Erfolg. Es gelang weder mit dem Serum eines tuberkulösen Meerschweinchens noch mit dem Serum von künstlich immunisierten Tieren die Tuberkuloseempfindlichkeit — gegen T.-B. und Tuberkulin — auf gesunde Kaninchen oder Meerschweinchen zu übertragen; auch die Übertragung tuberkulöser Organe hatte keinen sicheren Erfolg; immerhin wurde hierbei ein Tier durch Nachbehandlung mit T.-B. akut getötet. Es ließ sich aber zeigen, daß tuberkulöse Organe an sich giftig wirken, womit die Befunde BAILS bestätigt werden. Es wurden damit im Bauchfell akute Entzündungen erzeugt, die in manchen Fällen der Exitus beendigte. *Huebschmann.*

**Landmann** (1158) verwandte zur Prüfung der Frage, ob man mit Tuberkulosegift Anaphylaxie erzeugen könne, sein Tuberkulol B, weil dieses Präparat nach seiner Überzeugung im Gegensatz zu anderen Tuberkulinpräparaten das T.-B.-Endotoxin rein enthalte. Nach seinen Versuchsprotokollen konnte er durch Vorbehandlung mit Tuberkulol und nachträglicher intravenöser Einverleibung bei Meerschweinchen eine typische Anaphylaxie erzeugen. Bei der Verwendung von Alttuberkulin konnte er solche Resultate nicht erzielen. Nach vorhergehender Infektion mit T.-B. wurde durch Nachbehandlung mit Tuberkulol wohl eine schwere Reaktion, aber kein anaphylaktischer Shock erreicht. Passiv ließ sich der mit Tuberkulol erzeugte anaphylaktische Zustand auf andere Tiere übertragen, nicht die Tuberkulolempfindlichkeit nach vorhergehender Infektion. *Huebschmann.*

**Röpke** (1185) gibt einige Beiträge zur serodiagnostischen Diagnose der Lungentuberkulose. Er ging von Experimenten aus, die die Möglichkeit versprachen, durch die passive Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit vom Menschen auf das Meerschweinchen eine brauchbare serologisch-diagnostische Methode zu erlangen. Bei weiterer Prüfung zeigte sich jedoch das Meerschweinchen für solche Versuche ganz ungeeignet. Denn es wurde durch alle möglichen Substanzen für Tuberkulin sensibilisiert, auch durch das Serum von nicht tuberku-

\*) Was aber doch nicht im entferntesten beweisen kann, daß die Mandeln die wesentlichen Eingangspforten der tuberkulösen Infektion sind. *Baumgarten.*

lösen Individuen. „Der praktische Gedanke, die Tuberkulinreaktion von dem tuberkulösen Menschen auf das mit seinem Serum überempfindlich gemachte Versuchstier zu verlegen, erscheint also nicht realisierbar.“ Auch andere serologische Methoden sind, wie Verf. ausführt, zur Diagnose der Tuberkulose praktisch nicht zu verwerten. *Huebschmann.*

**Lüdke und Fischer** (1165) sprechen sich auf Grund eigener Erfahrungen über die klinische Verwertung der serologischen Untersuchungsmethoden bei der Tuberkulose aus. Mit der Cobragiftaktivierungsmethode hatten sie bei 86 Tuberkulosefällen 69mal positive Resultate, aber auch 4mal bei Gesunden. Sie halten die Reaktion für unspezifisch und legen ihr eine geringe klinische Bedeutung bei. **STOERCKs** Ausflockungsreaktion prüften sie in 55 Tuberkulosefällen; von 13 ersten Stadien reagierten 9 positiv, von 28 vorgeschrittenen 20, von 14 dritten Stadien sämtliche. Aber auch ein Gesunder reagierte positiv. Auch diese Reaktion ist wohl unspezifisch, und allein kann sie nicht die Diagnose entscheiden. Auch der Agglutination kann keine diagnostische Bedeutung zugesprochen werden, weil sie auch bei nicht tuberkulösen positiv sein kann. Im übrigen hatten Verff. häufiger einen positiven Ausfall in Anfangsstadien als in schwereren Formen. Mit gelösten roten Blutkörperchen statt mit Serum (**CARL SPENGLER**) gaben alle Tuberkulosefälle eine Agglutination, aber auch sämtliche nicht tuberkulöse. Auch die Komplementbindung mit Tuberkulin bewährte sich nicht. Von 85 Lungentuberkulosen waren 51 positiv, von 32 Gesunden einer. Verff. schließen: „Nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen müssen wir jedenfalls eine klinische Verwertung dieser Reaktion unbedingt ablehnen, da die Anstellung mancher Probe zu zeitraubend und umständlich und alle Methoden die Spezifität der Wirkungsweise vermissen lassen.“

*Huebschmann.*

**Klinkert** (1152) prüfte die klinische Verwertbarkeit der **MARMOREKs**chen Komplementbindungsreaktion und sucht ihr Wesen näher zu ergründen. Das **MARMOREKs**che Verfahren (Komplementbindung mit **MARMOREKs**erum und Patientenurin) wurde mit etwas strengeren Kontrollen als die Originalmethode angewandt. Die Reaktion war positiv bei fiebernden Tuberkulosen in 55%, bei nicht fiebernden in 44% und bei nicht tuberkulösen Gesunden und Kranken in 21% der geprüften Fälle. Gesunde allein gaben allerdings noch einen geringeren Prozentsatz. Ein gewisser klinischer Wert wird nach diesen Resultaten der Methode nicht abgesprochen. Was nun das Wesen der Reaktion betrifft, so ließ sich zeigen, daß die im Harn reagierenden Stoffe thermostabil waren, daß sie Tonfilter passierten und daß sie alkohol- und acetonlöslich und ätherunlöslich waren. Verf. denkt daher an pathologische Produkte des Lipoidstoffwechsels. Versuche mit Cobragiftaktivierung fielen nicht eindeutig aus. Das **MARMOREKs**erum wurde nun selbst einer Prüfung unterzogen, und es wurde wahrscheinlich gemacht, daß es ähnliche Antikörper enthält wie das Serum schwerkranker Tiere. Diese brauchten nicht gegen die Derivate des T.-B. gerichtet

zu sein, sondern eventuell gegen gewisse Organprodukte, welche bei der Vergiftung während der chronischen Tuberkulose frei werden. Er erinnert an die WASSERMANNsche Methode. „Ebenso wie auch die syphilitischen Sera mit spezifischem Antigen (luetischer Leberextrakt) und mit unspezifischem alkoholischem Extrakt aus Meerschweinchenherz reagieren können, so reagiert auch das MARMOREKserum mit ähnlichen Derivaten, welche — unter Umständen in den Urin übergehen, aber auch mit unspezifischen (von der Nahrung abhängigen?) Substanzen.“ Der theoretisch-wissenschaftliche Wert der MARMOREKschen Methode sei daher ein bedeutender. *Huebschmann.*

**Pla y Armengol** (1179) spricht sich über den klinischen Wert der diagnostischen Tuberkulinreaktionen aus. Er kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß der Ausfall der Reaktionen für diagnostische Zwecke in der Klinik nicht zu gebrauchen ist. Er erlaubt weder, die tuberkulöse Natur einer anderweitig erkannten Läsion zu erhärten, noch überhaupt eine klinische Tuberkulose zu diagnostizieren. Die diagnostischen Tuberkulinprüfungen bringen in die durch andere Untersuchungsmethoden festgestellten Symptome nur Verwirrung hinein und sind darum ganz zu verwerfen. *Huebschmann.*

**Weihrauch** (1212) überzeugte sich, daß die *Injectio vacua* eine der Tuberkulinreaktion äußerst ähnliche Fiebersteigerung in nahezu 20% der Fälle hervorzurufen imstande ist. Eine Gesetzmäßigkeit konnte dabei nicht beobachtet werden. Bedeutend häufiger, in 34% der Fälle, war diese Fiebersteigerung nach Verbalsuggestion durch den Arzt zu erzielen. Ein Beweis immerhin für die große Labilität des Wärmezentrums bei Tuberkulösen. *Huebschmann.*

**Tezner** (1203) stellte sich die Aufgabe, die Spezifität der cutanen Tuberkulinprobe zu prüfen. Es ist die Frage, ob die v. PIRQUETSche Reaktion im Zusammenhang steht mit der Reaktionsfähigkeit des Organismus auf andere Reize. Verf. prüfte daher an vielen Kindern die Reaktion der Haut auf Colikulturfiltrat; dabei zeigte sich ein gewisser Parallelismus zwischen dieser und der v. PIRQUETSchen. In 85 Fällen waren beide Reaktionen positiv, in 55 beide negativ, in 3 war nur die Colireaktion positiv, in 13 nur die Tuberkulinreaktion. Bei wiederholten Impfungen wurden annähernd dieselben Resultate erzielt. Dann nahm Verf. Pepton und Cholerakulturfiltrat zur Reaktion, also Stoffe, mit denen der Organismus nicht so oft in Berührung kommt wie mit Colibac. Auch damit war, wenn auch nicht so weitgehend, ein gewisser Parallelismus zur Tuberkulinreaktion zu konstatieren; doch nie gaben diese Stoffe eine positive Reaktion ohne positive Tuberkulinreaktion; das umgekehrte Verhalten war hingegen relativ häufig. Verf. sagt nun, daß Kinder mit positivem v. PIRQUET, die also mit Tuberkulose infiziert sind, eine gesetzmäßige Überempfindlichkeit gegen „Colitoxin“, jedoch nicht gegen „Choleratoxin“ zeigen. „Die Fähigkeit zum Hervorbringen anaphylaktischer Reaktionen ist also — wenigstens beim Colitoxin — nicht nur an die vorhergehende Infektion mit Coli, sondern auch

an die mit Tuberkulose gebunden.“ Die v. PIRQUETSche Reaktion soll keine streng spezifische sein, sondern eine erhöhte Reaktionsfähigkeit gegenüber allen den Bakterien anzeigen, mit denen der Organismus gerade infiziert ist.

*Huebschmann.*

**Schmey** (1193) empfiehlt zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose neben der cutanen und subcutanen Tuberkulinreaktion, dem Röntgenverfahren, den modernen physikalischen Methoden, dem Nachweis der Bac. im Sputum vor allen Dingen die von den Franzosen inaugurierte Albuminreaktion des Sputums, die ein sehr früh auftretendes und oft untrügliches Zeichen einer beginnenden Tuberkulose der Lunge sei. Er setzt sie in Parallele mit dem Auftreten von Eiweiß in geschädigten Nieren, glaubt, daß das Eiweiß im Sputum Tuberkulöser aus den Bronchial- und Alveolargefäßen stammt und daß sein Austritt die Folge einer toxischen Reizwirkung ist, die von einem aktiven tuberkulösen Herde ausgeht.

*Huebschmann.*

**Roger und Lévy-Valensi** (1183) halten daran fest, daß die Albuminreaktion im Sputum eine gute Methode in der Diagnostik der Lungentuberkulose darstellt. Sie geben dazu einen Überblick über die Arbeiten, die bisher der Reaktion gewidmet sind. Sie geben von neuem zu, daß eine positive Reaktion nicht immer eine Tuberkulose beweist, daß eine negative sie aber ausschließt. Sie gehen aber heute noch weiter und kommen zu der Überzeugung, daß die Albuminreaktion die beste Methode ist, um den Verlauf einer Lungentuberkulose zu verfolgen, ihren Stillstand zu erkennen und die Heilung zu bestätigen, endlich einen Rückfall festzustellen.

*Huebschmann.*

**Stévenin** (1199) hat Untersuchungen über das antitryptische Vermögen des Blutserums bei Tuberkulösen gemacht. Aus ihren Versuchen an zahlreichen Fällen geht hervor, daß der Antitrypsingehalt bei reiner Tuberkulose eigentlich nie vermehrt ist und daß daher eine Erhöhung diagnostisch gegen Tuberkulose sprechen würde. Eine Vermehrung des Antitrypsins im Serum trete erst, und zwar dann recht regelmäßig, auf, wenn sich Sekundärinfektionen einstellen.

*Huebschmann.*

**Faure-Beaulieu** (1121) gibt auf Grund der vorliegenden Literatur einen ziemlich umfassenden Überblick über die Veränderungen des Blutes bei der Tuberkulose. Die roten und die weißen Blutkörperchen und die Ergebnisse der experimentellen Forschung bilden je einen besonderen Abschnitt.

*Huebschmann.*

**Hirschfeld** (1137) untersuchte das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei der kindlichen Tuberkulose an 50 Fällen. Es wurden möglichst die Komplikationen mit solchen Erkrankungen vermieden, die erfahrungsgemäß das Blutbild beeinflussen. Es zeigte sich, daß prognostisch günstige Fälle aller Tuberkuloseformen Neigung zur Lymphocytose, zuweilen auch zur Eosinophilie zeigten, daß skrophulöse Ekzeme von Eosinophilie regelmäßig begleitet waren, daß endlich durch eine Tuberkulintherapie gesetzmäßige Veränderungen des Blutbildes nicht erzielt wurden.

*Huebschmann.*



**Erni** (1120) beschäftigt sich mit den klinischen Symptomen, die bei Durchbruch von käsigen Lungenherden in einen Bronchus auftreten. Er glaubt, daß dieses Ereignis auch durch ein Trauma oder auch nur durch tiefe Inspiration, besonders in der Höhenluft, eintreten kann. Die Diagnose soll meist leicht zu stellen sein.

*Huebschmann.*

**Grau** (1130) gibt ein Übersichtsreferat über die Wechselbeziehungen zwischen der Lungentuberkulose und Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Einzelheiten können aus der gründlichen Zusammenstellung hier nicht erwähnt werden. Verf. kann zum Schlusse sagen, daß infolge der Tuberkulose eine große Anzahl wichtigster Veränderungen am Zirkulationsapparat auftreten können, und außerdem sagen, daß die Beschaffenheit des Kreislaufes für das Schicksal der Tuberkulösen von allergrößter Bedeutung ist. Auf diese Dinge muß seiner Meinung nach noch viel mehr als bisher geachtet werden.

*Huebschmann.*

**Ziba** (1220) beschäftigte sich mit der Natur der kleinen oberflächlichen „apthösen“ (erosiven) Geschwüre der oberen Luftwege bei Lungenphthise. Er nahm an 6 Fällen eine mikroskopische Untersuchung vor. Er will ihre tuberkulöse Natur nur in den Fällen gelten lassen, in denen im Geschwürsgrund spezifisch tuberkulöse Veränderungen zu finden sind. In der Mehrzahl seiner Fälle glaubt er es daher nach den mikroskopischen Bildern mit nicht tuberkulösen Prozessen zu tun zu haben. Er findet Streptok. und macht diese für die Entstehung der Geschwüre verantwortlich. *Huebschmann.*

**Lewies** (1163) berichtet über klinische Beobachtungen an einem großen Material von Kehlkopftuberkulose. Vom 10. Jahr an war jedes Lebensalter betroffen, am häufigsten das Jahrzehnt vom 31.—40. Jahr. Unter 171 Fällen fanden sich nur 3 anscheinend primäre. 161 Fälle waren sekundär im Anschluß an Lungentuberkulosen. Die Lokalisationen und das Verhältnis zur primären Lungenerkrankung sind genau zusammengestellt. Es können folgende Schlüsse gezogen werden: 1. Die Schwere der Lungenerkrankung und somit Dauer und Menge des produzierten Sputums sind von untergeordneter Bedeutung für die Pathogenese der Larynxtuberkulose. 2. Die „laterale Korrespondenz“ besteht in der großen Mehrzahl der einseitigen Fälle nicht. 3. Als Prädilektionsort dienen diejenigen Stellen im Larynx, welche den mechanischen Insulten am meisten ausgesetzt sind. Für die meisten Fälle ist eine Kontaktinfektion anzunehmen. Doch kommt auch der hämatogene und der lymphogene Weg in Betracht, besonders in Fällen, wo der primäre Herd weiter oben sitzt. 6 solche Fälle werden beschrieben. Es werden sodann einige Besonderheiten im Verlauf der Larynxtuberkulose erwähnt, so prämonitorische Dysphonie, sehr akute Formen, miliare Formen, Lokalisationen in der MORGAGNischen Tasche, Entwicklung der Tuberkulose auf Grund eines lokalen Amyloids, die Perichondritis tuberculosa usw. Endlich werden 6 Fälle von Kehlkopflupus

beschrieben. Der Therapie ist ein ziemlich ausführlicher Abschnitt gewidmet; darin sind besonders die chirurgischen Maßnahmen eingehend gewürdigt.

*Huebschmann.*

**Rockenbach** (1182) beschreibt tumorartige Tuberkulosen, Tuberkulome, der Nase. 1. 70jähriger Mann; links in der Nase weiches Granulationsgewebe, mikroskopisch Tuberkulose. Es handelt sich um eine anscheinend primäre Erkrankung. 2. 37jährige Frau mit Zeichen von Lungentuberkulose, in der rechten Nase ein wallnußgroßer Tumor. 3. 34jährige Frau mit leichter Lungenerkrankung, ferner mit Lupus der Nase, fistulöser Dacryocystitis; im Anschluß daran halbkugeliger wallnußgroßer Tumor der rechten Nase. In allen Fällen waren die „Tuberkulome“ aus typischem tuberkulösem Granulationsgewebe mit epithelioiden und Riesenzellen zusammengesetzt und zeigten wenig Verkäsung. Der dritte Fall legt die engen Beziehungen zwischen Lupus und tumorartiger Tuberkulose nahe. Endlich wird ein schwerer Fall von tumorartiger Kieferhöhlentuberkulose beschrieben bei einem 17jähr. Mädchen. Das tuberkulöse tumorartige Gewebe griff auf das Siebbein über, auf die Rachentonsille und das Ohr. Am linken inneren Augenwinkel war es nach außen durchgebrochen.

*Huebschmann.*

**Finder** (1124) berichtet über einen Fall von Tuberkulose des Siebbeinlabyrinthes. Er betrifft eine 37jährige phthisische Frau. Die Diagnose konnte durch eine Probeexcision gestellt werden. Die Operation brachte Heilung.

*Huebschmann.*

**Sobernheim** und **Blitz** (1197) berichten über Untersuchungen zur Frage der primären latenten Rachenmandeltuberkulose. 120 Kinder mit adenoiden Vegetationen wurden untersucht, zunächst mit der cutanen Tuberkulinreaktion. Sie war in 47 Fällen positiv, in 67 negativ, in 6 zweifelhaft. 10 Rachenmandeln wurden in mikroskopischen Schnitten untersucht und frei von tuberkulösen Veränderungen gefunden. 25 wurden mittels des Antiforminverfahrens auf das Vorhandensein von T.-B. nachgesehen, alle ohne Resultat. Es ergab sich somit für den Zusammenhang von adenoiden Vegetationen mit Tuberkulose nicht der geringste Anhaltspunkt. Es kann also die Annahme eines öfteren Vorkommens primärer latenter Tuberkulose der Rachenmandeln nicht aufrechterhalten werden\*.

*Huebschmann.*

**Homuth** (1141) beschreibt einen Fall von Parotistuberkulose bei einem bis dahin gesunden, aber von einem an Schwindsucht gestorbenen Vater stammenden 8jährigen Jungen. Die Erkrankung trat als abszedierende Parotitis auf, heilte zunächst nach der Incision, recidierte aber und wurde erst dann durch die mikroskopische Untersuchung von Probeexcisionen richtig erkannt. Es handelte sich um die Eruption von miliaren Tuberkeln, aber auch um total verkäste Herde. Die wenigen bisher bekannten Fälle von Parotistuberkulose werden im Anschluß be-

\*) Aus diesen Untersuchungen geht beiläufig hervor, daß der cutanen Tuberkulinprobe kein absoluter diagnostischer Wert für die Tuberkulose zuzusprechen ist.

*Baumgarten.*

sprochen. Für die Pathogenese glaubt Verf. dem Lymphweg eine wichtige Rolle zuteilen zu müssen\*. *Huebschmann.*

**Claus** (1115) gibt einen zusammenfassenden Überblick über die klinischen und anatomischen Formen der Tuberkulose des Gehörorgans. Die Erkrankung besonders des Mittelohrs soll nicht so selten sein, wie man allgemein annimmt. Er teilt selbst den Fall eines 15jährigen Mädchens mit, bei dem ohne viel klinische Symptome eine fungöse Tuberkulose des Mittelohres festgestellt wurde. Diese wurde anscheinend geheilt, doch blieb eine vollkommene Taubheit zurück, was auf eine Erkrankung auch des inneren Ohres hindeutet.

*Huebschmann.*

**Mayerhofer** und **Neubauer** (1168) finden in der Permanganatmethode (Zerfall dieses Stoffes infolge von Beimengungen organischer Natur zum Liquor) ein gutes Hilfsmittel zur Diagnose der Meningitis tuberculosa gegenüber dem Meningismus und der Meningitis serosa. Bei der tuberkulösen Meningitis sind die Permanganatwerte besonders hoch.

*Huebschmann.*

**Gougerot** und **Troisier** (1129) teilen einen Fall von multiplen knötigen Tuberkelherden im Gehirn bei einem 69jährigen Mann mit. Dieser litt seit zwei Jahren an eigenartigen, an Abasie erinnernden nervösen Symptomen. Verff. schieben die Gehstörungen nicht einfach auf die Gehirnherde, sondern fragen sich, ob nicht schon vorher im Sinne LANDOUZYS eine Intoxikation bestand. *Huebschmann.*

**Lerebrouillet** und **Faure-Beaulieu** (1162) beschreiben einen nur klinisch untersuchten Fall von tuberkulöser Splenomegalie bei einem 33jährigen phthisischen Individuum. Das Krankheitsbild war kompliziert durch oft auftretende schwere Magenblutungen. Verff. können keine rechte Erklärung für diese geben, denken aber an eine sich an eine Milzvenenthrombose anschließende Störung des Pfortaderkreislaufes.

*Huebschmann.*

**Chabrol** (1113) gibt auf Grund der vorliegenden Literatur eine zusammenfassende Übersicht über die Tuberkulose des Pankreas. Er teilt die Veränderungen ein in 1. Sklerose des ganzen Organs, die toxischen Ursprungs und mit der Lebercirrhose bei Tuberkulose in Parallele zu setzen sei, und 2. die eigentlichen tuberkulösen Veränderungen, die käsig sind und in Abszesse übergehen können, die aber auch in Form von interstitiellen Miliartuberkeln auftreten können. Die relative Immunität des Pankreas gegen tuberkulöse Infektion wird auf den Gehalt des Organs an Lipasen zurückgeführt, die die Fetthülle der T.-B. anzugreifen imstande seien. Auch die wichtigsten Punkte der klinischen Symptome und die Ergebnisse der experimentellen Forschung werden kurz besprochen.

*Huebschmann.*

**Klippel** und **Chabrol** (1154) besprechen die Beziehungen zwi-

---

\*) Wie soll der T.-B. von außen her „auf dem Lymphwege“ in die Parotis gelangen? Die Parotis ist doch keine Lymphdrüse! Der einzige annehmbare Weg ist hier die hämatogene Infektion. *Baumgarten.*

schen Leber- und Pankreasveränderungen bei der Tuberkulose. Während die Leber drei Formen von allgemeinen Veränderungen, Stauung, Verfettung und Cirrhose zeigen könne, herrschen zu gleicher Zeit im Pankreas cirrhotische Veränderungen vor, die gewöhnlich auch stärker ausgesprochen seien als bei einer gleichzeitig bestehenden Lebercirrhose. Was die eigentlichen tuberkulösen Veränderungen betreffe, so fehlen sie meist im Pankreas, auch wenn sie in der Leber stark ausgesprochen sind. *Huebschmann.*

**Courtellemont** (1116) beschreibt einen Fall von multiplen tuberkulösen, erbsen- bis mandarinengroßen Leberabszessen bei einer 42jährigen Frau. In den übrigen Organen waren nur relativ wenig tuberkulöse Veränderungen vorhanden. Verf. glaubt, daß sich die Abszesse aus tuberkulösen Herden des periportal Gewebes entwickelten und daß die Bac. dahin vielleicht auf dem Lymphwege\* gelangten. Bemerkenswert war außerdem, daß eine diffuse Lebercirrhose bestand, was für den tuberkulösen Ursprung gewisser Cirrhosen spreche.

*Huebschmann.*

**Tittinger** (1204) beschreibt einen Frühfall von Nierentuberkulose. Die Erkrankung der Niere wurde klinisch diagnostiziert und das Organ exstirpiert. Es fanden sich tuberkulöse Veränderungen nur in den Papillen; in einer war es schon zu einem käsigen Herd gekommen, in anderen fanden sich nur interstitielle Tuberkel. Verf. hält die kavernöse Nierentuberkulose für eine auf hämatogenem Wege entstehende Ausscheidungserkrankung und legt Wert darauf, daß diese ohne Beteiligung der Rinde in den Nierenpapillen beginnen kann.

*Huebschmann.*

**Frank** (1125) gibt ein umfangreiches Referat über Nierentuberkulose, in dem 527 Arbeiten berücksichtigt werden. Folgende Kapitel werden einzeln behandelt: Pathogenese, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose, Verlauf und Prognose, Therapie. Auf Einzelheiten einzugehen verbietet sich von selbst.

*Huebschmann.*

**Werner** (1215) beschreibt einen Fall von ADDISONscher Krankheit bei einem 22jährigen Mann, die sich an eine höchst rapid verlaufende Genitaltuberkulose anschloß. Der Patient ging schnell zugrunde, bei der Sektion fand sich eine käsige Tuberkulose der Nebennieren\*\*.

*Huebschmann.*

**Rössle** (1188) demonstrierte zwei Fälle von Vaginaltuberkulose. 1. 87jährige Frau, die erst 6 Wochen vor dem Tode erkrankte. Außer anderen Veränderungen zeigte sie eine Tuberkulose der Vulva, der

---

\*) Der Lymphstrom führt aber normal nicht in die Leber hinein, sondern aus ihr heraus, es ist also höchst unwahrscheinlich, daß die T.-B. „auf dem Lymphwege“ in die Leber gelangten. — Wahrscheinlich handelte es sich um erweichte Tuberkel der Gallengänge, die nicht selten sind und auch als ganz isolierte tuberkulöse Lokalisationen im menschlichen Körper vorkommen.

*Baumgarten.*

\*\*) Es wäre von Interesse gewesen, zu erfahren, ob in diesem Falle auch die Nieren tuberkulös waren. *Baumgarten.*

Scheide und des Uterus, nicht der Tuben. Da auch eine frische tuberkulöse Darminfektion bestand (? Ref.) und die Frau sehr unreinlich war, wird eine Selbstinfektion der Vulva und von dort aufsteigende Tuberkulose angenommen\*. 2. 48jährige Frau mit Lungen-, Knochen- und typischer Genitaltuberkulose; dabei zwei Geschwüre in der Scheide. 3½ Monate vor dem Tode waren diese noch zu konstatieren. Aus beiden Fällen geht hervor, daß sich solche Veränderungen recht rasch entwickeln können. *Huebschmann.*

**Rose** (1186) beschreibt einen Fall von *P e n i s t u b e r k u l o s e* bei einem 52jährigen Mann. Es handelte sich um eine tumorartige Tuberkuloseform, die die Eichel und das Corpus cavernosum urethrae betraf und die z. T. verkäst war. Der Penis wurde amputiert. Eine Infektion von der Urethra aus mit dem Harn konnte ausgeschlossen werden. Verf. benutzt die Gelegenheit, die bisher bekannten Fälle zusammenzustellen und benutzt dazu im besonderen eine Arbeit von **FRANCK** (**FRANCK, JULIUS**, Inaug.-Diss. Straßburg 1897), die damals eine Zusammenstellung gab. Bis zum heutigen Tage sind erst 8 Fälle der Erkrankung bekannt geworden. Als Infektionsquellen kommen die hämatogene Infektion, die Harnwege, der Coitus und die rituelle Beschneidung in Betracht. *Huebschmann.*

**Broca** (1108) bespricht das *V e r h ä l t n i s z w i s c h e n B a c i l l ä m i e n u n d e i n f a c h e n o d e r m u l t i p l e n K n o c h e n - u n d G e l e n k t u b e r k u l o s e n*. Als Ausgangspunkt dienen ihm zwei Fälle. Beim ersten entwickelte sich bei einem 4jährigen Kind, das vorher schon Zeichen von Lungentuberkulose gezeigt hatte, im Anschluß an eine als tuberkulöse Bacillämie aufgefaßte fieberhafte Erkrankung eine tuberkulöse Coxitis, im zweiten bei einem ebenfalls schon vorher tuberkulösen 9jährigen Kind nach einer langen fieberhaften Krankheitsperiode im Anschluß an ein Trauma ein Tumor albus des Ellenbogens. Verf. ist für beide Fälle von der „embolischen“ Entstehung der Knochenerkrankungen überzeugt; für den zweiten nimmt er an, daß das Trauma den vorher schon bestehenden Herd nur verschlimmerte, nicht veranlaßte. Wenn aber Knochen- und Gelenkerkrankungen auf dem Blutwege im Anschluß an Bacillämien entstehen, so müßten sie auch öfter multipel auftreten; daß das der Fall ist, zeigt Verf. an mehreren Beispielen. Er ist der Überzeugung, daß alle solche Herde gleichzeitig entstehen, sich jedoch verschieden schnell entwickeln. Er stellt das Gesetz auf, daß beim Erscheinen eines tuberkulösen Knochengelenkherdes (im Anschluß an eine Bacillämie) sich um so öfter weitere Herde entwickeln, je kleiner das Kind ist und je unbedeutender der erste Herd ist, daß die später auftretenden Herde gewöhnlich schwerer sind und daß neue Herde um so weniger zu

---

\*) Diese Annahme ist wenig plausibel. Nach meinen experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen findet ein Ascendieren des tuberkulösen Prozesses im Genitalrohr nur unter besonderen Bedingungen, die hier nicht vorhanden waren (Sekretstauung), statt. Offenbar hatte die Tuberkulose vom Uterus auf die Scheide übergegriffen. *Baumgarten.*



fürchten sind, je größer der erste Herd ist, der dann auch gewöhnlich größere Gelenke betrifft, während schnell multipel auftretende Herde gewöhnlich die kleinen Knochen und kleinen Gelenke befallen.

*Huebschmann.*

**Froelich** (1128) unterscheidet nach dem Röntgenbilde folgende Formen der tuberkulösen Coxitis: Coxitis fugax, Coxitis gravis, Coxitis hypertrophica und Caries sicca.

*Huebschmann.*

**Kyrle** (1157) gibt einen Beitrag zur Histologie der Hauttuberkulose. Er beschreibt einen Fall von BOECKSchem Miliarlupoid, einen von circumscriptem Gesichtslupus, einen Lupus follicularis acutus disseminatus und einen Fall von atypischer Tuberkulose. Obwohl in solchen Fällen das klinische Verhalten ein durchaus verschiedenes ist, existieren anatomisch-histologisch die weitgehendsten Übereinstimmungen: typische Tuberkel mit epithelioiden und Riesenzellen, und nur geringe Unterschiede in der Lokalisation und in dem Grade der Verkäsung und Rundzellenanhäufung. Verf. schlägt vor, die gemeinsame, sich auch anatomisch in weitem Maße dokumentierende Ätiologie auch in der Nomenklatur zum Ausdruck zu bringen und z. B. sich nicht zu scheuen, von einer Tuberculosis luposa statt Lupus zu sprechen usw. *Huebschmann.*

**Leiner und Spieler** (1161) geben einen sehr instruktiven Überblick unserer Kenntnisse über die disseminierten Hauttuberkulosen des Kindesalters. Nach einer historischen Einleitung wird zuerst der Lupus vulgaris disseminatus besprochen. Pathologisch-anatomisch wird nichts neues gebracht. Die Ätiologie ist sicher eine bacilläre. Was die Pathogenese, ob ektogen oder endogen, betrifft, so glauben Verff., daß vor allen Dingen die Dissemination des Prozesses klar für eine hämatogene Infektion spreche. Gewöhnlich gehen dem Ausbruch akute Infektionskrankheiten, besonders Masern, voraus. Ähnlich verhält sich in allen Stücken der Lupus follicularis disseminatus. Auch die Gommescrofuluses disséminées sind sicher auf eine echte Tuberkuloseinfektion mit T.-B. zurückzuführen. Ihre pathologische Anatomie ist genauer von KREIBICH beschrieben. Beim Lichen scrofulosorum handelt es sich um ein tuberkulöses Gewebe, das sich an den Follikularapparat der Haut anschließt. Wahrscheinlich liegt eine hämatogene Hauttuberkulose vor, „welche durch Embolien abgeschwächter, wenig virulenter Bac. zustande kommt, die in der Haut bald zugrunde gehen“. Daher erklärt sich der oft negative Tierversuch. Die Folliclis oder das papulo-nekrotische Tuberkulid hat als Substrat ein perifollikulär kranzartig angeordnetes tuberkulöses Gewebe. „Die . . . Befunde anscheinend primärer Gefäßveränderungen, sowie die häufig typische Keilform der Nekrosen in den Follicliseffloreszenzen lassen an ihrer hämatogenen Pathogenese keinen Zweifel und machen ihre Entstehung durch Bac.-Embolien in den kleinen Hautgefäßen wahrscheinlich.“ Das Erythema induratum BAZIN ist häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht, kommt gerade bei jungen „skrofulösen“

Mädchen gern vor. Es handelt sich um eigenartige fettig-ödematöse Herde der Subcutis. Die Pathogenese ist vielleicht die gleiche wie bei der Folliclis. Die Ätiologie und die Pathogenese der disseminierten akuten Miliartuberkulose der Haut ist eindeutig. Nach Verff. finden sich gerade bei Kindern häufig hämorrhagische Formen; T.-B. sind stets sehr reichlich zu finden.

Den einzelnen Abschnitten sind die in der Literatur bekannt gegebenen Einzelbeobachtungen beigelegt. Zum Schlusse folgen Abschnitte über die Prognose und die Therapie. *Huebschmann.*

**Lateiner** (1160) machte Untersuchungen über die Histologie und die Ätiologie des papulösen Tuberkulids der Säuglinge (HAMBURGER). Sie berichtet über die klinische Beobachtung von 10 Fällen; davon kamen 6 bei Miliartuberkulose vor, 3 bei latenten Herden mit positivem PIRQUET, einer bei Pleuritis. In 3 Fällen konnte durch den Tierversuch und die mikroskopische Untersuchung der Bac.-Gehalt der Eruptionen festgestellt werden. Von dem übrigen Verhalten sagt Verf., daß die Erkrankung dem papulo-nekrotischen Tuberkulid (Folliclis) nahe verwandt sei; histologisch handle es sich nicht eigentlich um typisches tuberkulöses Gewebe, sondern um chronisch-entzündliche Zellwucherungen in der Umgebung der oberflächlichen Cutisgefäße mit relativ zahlreichen Mastzellen, um Nekrotisierung der Herde und um allmähliche Vernarbung. Es handle sich sicher um eine hämatogene Infektion der Haut. *Huebschmann.*

**Urban** (1206) beschreibt einen Fall von Tuberculosis verrucosa cutis bei einem 38jährigen Pferde knecht. Die sehr großartigen warzigen Exkreszenzen saßen auf der Planta pedis. Der Fall zeichnete sich auch durch seine Bösartigkeit aus; nach einer radikalen Operation trat ein Recidiv auf. *Huebschmann.*

**Mucha** (1171) beschäftigt sich mit den Beziehungen des Erythema induratum BAZIN zur Tuberkulose. Er beschreibt vier etwas atypische Fälle; es handelte sich um verschieden große Hautinfiltrate, deren Zentren oft narbig-atrophisch waren. Mikroskopisch wurden Knötchen gefunden, die in ihrer Zusammensetzung aus Epitheloidzellen durchaus an echte Tuberkel erinnerten. Die in drei Fällen angestellte Tuberkulinreaktion war positiv. In einem Fall wurde ein Tierversuch mit nicht ganz einwandfreiem Resultat gemacht. Mikroskopisch waren mit keiner Methode T.-B. nachweisbar. Zum Schluß wird die Differentialdiagnose genau besprochen. *Huebschmann.*

**Hidaka** (1135) untersuchte verschiedene Formen von Hauterkrankungen auf das Vorhandensein von T.-B. resp. Granula. Er bediente sich dazu der von WEISS angegebenen Doppelfärbung (s. c., p. 401). Beim Lupus vulgaris fand er in 4 von 11 Fällen ZIEHL-Stäbchen in allen Granula. In einem Fall von Erythema induratum BAZIN wurden sowohl ZIEHL-Stäbchen als auch Granula gefunden; Verf. hält die Annahme einer echten bacillären Ätiologie für berechtigt. An der tuberkulösen Ätiologie des Lupus erythematoses zwei-

felt Verf. und will auch die positiven Befunde von T.-B. resp. Granula auf die Fehlerquellen schieben. Man müsse andererseits unterscheiden zwischen Formen, die nichts mit Tuberkulose zu tun haben, und ähnlichen, die man klinisch noch nicht von Tuberkulose trennen kann. In einem Fall von *Lupus pernio* fand Verf. nach sehr sorgfältigem Suchen dreimal granuläre Stäbchen, doch waren diese nach seiner Aussage sehr fragwürdiger Natur; der *Lupus pernio* sei von der Tuberkulose zu trennen. In einem Fall von *papulonekrotischem Tuberkulid* gelang es, vereinzelte ZIEHL-Stäbchen als auch mehrere Granula zu finden, außerdem wurde der gleiche Befund aus dem Blut des Patienten erhoben. Verf. bediente sich bei seinen Untersuchungen des Antiforminverfahrens an Gefrierschnitten. Er empfiehlt, bei ähnlichen Arbeiten auch Meerschweinchenversuche zu machen, und zwar auch am Blut der Patienten.

*Huebschmann.*

**Hoffmann** (1138) berichtet über einen Fall von *Lupus erythematosus*, bei dem er mit Sicherheit nach Alttuberkulineinspritzungen zweimal im erkrankten Gewebe eine Lokalreaktion beobachten konnte. Er macht lediglich diese Feststellung, ohne den bindenden Schluß auf die tuberkulöse Natur der Affektion machen zu wollen.

*Huebschmann.*

**Guth** (1131) beschreibt einen eigenartigen Fall von *Lupus erythematosus*. Das Eigenartige war durch die Bildung von scharf hervortretenden, konzentrischen roten Ringen und von in gleicher Weise verlaufenden Schuppensäumen gegeben. Die Tuberkulinreaktion war zwar positiv, und auch die erkrankten Partien röteten sich während ihres Bestehens, doch glaubt Verf. es bei dieser Rötung mit einer erst sekundär infolge des Fiebers auftretenden Reaktion zu tun zu haben.

*Huebschmann.*

**Nobl** (1173) beschreibt einen atypischen Fall von *Lupus erythematosus* bei einem 8jährigen Mädchen. Im Gesicht zeigten sich die gewöhnlichen Veränderungen. Dann aber betrafen ausgebreitete Effloreszenzen die Unterschenkel und kleinere Herde Oberschenkel, Gesäß und Oberarm, und diese hätten, rein klinisch betrachtet, als *Lupus vulgaris* angesprochen werden müssen. Mikroskopisch handelte es sich jedoch auch bei all diesen Herden nicht um tuberkulös-lupöse Veränderungen, sondern um diffuse kleinzellige Infiltrate ohne epithelioide und Riesenzellen und ohne jede Andeutung von Tuberkelbildung, also um dieselben Veränderungen wie beim *Lupus erythematosus*. Die Tuberkulinreaktion und der Meerschweinchenversuch fielen negativ aus.

*Huebschmann.*

**v. Maltzahn** (1167) beschreibt einen Fall von tuberkulösem *Lymphangiom*. Es wurde bei der Sektion eines Phthisikers vor der linken Gl. submaxillaris ein Tumor gefunden, der sich bei genauerer Untersuchung als ein unabhängig von der Drüse bestehender und sich bei mikroskopischer Untersuchung als Lymphangiom erweisender Tumor herausstellte. Er war durchsetzt von mehr oder weniger stark verkästen miliaren

und submiliaren Tuberkeln. In den Lymphräumen fanden sich zahlreiche runde blasige Zellen, genau wie bei der käsigen Pneumonie, und Verf. nimmt diesen Befund als einen Beweis dafür, daß auch bei dieser jene Zellart nicht allein mit Alveolarepithelien in Verbindung zu bringen ist, sondern daß es sich wenigstens zum Teil um Zellen lymphogener Herkunft handeln müsse\*. Die Kombination von Lymphangiom und Tuberkulose ist ein sehr seltenes Ereignis. *Huebschmann.*

**Savariaud** (1191) bespricht im Anschluß an drei selbst beobachtete Fälle und auf Grund der vorliegenden Literatur die *Tuberkulose der Bauchdecken*. Erst 21 Fälle davon sind bekannt geworden. Es handelt sich entweder um tuberkulöse Pseudotumoren oder um kalte Abszesse. Gewöhnlich soll die Erkrankung von einer hämatogenen Infektion der Muskeln ausgehen, doch sei auch eine Infektion auf dem Lymphwege vom Peritoneum aus möglich und könne sich auch, wie Verf. für einen seiner Fälle annimmt, direkt von den Glandulae iliacae aus entwickeln. *Huebschmann.*

**Rohmer** (1184) teilt zur Beurteilung der *Tuberkulintherapie* im frühen Kindesalter den Sektionsbericht eines früher erwähnten Falles mit. Bei dem 4½jährigen Knaben fand sich außer einer schweren Darmtuberkulose eine knotige Tuberkulose vieler Organe. Verf. will aber nach dem anatomischen Verhalten auf eine Tendenz zum langsamen Verlauf des Tuberkuloseprozesses schließen können und bringt diese Tendenz mit der Tuberkulinkur in Zusammenhang. Der dadurch erreichte Schutz sei aber ein relativ geringer und vermöge die weitere Ausbreitung der Tuberkulose schließlich doch nicht zu verhindern. *Huebschmann.*

**Simon** (1196) berichtet über die *Anwendung des Tuberkulins im Kindesalter*. Die einzelnen diagnostischen Methoden werden mehr referierend besprochen. Für die Therapie hält Verf. das Tuberkulin für ziemlich alle Tuberkuloseformen für geeignet. Doch schließt er, „daß das A und O der Tuberkulosebehandlung die hygienisch-diätetische Methode, auf lokale Herde übertragen die chirurgische ist, die alle spezifische Behandlung nicht ersetzen kann. Als Unterstützungsmittel aber werden wir das Tuberkulin gelten lassen müssen.“ *Huebschmann.*

**Pfeiffer** (1178) kann die *interne Darreichung von T.-B.-Präparaten* nicht empfehlen, da diese durch die Einwirkung der Verdauungsfermente zerstört werden. Daran werde auch nichts geändert, wenn die Präparate gegen den Magensaft geschützt werden und erst im Darm in Lösung gehen. Die Trypsinverdauung allein richte sie schnell zugrunde. Auch bei der Darreichung per rectum werde der größte Teil

---

\*) Verf. scheint aber nicht zu berücksichtigen, daß die in den Lymphräumen enthaltenen „runden blasigen Zellen“ auch aus dem Endothel der Lymphgefäße hervorgegangen sein konnten. Übrigens lassen sich bei der käsigen Pneumonie die aus Wucherung der Alveolarepithelien hervorgegangenen Zellen sehr wohl von hydropisch geblähten Lymphocyten, die neben ihnen in den Alveolen vorhanden sind, unterscheiden. *Baumgarten.*

von Tuberkulinen noch durch die Fermente unwirksam gemacht. Dabei machen sich die individuellen Verhältnisse in der mannigfachsten Weise geltend, so daß man stets mit einer solchen Therapie im Dunklen tappen würde.

*Huebschmann.*

**Walterdörfer** (1210) behandelte 25 Patientinnen aller Stadien der Lungentuberkulose mit Endotin. Eine spezifische Wirkung konnte dem Mittel nicht abgesprochen werden, doch waren z. B. die subjektiven Beschwerden bei der Reaktion geringere. Irgendwelche auffallende Besserungen subjektiver oder objektiver Art konnten auf die Wirksamkeit des Mittels nicht zurückgeführt werden.

*Huebschmann.*

**Blumenfeld** (1106) will auf die Tuberkulinbehandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege nicht verzichten, er hält sie aber allein nicht für wirksam genug. Eine lokale resp. chirurgische Behandlung muß sie unterstützen.

*Huebschmann.*

**Meyer** (1169) behandelte in der letzten Zeit Kehlkopftuberkulosen mit der sensibilisierten T.-B.-Emulsion Höchst. Weit disseminierte und schwere, zum Zerfall neigende Formen müssen aber von vornherein von der spezifischen Behandlung ausgeschlossen werden. Und dann wurden gute Resultate mit der spezifischen Behandlung allein nur in beginnenden Fällen erzielt. In den übrigen muß auch operativ vorgegangen werden.

*Huebschmann.*

**Wildbolz** (1216) behandelte 3 Fälle von Nierentuberkulose subcutan und einen intravesikal mit Tuberkulin. In allen besserte sich wohl das Allgemeinbefinden der Patienten, aber ein lokaler günstiger Effekt auf die Nierenerkrankung blieb aus. Das konnte auch in allen Fällen mikroskopisch an den gleich nach Beendigung der Kur oder einige Zeit danach exstirpierten Nieren festgestellt werden.

*Huebschmann.*

**Wildbolz** (1217) gibt an der Hand von 4 neuen Fällen einen Beitrag zur Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose. Der Einfluß auf das Allgemeinbefinden war allem Anschein nach ein guter, auf den lokalen Nierenprozeß aber gleich Null, obwohl es sich zweimal um Frühfälle handelte. Auch anatomisch konnte in den Fällen die Wirksamkeit der Tuberkulinbehandlung nicht gerade bewiesen werden. Es zeigte sich zwar in einem Fall eine auffallende Abkapselung eines Herdes, aber daneben auch frische Prozesse. „Nur ein unverwüstlicher Optimismus kann trotz der vielen Fehlschläge in den vereinzelt kummerlichen Erfolgen der Tuberkulinbehandlung bereits den Anbruch einer Ära konservativer Therapie der Nierentuberkulose sehen.“

*Huebschmann.*

**Bachrach** und **Necker** (1101) halten für die Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose nur initiale Fälle für geeignet, die noch nicht zur Operation reif sind. Die Behandlung müsse ohne Reaktion vor sich gehen. Dann könne man eine Besserung des Allgemeinbefindens wohl beobachten. Daß die Nierenerkrankung aber wirklich durch das Tuberkulin günstig beeinflußt werde, davon ist Verf. nicht überzeugt.

*Huebschmann.*



**Bernard** (1104) äußert sich über die Behandlung der Nierentuberkulose und behauptet, daß noch kein sicherer Fall von mit Tuberkulinbehandlung geheilter Nierentuberkulose vorliege. Darum will er auch für die Behandlung einseitiger Erkrankungen nur die Operation gelten lassen. Doppelseitige Fälle könnten ja eventuell auch mit Tuberkulin behandelt werden. *Huebschmann.*

**Karo** (1151) empfiehlt zur Behandlung der Nierentuberkulosen eine Kombinationstherapie. Er ist vor allen Dingen kein Anhänger der frühzeitigen Operation und kam bei den meisten von ihm behandelten Fällen ohne eine solche aus. Er behandelt mit Tuberkulin und unterstützt die Wirkung mit Chiningaben, gibt außerdem als die Nierensekretion unterstützendes Mittel Buccosperinkapseln. *Huebschmann.*

**Israel** (1144) leitete seinen Vortrag über die Ergebnisse der Nephrektomien wegen Nierentuberkulose mit folgenden Sätzen ein: „Die Therapie der Nierentuberkulose hat nicht mit Spontanheilungen zu rechnen. Die Tuberkulinbehandlung führt nicht zur Heilung der Nierentuberkulose. Der Versuch, die Wirkung einer Tuberkulinbehandlung vor dem Entschluß zur Nephrektomie abzuwarten, ist unstatthaft.“ Sodann berichtet er über seine Resultate, aus denen hervorgeht, daß obligatorische Frühoperation das Beste leistet. *Huebschmann.*

**Wildbolz** (1218) schildert das Schicksal derjenigen Kranken, die wegen ihrer Nierentuberkulose nicht operiert wurden. Er zeigt, daß die meisten innerhalb 5 Jahren sterben und daß von den 20% länger Überlebenden nur ganz Vereinzelte wirklich als geheilt zu betrachten sind. Die operative Behandlung leistet auch nach seinen Erfahrungen bedeutend Besseres. *Huebschmann.*

**Seyberth** (1194) versuchte die örtliche Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit Tuberkulin ROSEN-BACH. Bei einigen Fällen von Gelenktuberkulosen und von Knochentuberkulosen spritzte er das Mittel direkt in die erkrankten Partien ein. Die Erfolge waren nach seiner Aussage so gute, daß er das Tuberkulin ROSEN-BACH als eine sehr wertvolle Bereicherung unserer Heilmittel bezeichnet. *Huebschmann.*

**Delbanco** (1117) berichtet über einen durch systematische Behandlung mit Neurotuberkulin geheilten Fall von Lupus miliaris. Die Erkrankung beschränkte sich auf das Gesicht des Patienten. Mikroskopisch wurden typische Tuberkelknötchen mit epithelioiden und Riesenzellen festgestellt. Der T.-B.-Nachweis gelang nicht. *Huebschmann.*

**Lukin** (1166) bespricht seine Erfahrungen mit der I.-K.-Behandlung CARL SPENGLERS. An seinem eigenen Körper will er die gute Wirkung dieses Mittels erfahren haben. Dadurch aufgemuntert, spritzte er ca. 400 Patienten. Obwohl er eigentliche Reaktionen niemals beobachtete, ist er von der spezifischen Wirkung des Mittels überzeugt.

Dahin rechnet er schnell auftretende Besserungen des subjektiven und objektiven Befundes und Entfieberungen; er hält das Präparat für antitoxisch. Einige Male soll Überempfindlichkeit gegen I.-K. aufgetreten sein.

*Huebschmann.*

**Pfannenstill** (1177) behandelt die Larynx tuberkulose mit Jodnatrium und Ozon. Ersteres gibt er innerlich, letzteres appliziert er direkt durch Inhalation. Aus dem resorbierten Jodnatrium soll das Ozon das Jod frei machen und dieses soll dann in statu nascendi stark baktericid wirken. Von 16 schweren Fällen sollen bei dieser Behandlung 11 vollkommen geheilt worden sein.

*Huebschmann.*

**Brünings** (1109) versuchte die Kehlkopftuberkulose durch direkte Bestrahlung mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Er hatte bei einigen Formen gute Resultate, denn er sah die Schmerzen nachlassen und Ulcerationen heilen. Diffuse Infiltrate und Ödeme wurden aber nicht beeinflußt.

*Huebschmann.*

**Jerusalem** (1148) lobt die Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulosen, die er selbst an einigen Fällen erprobte. Er nimmt an, daß „die klimatische und Sonnenlichtbehandlung den Organismus im allgemeinen, sowie auch die erkrankte Partie selbst derartig günstig beeinflußt, daß die Infektion, der der Kranke sonst erliegen wäre, überwunden werden kann.“

*Huebschmann.*

**Herxheimer** und **Altmann** (1134) bringen weitere Mitteilungen über das Verhalten des Lupus vulgaris gegen Salvarsanbehandlung. In 6 neuen Fällen sahen sie nach Salvarsaninjektion eine typische Reaktion der erkrankten Hautpartien mit dem Charakter der akuten Entzündung: Rötung, Schwellung, Hitzegefühl und Schmerzhaftigkeit; auch histologisch war die Entzündung zu konstatieren. Die Reaktion war in den einzelnen Fällen verschieden stark, um so stärker, je schwerer der Fall. Das stimmt mit der Auffassung der Verff. überein, daß wie bei einer Tuberkulinreaktion T.-B.-Gifte infolge der Salvarsanwirkung frei werden, eventuell durch direkte Auflösung der T.-B. durch das Salvarsan. In therapeutischen Versuchen wurde dann das Salvarsan zugleich mit Tuberkulin injiziert. Dabei wurden auffallende Besserungen des Lupus beobachtet. Einen nicht geringen Anteil an dieser günstigen Wirkung wollen Verff. dem Salvarsan zusprechen, zumal da ja durch ältere Beobachtungen bekannt ist, daß Arsen in großen Dosen günstig auf tuberkulöse Prozesse wirkt.

*Huebschmann.*

**Hillenber**g (1136) gibt einen statistischen Beitrag zur Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose. Er machte seine Untersuchungen in einem Kreise mit sehr geringer Tuberkulosemortalität, und zwar mittels der cutanen Tuberkulinreaktion. Er untersuchte damit 810 Kinder. Davon stammte ein Teil aus Ortschaften, in denen nachweislich seit 10 Jahren kein Todesfall an Tuberkulose vorgekommen war, die anderen aus mehr oder weniger verseuchten Orten. Der Gesamtprozentsatz an positiven Reaktionen war ein geringer, nämlich 25,9%, und erreichte in den Altern von 13-15 Jahren nur 36,4%. Auf-

fallend aber war es schon, daß die höchste Zahl, 61,7%, in einem Orte festgestellt wurde, in dem in der angegebenen Zeit nur ein Schwindsuchtsfall vorgekommen war. Noch bemerkenswerter ist es, daß auch in den Ortschaften, in denen überhaupt kein Tuberkulose Todesfall vorgekommen war, die Zahl der infizierten Kinder ca. 25% betrug. Die mutmaßliche Infektionsquelle ließ sich nur in den wenigsten Fällen herausfinden. Mit der Art der Ernährung konnte sie nicht im Zusammenhang stehen. Dem Verf. drängt sich vielmehr die Vorstellung auf, „daß die T.-B. eine größere Verbreitung in der Natur aufweisen, als man sich zugestehen mag“. Was die Tuberkuloseentstehung betrifft, so geben seine Untersuchungen dem Verf. Veranlassung, an der Lehre zu zweifeln, daß die Schwindsucht das Endergebnis einer Infektion in der Kindheit sei. Man müsse annehmen, daß die Eltern der untersuchten Kinder in ihrer Jugend das gleiche Verhalten der cutanen Tuberkulinreaktion gegenüber gezeigt hätten. Da aber nur vereinzelte Individuen wirklich tuberkulosekrank wurden, so könnte man auf die Unschädlichkeit dieser im kindlichen Alter erworbenen Infektionen schließen. Die Schwindsuchtsentstehung müßte dann auf spätere und nach der Überzeugung des Verf. aerogene Infektionen zurückgeführt werden\*. Die sich daran knüpfenden Konsequenzen für die praktische Tuberkuloseprophylaxe liegen auf der Hand. Zum Schluß betont H., daß er bei Parallelimpfungen mit Alttuberkulin und Perlsuchttuberkulin keinen Unterschied in der Stärke der Reaktion feststellen konnte.

*Huebschmann.*

**Büchting** (1110) ist der Meinung, daß die Tuberkulose auf dem platten Lande genau so verbreitet ist wie in den Städten. Er konnte seine Erfahrungen in zwei ländlichen Kreisen sammeln. Zur Bekämpfung der Tuberkulose auf dem Lande arbeitete er einen Plan aus.

*Huebschmann.*

**Taussig** (1202) betont nachdrücklich, wie gering die Gefahren sind, die bei genügender Aufsicht der Umwelt von den Tuberkulosekranken drohen. Schutz vor der Krankheit, aber auch Schutz den unglücklichen Kranken, ist seine Parole.

*Huebschmann.*

## 17. Diphtheriebacillus<sup>†</sup>

**1221. Amenomiya, R.**, Über das Atrioventrikularbündel des Herzens bei Diphtherie (VIRCHOWS Archiv Bd. 202, 1910, H. 1 p. 107-121). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]

**1222. Anderson, A.**, Bacillus carriers in disease (Public Health vol. 25, no. 3 p. 107-108, December). — (S. 434)

**1223. Arkwright, P. A.**, Variations in the virulence of different strains of *B. diphtheriae* (Journal of Hyg. vol. 11, p. 409). — (S. 432)

\*) Die Entstehung der Hauptmasse der Fälle von Tuberkulose (Phthise) durch aerogene Infektion im späteren Leben ist aber ebensowenig erwiesen, wie die durch aero- oder enterogene Infektion im frühen Kindesalter. *Baumgarten.*

†) Es handelt sich nur um einen kleinen Teil des Kapitels. Der größere Teil kann erst für den Jahresbericht 1912 fertiggestellt werden. *Red.*

1224. **Bürger, M.**, Über Herzfleischveränderungen bei Diphtherie [Diss.] Würzburg. — (S. 433)
1225. **Calcaterra**, Lecitina e colture di bacillo difterico (Annali d. Istit. MARAGLIANO vol. 4, no. 4). — (S. 432)
1226. **Coplans, M.**, Differential media for recognition of Bac. diphtheriae and associated organisms (Journal of Hyg. vol. 11, p. 274). — (S. 432)
1227. **Dudgeon, L. S.**, A diphtheria-like bacillus causing cellulitis in the region of a spontaneous fracture in a case of tabes dorsalis (Journal of Hyg. vol. 11, p. 137). — (S. 435)
1228. **Filia, A.**, Azione della colesterina e della lecitina sulla tossina difterica (Biochim. e Terap. Sperim. Fasc. 5, Agosto-Settembre). — (S. 433)
1229. **Fox**, Diphtheria in india (Indian Med. Gaz. vol. 46, no. 5, May). — (S. 435)
1230. **Goodall, E. W.**, The antitoxin-treatment and prophylaxis of diphtheria (Public Health vol. 24, no. 4 p. 132—137, January). — (S. 433)
1231. **Modonesi, J.**, Sulla pseudo-tabe postdifterica (Boll. d. Scienz. Med. fasc. 3, Bologna). — (S. 435)
1232. **Nordmann, L.**, Beiträge zur Kasuistik und Therapie der Diphtherie der Conjunctiva [Diss.] Straßburg. — (S. 434)
1233. **Rankin, T.**, A medium for bacillus diphtheriae [Potassium-sulphocyanide neutral red glucose serum] (Journal of Hyg. vol. 11, p. 271). — (S. 431)
1234. **Reiche**, Acetonurie bei Diphtherie und akuten Halsentzündungen (Münchener med. Wchschr. No. 41). [Acetonurie tritt bei Diphtherie in 65%, bei sonstigen Anginen in 40% der Fälle auf, kann daher diagnostisch nicht verwertet werden. *Walz.*]
1235. **Ritchie, J.**, Diphtheria carriers and post-scarlatinal diphtheria (Public Health vol. 24, no. 11 p. 418-420, August). — (S. 434)
1236. **Smith, A.**, A school outbreak of diphtheria due to a carrier Case (Public Health vol. 24, no. 8 p. 326, May). — (S. 435)
1237. **Südmersen, H. T.**, and **A. T. Glenney**, Immunity of guinea-pigs to diphtheria-toxin and its effect upon the offspring (Journal of Hyg. vol. 11, p. 220). — (S. 432)
1238. **Südmersen, H. T.**, and **A. T. Glenney**, Immunity of guinea-pigs to diphtheria-toxin and its effect upon the offspring (Journal of Hyg. vol. 11, p. 423). — (S. 432)

**Rankin** (1233) untersuchte eine große Zahl verschiedener Nährböden, die für die Kultur des D.-B.<sup>†</sup> zu diagnostischen Zwecken am geeignetsten wären. Am vorteilhaftesten erwies sich ihm ein festes Medium folgender Zusammensetzung: 3 Teile Schafserum und

<sup>†</sup>) D.-B. = Diphtheriebacillus bzw. Diphtheriebacillen; Diph. = Diphtherie. Red.

1 Teil 5proz. Glukose, 1% Rhodankali und 2% einer 5proz. Neutralrotlösung. Der D.-B. bildet darauf rote Kolonien, die sich deutlich von anderen durch Kokken gebildeten roten Kolonien unterscheiden. Nach R.s Meinung kann die Anwesenheit von D.-B. ohne Hilfe des Mikroskops auf diesem Medium diagnostiziert werden. *Graham-Smith.*

**Coplans** (1226) beschreibt eine große Zahl von Versuchen, die er mit verschiedenen Nährböden zur Diagnose des D.-B. und verwandter Organismen angestellt hat. Von diesen Medien schien ihm eins, das er das A-Medium nennt, die besten Resultate zu geben. Man gewinnt es durch Hinzufügen von 1% Rhodankali zu Neutralrot-Glukoseagar und Erstarrenlassen. In Kulturen, die auf diesem Medium direkt von dem Rachenabstrich angelegt werden, bildet nach seiner Beobachtung der D.-B. kleine, scharfe, rötliche Kolonien, und die rötliche Färbung setzt sich in dem Medium um die Kolonien herum weit über ihre Grenzen fort. Die Intensität und Ausdehnung der Färbung soll bei anderen, auch Glukose vergärenden Organismen verschieden sein. Die meisten diph.-ähnlichen Bac. bilden nicht diese gefärbten Kolonien. Nach seiner Meinung macht die Benutzung dieses Nährbodens die mikroskopische Untersuchung zur Feststellung der Diagnose: D.-B. überflüssig. *Graham-Smith.*

**Calcaterra** (1225) hat beobachtet, daß Zusatz bestimmter Dosen von Lecithinemulsion zur Kulturbouillon die Entwicklung des KLEBS-LOEFFLERSchen Bac. in hohem Maße hindert und seine Toxine neutralisiert. *Tiberti.*

**Arkwright** (1223) prüfte die Virulenz verschiedener Stämme von D.-B. und fand, daß ihre Pathogenität sehr verschieden ist. Die Arbeit, die zahlreiche Tabellen enthält, sollte sorgfältig im Original gelesen werden. *Graham-Smith.*

**Südmersen und Glenny** (1238) fanden, daß junge Meerschweinchen, deren Eltern beide eine immunisierende Mischung von Diph.-Toxin und -antitoxin bekommen hatten, in derselben Weise Immunität zeigen wie Tiere von ebenso behandelten Müttern und normalen Vätern. Die Injektion gewisser fremder Substanzen scheint bei einem weiblichen Meerschweinchen eine direkte Wirkung auf die Nachkommenschaft auszuüben, indem ihre Resistenz gegen Diph.-Toxin herabgesetzt wird, wenn der Mutter Toxin injiziert worden war. Eine Zahl sehr lehrreicher, interessanter Versuche wird ausführlich beschrieben. *Graham-Smith.*

**Südmersen und Glenny** (1237) stellten weitere Untersuchungen über die Immunität des Meerschweinchens gegenüber Diph.-Toxin und ihre Rückwirkung auf die Nachkommenschaft an. Sie finden, daß die aktive Immunität der Mutter passiv auf die Föten übertragen wird, ferner daß diese passive Immunität gewöhnlich im zweiten Monat nach der Geburt verschwindet, obwohl sie in seltenen Fällen auch 3 Monate persistieren kann. Die Übertragung geschieht vorwiegend in utero, nur bis zu einem gewissen, geringen Grade durch die Laktation. Sie konnten ferner eine Tatsache von beträchtlicher Bedeutung beobachten, nämlich daß Nachkommen von Meerschweinchen, die



zu einer einmaligen Reihe von Antitoxinprüfungen benutzt waren, imstande waren, das 14fache der Dosis Diph.-Toxin zu ertragen, die für ein normales Meerschweinchen tödlich ist. *Graham-Smith.*

Auf Grund zahlreicher, fleißiger Untersuchungen schließt **Filia** (1228), daß das **Cholesterin** die Eigenschaft besitze, das **Diph. - Toxin** „in vitro“, aber nicht „in vivo“ zu neutralisieren. Dagegen soll das **Lecithin** nicht nur keine neutralisierende Wirkung ausüben, sondern den Tod des mit der minimalsten tödlichen Toxindosis inokulierten Tieres beschleunigen. *Tiberti.*

**Goodall** (1230) ist zwar ein großer Anhänger der Serumbehandlung der Diph., aber er warnt entschieden vor der allgemeinen Anwendung des Antidiph.-Serums als Prophylacticum in Kontaktfällen usw. Sein Argument gegen die prophylaktische Anwendung des Serums stützt sich hauptsächlich auf die Gefahren der Anaphylaxie.

Die Gefahr, der man ein diph.-krankes Kind mit der Serumbehandlung aussetzt, ist viel geringer, als wenn man ihm kein Serum injiziert, ausgenommen die Kinder, die an Asthmaanfällen leiden; und zweite Attacken später, die eine Reinjektion des Serums erfordern, sind weder gerade die Regel, noch im allgemeinen schwer. Aber ganz etwas anderes ist es, wenn einer vorschlägt, einem gesunden Kind eine prophylaktische Dosis zu geben und es zu Hause zu lassen. Wahrscheinlich bekommt es nicht nur etwa eine Woche später eine Fieberattacke mit Exanthem und vielleicht Arthritis; sondern man läuft auch noch Gefahr, es gegen das Serum überempfindlich zu machen, das man ihm später vielleicht zu geben gezwungen ist. Diesen Gefahren gegenüber steht eine nur vorübergehende und keineswegs sichere Immunisierung. Verf. sagt nichts über die Lebensbedingungen der meisten unter der ärmeren Bevölkerung, Bedingungen, die jeder Asepsis widersprechen, auf die bei jeder Seruminjektion unbedingt gedrungen werden muß. In Überlegung all dieser Dinge kann er nur zu der Ansicht kommen, daß der Vorschlag, das Serum allgemein als Prophylacticum anzuwenden, ein verfehlter ist, und daß seine Durchführung nur geeignet ist, das Serum als Heilserum zu diskreditieren. Es gibt andere wohlbekannte prophylaktische Maßnahmen, die bei sorgfältiger Durchführung durchaus wirksam sind und die überdies keine der Gefahren nach sich ziehen können, wie es die Anwendung des Serums tun kann. *French.*

**Bürger** (1224) hat die Herzen an Diph. verstorbener und prophylaktisch mit Diph. - Serum behandelte an einer anderen Erkrankung zugrunde gegangener Kinder und schließlich die Herzen von zwecks Serumgewinnung mit Diph. - Gift behandelten Pferden anatomisch untersucht und findet als charakteristisch für das Diph.-Herz eine Myolyse i. e. keine parenchymatöse Degeneration, sondern einen Zerfall der Muskelfasern bei Intaktbleiben der Kerne; die Herzen der toxinbehandelten Pferde ergaben dasselbe Bild. Die Untersuchung der prophylaktisch Geimpften zeigt das Herz völlig intakt; eine

Serumschädigung kann deshalb zur Erklärung des postdiphtherischen Herztodes nicht herangezogen werden. *Dibbelt.*

**Nordmann** (1232) beschreibt eine Anzahl von Fällen von echter Diph. der *Conjunctiva* (durch *LOEFFLER-Bac.*) von der Diph.-Station des Eppendorfer Krankenhauses; aus der Zusammenstellung ergibt sich eine auffallende Häufigkeit der Augendiph. in den Jahren 1909 und 1910, die zusammenfällt mit einem Heraufschneiden der Ziffer und Schwere von Diph.-Erkrankungen in Hamburg; die Schwere der Erkrankungen äußert sich außer in einer Vermehrung der Tracheotomien in einem vielfachen Affiziertsein der Nasenhöhle, schweren hämorrhagischen Diathesen, so daß das Auftreten von Augendiph. bei Rachendiph. als schlechtes Omen für die Allgemeinprognose aufzufassen ist. Behandlung mit Diph.-Serum.

*Fleischer.*

**Anderson** (1222) bespricht die Frage der Ausbreitung der Diph. durch *Bac.-Träger*, besonders von dem Gesichtspunkt, welche Schritte für die Öffentlichkeit unternommen werden können, die *Bac.-Träger* aufzudecken, und wie sie zu behandeln sind. Natürlich kann jetzt noch kein allgemein gültiger Modus empfohlen werden. Bei der Diph. sind einige der wichtigeren beachtenswerten Punkte folgende:

1. Die Notwendigkeit, wenn ein Fall auftritt, zu Haus und in der Schule allen einen Abstrich zu entnehmen, die in Kontakt gewesen sind. Bei einer Epidemie in einer Schule, Pensionat usw. ist dies ohne Zweifel wirksam; in der Mehrzahl wird es wahrscheinlich genügen, alle Kontaktfälle zu untersuchen und für die bakteriologische Untersuchung diejenigen verdächtigen Fälle auszusuchen, die über Halsschmerzen geklagt haben oder in Rachen oder Nase abnorme Verhältnisse zeigen.

2. Wie sollen *Bac.-Träger* isoliert werden? Im allgemeinen ist es undurchführbar, sie ins Krankenhaus zu bringen, und die Isolierung zu Haus ist ungenügend, wenn das Kind nicht krank ist. Ausschluß von der Schule mit wiederholter Untersuchung des Kindes zu Hause ist gewöhnlich alles, was erreicht werden kann.

3. Sind zwei bis drei aufeinanderfolgende negative Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung nötig, ehe man die Isolierung aufgeben und den Schulbesuch wieder gestatten kann? Wenn ja, sollten nicht von der Nase ebenso wie vom Rachen Abstriche genommen werden? In praxi ist die Durchführung sehr schwierig, und A. ist nicht sicher, ob durch das übliche Verfahren, nur vom Rachen einen Abstrich zu nehmen, nicht ein Gefühl falscher Sicherheit geweckt wird.

4. Wie kann man am besten den Rachen *bac.-frei* machen? Nach Verf.s Erfahrungen verkürzt lokale Behandlung nicht wesentlich die Zeit, in der *Bac.* nachweisbar sind. Formamint, das so sehr empfohlen wird und bei septischen Prozessen nützlich ist, scheint auf die D.-B. nicht zu wirken.

*French.*

**Ritchie** (1235) fand bei der Untersuchung von 1000 *Scharlach*-fällen, daß nicht weniger als 118 oder 11,8% *Bac.* beherbergten, die morphologisch mit dem D.-B. identisch waren, und nur zwei davon boten

solche Erscheinungen, daß man schon klinisch Diph. vermuten konnte. Sein Zahlenmaterial stammt aus der Scharlachabteilung des City Hospital in Edinburgh. Bei der Analyse seiner Zahlenresultate bekämpft er die Ansicht, daß postscarlatinöse Diph. die Folge der Ausbreitung der Infektion von der Diph.-Abteilung aus durch wirkliche gekreuzte Infektion sei. Er betont, daß in Krankenhäusern, die nur Scharlach aufnehmen, die postscarlatinöse Diph. fast ebenso schwer und oft auftritt wie in solchen, wo beides, Scharlach und Diphtherie, aufgenommen wird, und daß die Diphtherie bei Scharlachpatienten in der großen Mehrzahl der Fälle in der Rekonvaleszenz auftritt. Wenn sie im allgemeinen eine Folge der Verschleppung der Infektion von benachbarten Abteilungen wäre, so müßte man doch billigerweise annehmen, daß sie im akuten Stadium des Scharlachs ebenso häufig wäre. Es ist Tatsache, daß die Infektion erst eintritt, wenn die Patienten außer Bett sein dürfen und gegenseitig in nähere Berührung kommen.

Verf. schreibt die postscarlatinöse Diph. nicht einer gekreuzten Infektion im eigentlichen Sinne zu, sondern der gegenseitigen Kontaktinfektion der Scharlachrekonvaleszenten durch D.-B.-Träger unter ihnen. *French.*

**Smith** (1236) berichtet über eine kleine D i p h. - E p i d e m i e von 11 Fällen, die auf einen einzelnen Fall zurückgeführt werden konnte, wo ein Kind, das vor längerer Zeit Larynxdiph. gehabt hatte, an Ohrausfluß litt. Erst nachdem von dem Ohreiter Kulturen angelegt und D.-B. gefunden waren, klärte sich die Quelle der Ansteckung auf. *French.*

**Fox** (1229) tritt der Anschauung entgegen, daß die D i p h. in I n d i e n sehr selten sei und nur in milder Form auftrete. Wenn die Mortalität auch geringer als in Europa ist, so ist die Schwere der Nachkrankheiten keineswegs gering einzuschätzen. Er führt Beispiele von ganz mild verlaufenen Fällen an, wo der Tod an Herzlähmung eintrat. Wenn systematisch bakteriologisch untersucht würde, würde die Zahl der Diph.-Fälle sicherlich steigen. *Dibbelt.*

Aus der Beobachtung einiger Fälle von p o s t d i p h t h e r i s c h e r P a r a l y s e folgert **Modonesi** (1231), daß diese Krankheitsform nicht durch die vom LOEFFLERSchen Bac. bereiteten gewöhnlichen Toxine bedingt sei, sondern vielmehr durch andere Gifte, die langsam entstehen und ihren Einfluß nur bei Hervorrufung der nervösen Syndrome ausüben. Diese Gifte haben eine elektive Wirkung auf die sensiblen Endigungen der Muskeln, so daß das typische klinische Bild eher einer Ataxie-Myasthenie als einer Paralyse entspricht. Im allgemeinen werden keine organischen Läsionen der Gewebe angetroffen, ausgenommen vielleicht in den Fällen, in welchen die klinische Beobachtung Erscheinungen von wahrer Paralyse nachweist.

Endlich weist Verf. auf die Analogie hin, die zwischen dem Bilde der postdiphtherischen Ataxie-Myasthenie und der ERBSchen Myasthenie besteht. *Tiberti.*

**Dudgeon** (1227) beschreibt den Fall einer Phlegmone, die sich in der Gegend einer Spontanfraktur des Femur bei einem Fabrikarbeiter entwickelte

und aus der ein diph.-ähnlicher Bac. isoliert werden konnte. Das Serum ergab Komplementbindungsreaktion für diesen Bac. Der Bac. ähnelte morphologisch durchaus dem D.-B., war GRAM-positiv, aber ließ sich nicht nach NEISSER färben. Er wuchs gut auf erstarrtem Blutserum, überhaupt auf jedem serumhaltigen Medium, aber schlecht auf Agar. Er bildete Säure in Milch (keine Gerinnung) und in Laktose, Maltose und Mannit ohne Gasbildung, aber nicht in Dextrin, Raffinose und Rohrzucker. Langsames Wachstum auf Gelatine bei 22°, ohne sie zu verflüssigen. Junge, 4 Tage alte Kulturen töteten bei subcutaner Injektion Meer-schweinchen unter lokaler Nekrose, ohne sonstige Läsionen, Diph.-Anti-toxin schützte nicht gegen ihre Wirkung. Toxin wurde nicht gebildet.

*Graham-Smith.*

## 18. Rotzbacillus

1239. Costa, S., et A. Fayet, Sur le précipito-diagnostic de la morve. Action précipitante du sérum des chevaux malléines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 4 p. 147-148). — (S. 439)
1240. Foth, Das Trockenmallein — Malleinum siccum FOTH — und seine praktische Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 15, H. 6 p. 401-418). — (S. 438)
1241. Hock, Ein Fall von Rotzverdacht (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 469). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1242. Martini, E., Über ein dem heimischen Rotzbacterium ähnliches Stäbchen bei einem unter den Zeichen chronischen Rotzes erkrankten Menschen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 1). — (S. 440)
1243. Martini, E. u. Besenbruch, Über eine chronische rotzartige Erkrankung beim Menschen und ihre Erreger (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, No. 7 p. 205-219). — (S. 440)
1244. Miessner, Schnelldiagnose des Rotzes mit Hilfe der Komplementbindungsmethode (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3-4). — (S. 439)
1245. Müller, M., W. Gaegtens u. K. Aoki, Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz [Ophthalmo-Cutimalleinreaktion, Agglutination, Präcipitation, Komplementbindung, opsonischer Index] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 5-6). — (S. 439)
1246. Nevermann, Zur diagnostischen Verwendung der Agglutination und Komplementablenkung bei Rotz (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, No. 52 p. 954-955). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
1247. Schnürer, J., Die Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz in Österreich im Jahre 1910 (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 10, p. 321 u. 408). — (S. 440)
1248. Wenzel, H., Beitrag zu den Malleuserkrankungen beim Löwen (Deutsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. 19, p. 192). [Kasuistik. *Klimmer.*]
1249. Wladimiroff, A., Die Malleusdiagnose mit Hilfe der neuen Immu-

nitätsreaktion (Handb. d. Techn. u. Meth. d. Immunitätsforsch. 1. Ergänzungsbd., p. 394-436, Jena, Fischer). — (S. 439)

- 1250. Zurkan, J.,** Zur Frage der Bildung von spezifischen Antikörpern im Blute von Pferden unter der Einwirkung von Rotzantigenen (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 10, H. 6 p. 473-480). — (S. 437)

**Zurkan** (1250) zieht aus seinen Untersuchungen über die Bildung von spezifischen Antikörpern bei Pferden unter der Einwirkung von Rotzantigenen folgende Schlüsse: „1. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß die von uns untersuchten Antigene: Mallein, Farase Marxers, abgetötete Kulturen von Rotzbac., sowie Malleo-Aggressin, bei subcutaner Einverleibung in gesunden Pferden in der Tat eine Bildung von spezifischen Antikörpern hervorrufen. Es entstehen Präcipitine, Agglutinine, komplementbindende Substanzen und Bakteriotropine. 2. Nach der Menge der im Blute der geimpften Pferde gebildeten Antikörper haben sich als die am meisten aktiven unser Malleo-Aggressin und MARXERS Farase erwiesen; eine schwächere Wirkung zeigten die abgetöteten Rotzkulturen, relativ sehr schwach wirkte Mallein. 3. Malleo-Aggressin kann auf Grund unserer Untersuchungen als gutes Mittel zur Immunisierung der Pferde gegen Rotz anerkannt werden. 4. Die Komplementbindungsreaktion trat am deutlichsten hervor, d. h. die Hemmung der Hämolyse war am schärfsten in demjenigen Sinne ausgesprochen, bei welchem als Antigen eine Aufschwemmung von Agarkulturen der Rotzbac. benutzt wurde (Aufschwemmung mit 0,85proz. Kochsalzlösung und Zusatz von 0,5proz. Phenol). 5. Mallein und eine Aufschwemmung aus Rotzbac. wirken als Antigene bei der Komplementbindungsreaktion nicht gleich. 6. Die Mallease von KONEW kann als gut wirkendes Reagens bei der Präcipitationsreaktion angewandt werden. 7. Von den durchgeprüften Reaktionen haben sich als genaue und zuverlässige die Komplementbindungsreaktion und die Agglutination gezeigt. Die Untersuchungen auf Präcipitine und Opsonine sind, unserer Ansicht nach, zu viel von dem Subjektivismus des Experimentators abhängig, und daher leiden sie nicht selten an Ungenauigkeiten. 8. Serodiagnostische Reaktionen dürfen niemals bald nach einer Malleinisation oder ähnlichen Untersuchungen ausgeführt werden, da die Immunkörper, die sich im Serum der geimpften Pferde gebildet haben, sich verhältnismäßig lange Zeit halten. In dem Serum der Pferde, die mit MARXERS Farase geimpft wurden, konnten wir z. B. noch 4½ Monate nach der Impfung die Anwesenheit von Immunkörpern nachweisen. 9. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß Agglutinin und komplementbindende Substanzen im Blute gesunder Pferde vorkommen; in keinem einzigen Falle ist es aber gelungen, Präcipitine und Bakteriotropine bei gesunden Pferden zu finden. 10. Der Zusatz von 0,5proz. Phenol zu den zur Aufbewahrung gelangenden Seris hindert das Auftreten der Präcipitations-, Agglutinations- und Komplementbindungsreaktionen nicht. 11. Die mit den Seris von Pferden,



die an Krankheiten traumatischer Herkunft oder an physischen Fehlern litten, ausgeführten Reaktionen ergaben genau dieselben Resultate, wie die Sera der gesunden Tiere. 12. Vor der Ausführung der Komplementbindungsreaktion ist es notwendig, jedesmal genau die Titer des Komplements, des Antigens und des Amboceptors festzustellen, ebenso die Qualität der Kochsalzlösung zu kontrollieren. Es empfiehlt sich auch, streng darauf zu achten, daß die Hammelblutkörperchen gut ausgewaschen sind und kein Serum enthalten. 13. Wie auch unsere Untersuchungen bestätigt haben, steigt die Menge sämtlicher Antikörper allmählich bis zum fünften Tage nach der Impfung. Die größte Menge wird am neunten Tage festgestellt. 14. Unsere Untersuchungen haben ferner erwiesen, daß die Einverleibung der Antigene: Mallein, Farase, abgetötete Rotzkulturen und „Malleo-Aggressin“ im Sinne von Antikörperbildung auf das Blut der Pferde ebenso wirkt, wie die Rotzinfektion selbst. Manche Antigene wirken schwächer als die natürliche Infektion, andere dagegen stärker (letzteres wurde an einem als Kontrolle dienenden notorisch rotzkranken Pferde festgestellt).“

*Klimmer.*

Auf Grund einer fast 20jährigen Erfahrung teilt **Foth** (1240) die Ergebnisse über die Herstellung und Wirkung seines *Trockenmalleins* und seine Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit mit. Analog dem Tuberkulin wird dieses Mallein derart hergestellt, daß Rotzbac. in 4,5proz. Glyzerinbouillon 21 Tage bei 37,8° gezüchtet, in den Kulturgefäßen 5 Stunden bei 60° extrahiert, dann bei 78° in offener Abdampfschale auf  $\frac{1}{10}$  ihres Volumens eingedampft und filtriert werden. Das flüssige dunkelbraune klare Filtrat wird mit absolutem Alkohol im Überschuß wiederholt behandelt und das Präcipitat im Vacuum über Chlorcalcium getrocknet. Das weiße Präcipitat bildet eine voluminöse, leicht zu einem weißen Pulver verreibbare Masse und ist in Wasser leicht löslich. Gegenüber dem flüssigen Mallein besitzt das Trockenmallein eine größere Konstanz, die sich darin zeigt, daß das Trockenmallein selbst bei längerer Lagerung in seiner Wirksamkeit nicht nachläßt.

Das Trockenmallein ist sowohl zur Subcutan- wie zur Cutan- und Ophthalmoreaktion gut brauchbar. Hinsichtlich der Beurteilung des subcutanen Malleinversuches sind 3 verschiedene Arten der Reaktion zu unterscheiden: 1. Pferde, die typisch mit Erhöhung der Körperwärme über 40° und um mehr als 2° reagieren; 2. Pferde mit zweifelhafter Reaktion (Erhöhung der Körperwärme um 1,3-2°) und 3. Pferde ohne Reaktion. Alle Tiere mit zweifelhafter Reaktion sind in Zwischenräumen von 3 Wochen wiederholt mit Mallein zu behandeln. Zur Ophthalmo- und Cutanprobe wird das Malleinum siccum in 5proz. Lösung verwendet, die kurz vor dem Gebrauch in sterilisierter Kochsalzlösung hergestellt wird. Bei der Cutanprobe empfiehlt sich am meisten die Auftragung der Lösung auf die skarifizierte Haut; an einer nahen Hautstelle legt man dann eine skarifizierte, aber nicht mit Mallein behandelte Kontrollstelle an. Schließlich eignet sich das Trockenmallein auch zum Nachweis der im Blut rotz-

kranker Pferde auftretenden Präcipitine (Schichtprobe mit der klar filtrierten 10proz. Malleinlösung). *Poppe.*

**Wladimiroff** (1249) gibt referierende Ausführungen über die Möglichkeiten der Rotzdiagnose. Bezüglich der allergetischen Methode meint W., daß man heute weder über ihre technische Seite noch auch über ihren diagnostischen Wert zu einem abschließenden Urteil gelangen könne. Die gebräuchlichste Art der Prüfung ist hier wohl die Ophthalmoreaktion. Über die Hautreaktion liegen noch wenig Beobachtungen vor. Bezüglich der Serodiagnostik liegen die Verhältnisse günstiger, da hier drei für praktische Zwecke mit Erfolg erprobte Methoden vorliegen. In erster Linie wäre hier die Agglutinationsprobe zu nennen. Auch das Präcipitationsphänomen gewinnt zweifellos an Bedeutung, desgleichen die Komplementbindung. Die Opsoninbestimmung hat ferner nach Ansicht des Autors für diagnostische Zwecke bei Rotz keine Aussichten auf Verwertbarkeit. Die sero-anaphylaktische Methode vom Autor selbst im Experiment verfolgt ist zwar noch nicht praktisch verwertbar; doch liege hier die Möglichkeit eines Ausbaues der Methode zu praktischen Zwecken vor. *Weichselbaum.*

Da die Komplementbindungsreaktion durch Temperaturerhöhung (37°) wesentlich beschleunigt wird, die Anwärmung des Serungemenges in der Eprouvette auf die gewünschte Temperatur im Wasserbad rascher stattfindet als im Thermostaten, verwendet **Miessner** (1244) zur Schnelldiagnose des Rotzes auf 40° eingestellte Wasserbäder, bei welcher Versuchsanordnung Hämolyse bereits nach 15 Minuten eintritt, beziehungsweise nach dieser Zeit auch bei längerer Beobachtung ausbleibt. Mittels des in dieser Weise angestellten Komplementbindungsversuches ist schon nach Ablauf von 2 Stunden ein verläßliches Resultat zu erlangen. *Weichselbaum.*

Nach **Müller, Gaetgens** und **Aoki** (1245) bietet keine der derzeitigen diagnostischen Methoden in den verschiedenen Stadien der Rotzkrankung absolute Sicherheit. Bei klinisch nicht erkennbarer Rotzinfektion erweist sich die Ophthalmo- und Cutanreaktion sowie die Komplementablenkung als am verläßlichsten. Weniger günstig für die Praxis sind Agglutination, Präcipitation und die Bestimmung des opsonischen Index.

Das Komplementbindungsverfahren gewinnt bei natürlicher Infektion im Verlaufe der zweiten Woche an Verläßlichkeit; die lokalen Malleinreaktionen liefern bereits während der ersten Krankheitswoche günstige Resultate. *Weichselbaum.*

Bei nach **MIESSNER** und nach **PANIZET** ausgeführter diagnostischer Rotzimpfung traten in den Untersuchungen **Costas** und **Fayets** (1239) im Serum der geimpften Tiere schon nach 24 Stunden spezifische Präcipitine auf und blieben selbst nach einmaliger Impfung bis zu einem Monat nachweisbar. Bei mehrmaliger Impfung sind diese in noch gesteigerter Menge vorhanden und auch noch längere Zeit nach der Impfung nachweisbar. Diagnostische Rotzimpfungen sind daher bei Pferden nur dann verwertbar, wenn die Tiere in letzter Zeit nicht malleinisiert wurden. *Weichselbaum.*

**Schnürer** (1247) berichtet über die Ergebnisse des diagnostischen Verfahrens bei Rotz in Österreich im Jahre 1910.

Er führt hierbei u. a. aus, daß von einem diagnostischen Verfahren folgende 3 Eigenschaften zu verlangen sind:

Es muß 1. sich zu Massenuntersuchungen in möglichst kurzer Zeit, mit möglichst geringen Kosten eignen, 2. von jedem Tierarzte ausführbar sein, 3. auch in der Hand der weniger Erfahrenen mit großer Sicherheit ausgestellt sein.

Von allen Methoden, die heutzutage zur Diagnose des okkulten Rotzes herangezogen werden, das sind: Agglutination, Präzipitation, Komplementablenkung, Anaphylaxie und die Malleinproben, erfüllt nur eine einzige diese drei Forderungen, die *M a l l e i n - O p h t h a l m o r e a k t i o n*. Daß in Österreich eine Kombination dieser Methode mit der Agglutinationsprobe eingeführt wurde, hat seinen guten Grund darin, daß man in einer so heiklen Sache nicht eine neue Probe als allein ausschlaggebend einführen konnte, und daß man auf die Mitwirkung einer zweiten Untersuchungsmethode, die unabhängig von der anderen arbeitet, nicht ohne Not verzichten wollte. Durch die Bestimmung, daß nur seuchenverdächtige Tiere beiden Proben zu unterwerfen sind, ansteckungsverdächtige jedoch nur der Augenprobe, ist schon das Ziel: Tilgung vorhandener und Verhütung der Einfuhr kranker Tiere mit einer einzigen dezentralisierten Methode zu erreichen, klar vorgezeichnet. Die Zukunft wird erst lehren, ob wir dieses Ziel auf diesem Wege erreichen werden.

*Klimmer.*

**Martini** (1242) kultivierte aus einem Muskelabszeß eines Falles von chronischem Rotz in China ein Stäbchen, welches, im allgemeinen mit dem europäischen Rotzbac. identisch, kleine Variationen zeigt, indem es in Lackmusmolke alkalische Reaktion bewirkt, in Aufschwemmungen aus der ersten Kultur und nach der ersten Tierpassage durch das Serum des Kranken nicht, hingegen nach fortgesetzter Kultur auf Agar auch durch höhere Verdünnungen des Serums agglutiniert wird. *Weichselbaum.*

**Martini und Besenbruch** (1243) beobachteten einen Rotzfall bei einem Soldaten in Tsingtau, dem bei Schlachtung eines kranken Pferdes Blut ins Gesicht gespritzt war. Es entwickelte sich am rechten Auge ein Primäraffekt (Hornhautgeschwür mit Erkrankung der Bindehaut), wie solches bei Rotz schon beobachtet worden ist. Nach mehreren Wochen kam es zu metastatischen Lokalisationen (Infiltrat, Knoten, Abszesse), die sich monatelang hinzogen. Desgleichen war allgemeine Drüsenschwellung und Milztumor zu beobachten. Bakteriologisch wurde ein Erreger gefunden, der sich „nur in einem Punkte vom heimischen Rotzbacterium wesentlich unterscheidet“. Lackmusmolke wird sehr bald alkalisch. Die Therapie (Kollargol, Jodkali und Quecksilber) ließ ganz im Stich. Die Prognose des derzeit noch lebenden Patienten wird als zweifelhaft betrachtet.

*Weichselbaum.*

## 19. Bacillus pyocyaneus

- 1251. Klinger**, Ein Beitrag zur Infektion mit Pyocyaneusbacillen (Charité-Annalen Jahrg. 35, p. 25-32). — (S. 442)
- 1252. Mauersberg**, Hypopyonkeratitis, hervorgerufen durch den Bacillus pyocyaneus (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 24, 1910, H. 4 p. 299-310). — (S. 442)
- 1253. Minett, E. P., u. W. J. Duncan**, The pathogenicity of Bacillus pyocyaneus in British Guiana (The Journal of Tropical Med. and Hyg. vol. 14, no. 11 p. 163-165). — (S. 441)
- 1254. Muck**, Das Verhalten der Tierkohle zum Bacillus pyocyaneus im Ohreiter und zu granulierenden Knochenwunden (Münchener med. Wchschr. No. 6, 1910, p. 297, 298). — (S. 442).
- 1255. Schlagenhauser, F.**, Über Pyocyaneusinfektionen nach Lumbalanästhesie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 385-400). — (S. 441)
- 1256. Verderame, Ph.**, Über die Infektion des Auges durch den Bacillus pyocyaneus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 4). — (S. 442)

**Minett und Duncan** (1253) berichten über das häufige Vorkommen des Bac. pyocyaneus in Britisch Guiana sowohl in Milch und Wasser, was sie auf eine fäkale Verunreinigung derselben zurückführen, als auch bei vielen pathologischen Prozessen im menschlichen Körper. Post mortem war er meist zusammen mit anderen Mikroorganismen nachzuweisen bei vereiterten Filarialymphdrüsen (mit Staphylok.), bei Saprämie infolge ulcerierten Uterusmyoms (mit Bact. coli commune), Perforationsperitonitis (perforiertes Ulcus am unteren Ende des Ileums, in einem Fall kein Typhus), Ulcus am Coecum, Leberabszeß (mit Pyocyaneus allein), Lungengangrän (mit Microc. catarrhalis, Staphylok.), Gehirnabszeß (mit Staphyloc. albus), Appendicitis gangraenosa (mit Bact. coli). Eine ausführliche Darstellung der kulturellen Eigenschaften der von ihnen isolierten Pyocyaneusstämme, die sich bis auf einen für Meerschweinchen sämtlich pathogen erwiesen (akute Peritonitis, Intestinitis), geben die Verff. in Tabellenform. *Dibbelt.*

**Schlagenhauser** (1255) ist der Ansicht, daß die letzten Zweifel über die Pathogenität des Bac. pyocyaneus durch die nachfolgenden Beobachtungen von Infektionen nach Lumbalanästhesie schwinden müssen, da sie mit der Wucht eines Experimentes wirken. In drei Fällen entstand tödliche Cerebrospinalmeningitis nach Lumbalanästhesie, wobei sich aus dem Eiter als einzige Bakterienart Bac. pyocyaneus kultivieren ließ\*. Der gleiche Bac. wurde auch in der zur Verdünnung der Tropococainlösung benutzten physiologischen Kochsalzlösung gefunden. Daraufhin wurde eine Revision der in den beiden letzten Monaten vorgenommenen Anästhesierungen vorgenommen, wobei

\*) Es kommt hierbei aber sehr viel darauf an, wie die Kultivierung ausgeführt wurde. Nur minutiöse primäre Plattenkulturen können beweisen, daß im Eiter die typischen Eitererreger (Staphylok., Streptok.) zur Zeit der Untersuchung gefehlt haben. *Baumgarten.*

sich ergab, daß im ganzen in 16 Fällen, einschließlich der 3 Todesfälle, krankhafte Erscheinungen aufgetreten waren. Bei 2 schwerer erkrankten Frauen konnte mit Hilfe der Agglutination mit Sicherheit der Beweis einer stattgehabten Pyocyaneusinfektion erbracht werden. SCH. nimmt mit Voss als untersten Grenzwert für die spezifische Reaktion eine Verdünnung 1 : 50 an. *Walz.*

**Verderame** (1256) berichtet über einen Fall von Infektion des Auges mit *Bac. pyocyaneus*. Es bestand zunächst membranöse Conjunctivitis, dann entwickelte sich ein eitriges Cornealulcus, das ohne Perforation zur Abheilung kam. Kulturell sichere Diagnose des *Bac.* Er erwies sich im Tierexperiment wenig virulent. Dagegen entstand nach Einspritzung in den Glaskörper eitrige Panophthalmie\*. Injektion eines anderen Stammes in die Vorderkammer erzeugte Ringabszeß der Cornea.

Zusammenstellung der Literatur. Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß zunächst eine membranöse Conjunctivitis bestand und eine Verletzung nicht nachweisbar war. *Fleischer.*

**Mauersberg** (1252) teilt einen weiteren Fall einer durch den *Bac. pyocyaneus* hervorgerufenen Keratitis nach einer Ziegelsteinverletzung mit; Nachweis des Erregers durch Kultur; Tierpathogenität für die Kaninchencornea erbracht, sowie durch andere Tierversuche. — Besprechung der Eigenschaften des *Bac.* und der Literatur über Pyocyaneusinfektionen des Auges. Pyocyaneusinfektionen des Auges beruhen auf ektogener Ursache, sind im allgemeinen sehr bösartig, indem frühzeitig tiefe Erkrankungen auftreten, wohl wegen der schnellen Diffusion der sehr leicht löslichen und hochvirulenten Toxine. — Experimentell sind auch metastatische Erkrankungen des Auges zu erzielen. *Fleischer.*

**Klinger** (1251) beschreibt einen Fall von Infektion mit *Pyocyaneusbac.* mit tödlichem Ausgang. Es traten lokale Eiterungen auf in der Haut, den Tonsillen, der Schleimhaut des Verdauungstractus. Im Anschluß an die Ansiedelung der *Pyocyaneusbac.* bildete sich eine hämorrhagische Diathese mit Veränderung des Blutbildes aus: hochgradige Anämie, Anisocytose, Leukopenie, Myeloblastenleukämie; im Blut konnten weder intra vitam noch post mortem *Pyocyaneusbac.* nachgewiesen werden\*\*. *Diibelt.*

**Muck** (1254) gab auf Grund der Beobachtung, daß bei Kohlenarbeitern Otitis media chronica purulenta auffallend oft spontan heilt (die Arbeiter lassen die Ohren bei Arbeit einstauben und brausen sie täglich aus), Tierkohle in pulverisierter Form (*Carbo sanguinis* MUCK) bei chronischer Otitis, mit besonders bei *Pyocyaneusaffektionen* gutem Erfolge. Er berichtet hierüber und über entsprechende bakteriologische Untersuchun-

\*) Wie ich wiederholt hervorgehoben, beweist dieses Resultat nichts für eine selbständige eiterungerregende Wirksamkeit des eingespritzten *Bacillus*.

*Baumgarten.*

\*\*) Der Fall kann so, wie er dasteht, nicht beweisen, daß die Erkrankung durch eine primäre Infektion mit dem *Bac. pyocyaneus* hervorgerufen war. Dieser an und für sich nur wenig infektiöse *Bacillus* findet aber offenbar in eitrigem Produkten einen sehr günstigen Nährboden. *Baumgarten.*



gen von W. HOHN-Essen kurz im Anschluß an STICKERS Krebs-Kohlenversuche. *Schultz.*

## 20. Bacillus subtilis

- 1257.** Filatow, W., Bacillus subtilis als Erreger von Augenkrankheiten (Archiv f. Augenheilk. Bd. 70, H. 2 p. 185-201). — (S. 444)
- 1258.** Kuffler, Otto, Zur Frage der Glaskörperinfektion und des Ringabszesses. Experimentelle und kritische Untersuchungen (v. GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 78, H. 2 p. 227-267). — (S. 445)
- 1259.** Levaditi, C., et C. Twort, Sur la trypanotoxine de bacillus subtilis. Propriétés de la toxine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 15 p. 645-647). — (S. 443)
- 1260.** Levaditi, C., et C. Twort, Sur la trypanotoxine du bacillus subtilis. Mode d'action dans l'organisme [Deuxième note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 17 p. 753-755). — (S. 443)
- 1261.** Levaditi, C., et C. Twort, Sur la trypanotoxine du bacillus subtilis. La toxo-résistance [Troisième note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 18 p. 799-801). — (S. 444)
- 1262.** Levaditi, C., et C. Twort, Mécanisme de la toxo-résistance à la trypanotoxine du Subtilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 20 p. 927-929). — (S. 444)

Levaditi und Twort (1259) haben bei ihren Untersuchungen über die Entstehung der toxoresistenten Trypanosomenstämme ein *in vitro* trypanocides Toxin des Bac. subtilis entdeckt, das sie Trypanotoxin des Subtilis nennen. Bei Prüfung mehrerer pathogener und saprophytischer Mikroorganismen auf ihr Verhalten gegenüber dem Naganatrypanosom aus Togoland *in vitro* fanden sie, daß Bac. subtilis-Kulturen die Trypanosomen am schnellsten und vollständigsten auflösten, während Bact. coli nur unvollständig, Bac. prodigiosus, Bac. mesentericus und Bac. pyocyaneus gar nicht wirkten. Diese trypanocide Wirkung ist nicht an die Bac. gebunden, sondern sie geht in die Kulturflüssigkeit über und kommt im Filtrat wie im Zentrifugat gleich stark zur Geltung; sie ist die Wirkung eines echten, thermolabilen Toxins, das nicht durch das Kollodiumsäckchen filtriert und dialysiert; es wird an das Kollodium selbst gebunden.

Dieses Toxin wirkt in gleicher Weise auf die Spirillen des Tickfiebers, und auf Leishmania; wirkungslos ist es den Hühnerspirochaeten gegenüber. *Dibbelt.*

Levaditi und Twort (1260) berichten in einer zweiten Mitteilung über die Wirksamkeit des von ihnen gefundenen Trypanotoxins des Bac. subtilis im Organismus mit Naganatrypanosomen infizierter Mäuse. Wird einer Maus intraperitoneal Naganablut injiziert und  $\frac{1}{4}$  Stunde später ebenfalls intraperitoneal Subtiliskulturfiltrat, so zeigt sich zwar im Peritonealexsudat Zerstörung der Flagellaten; trotzdem entwickelt sich eine Allgemeininfektion, der das Tier erliegt (1 Tag später als das Kontroll-

tier). Ebenso hat subcutane und auch intravenöse Injektion der Toxinlösung keinen Einfluß auf den Verlauf der Trypanosomeninfektion. Diese Differenz in der Wirksamkeit des Trypanotoxins des *Bac. subtilis* in vitro und in vivo können die Verff. auf eine besondere Affinität des Toxins zu bestimmten Körperzellen zurückführen, vermöge deren das Toxin gebunden ist, ehe es auf die im Blut kreisenden Trypanosomen wirken kann. Durch Digerieren von Organemulsionen mit Toxinlösung bei 37° stellen sie fest, daß bei der Ratte die Hoden am stärksten das Subtilistoxin fixieren, beim Meerschweinchen das Gehirn, die Milz, die Nieren und schließlich, wenn auch weniger stark, die Hoden. Blutserum zeigt dagegen keine Fähigkeit, das Trypanotoxin zu neutralisieren. *Dibbelt.*

**Levaditi und Twort** (1261) ist es gelungen, durch Kontakt des Subtilistrypanotoxins mit Trypanosomen einen toxinresistenten Stamm zu erzeugen. Nach  $\frac{1}{2}$ -2stündigem Kontakt bei 37° sind im Mikroskop keine lebenden Trypanosomen mehr nachweisbar, die Mischung wird Mäusen intraperitoneal injiziert, und trotzdem lebende Parasiten nicht zu entdecken gewesen waren, traten diese bei einigen der infizierten Tiere nach etwa 5 Tagen im Blut auf. Bei Prüfung in vitro und in vivo zeigen sich diese Trypanosomen dem Subtilistoxin gegenüber resistent. Durch abwechselnde Tierpassagen und Kontakt mit neuem Subtilistoxin läßt sich diese Toxinresistenz nicht erhöhen; sie wird, ohne Einbuße an Intensität zu erleiden, von einer Generation auf die andere übertragen; die Verff. haben sie in unverminderter Stärke in der 47. Generation nachgewiesen. Diese Toxinresistenz ist durchaus spezifisch, der gegen das Subtilistoxin resistente Stamm erwies sich gegen andere trypanocide Gifte wie Kobragift, Saponin, Natriumoleat, Trypanotoxyl und Pyocyanase ebenso empfindlich wie normale Trypanosomen. *Dibbelt.*

**Levaditi und Twort** (1262) haben Untersuchungen über den Mechanismus der Toxinresistenz von Trypanosomenstämmen gegenüber dem Subtilistrypanotoxin angestellt und kommen zu dem Schluß, daß die resistenten Stämme kein das Toxin neutralisierendes Antitoxin sezernieren, sondern daß sie das Toxin gar nicht oder nur sehr wenig fixieren, während die toxinempfindlichen Trypanosomen deutliche Adsorptionsfähigkeit zeigen. Diese Adsorption des Toxins ist nicht an die lebenden Parasiten gebunden, Extrakte haben die gleiche Fähigkeit, während Extrakte von resistenten Stämmen ebenfalls das Trypanotoxin gar nicht angreifen, so daß es fast in unveränderter Quantität erhalten bleibt. Langes Zentrifugieren vermindert, Filtration durch Kollodiumsäckchen hebt die toxinneutralisierende Wirkung normaler Extrakte auf, so daß es sich wahrscheinlich um suspendierte Protoplasmapartikelchen handelt. *Dibbelt.*

**Filatow** (1257) hat Tierversuche über die Pathogenität von 2 Stämmen von *Bac. subtilis* am Auge angestellt; der eine der Stämme, von einem Heuaufguß, erwies sich nur schwach pathogen, indem nur eine wenig stürmische Iridochorioiditis erzeugt wurde, während der andere, von einer Handphlegmone herrührende Stamm, sich als schwer pathogen

für das Auge zeigte, indem er, in dasselbe injiziert, stürmische eitrige Panophthalmie hervorrief; in derselben Weise pathogen waren auch die Sporen. Auch war eine endogene Infektion des Auges durch den Blutstrom zu erzielen (falls das Auge „traumatisiert“, der Ciliarkörper mit einer Nadel verwundet (!) wurde). Die Bac. gingen vom Auge aus auch in andere Organe (Leber, Milz, auch ins andere Auge) über\*.

*Fleischer.*

**Kuffler** (1258) berichtet über vorläufige Resultate von Untersuchungen über die *Pathogenität* des Subtilisbac. Daß derselbe für das Auge pathogen ist, darf als erwiesen gelten\*\*. K. konnte zunächst durch Glaskörperpassage eine erhebliche Virulenzsteigerung erzielen und nachweisen, daß ein für den Gesamtorganismus in seiner Virulenz gesteigerter Stamm auch für den Glaskörper erhöhte Wirkung zeigt. In der Kulturflüssigkeit des Bac. subtilis finden sich ferner Toxine, welche ins Auge eingespritzt, schwere entzündliche Symptome machen. Bei Einimpfung der Bac. in die Blutbahn ergab sich, daß sie sehr rasch nach der Impfung sich in den größeren Drüsen, in der Milz und im Knochenmark finden und dort noch fortleben, zu einer Zeit, in welcher sie in der Blutbahn nicht mehr zu finden sind; sie scheinen dort abgelagert zu werden und zugrunde zu gehen. In der Bauchhöhle des Meerschweinchens gehen sie langsam zugrunde, ohne daß dabei die Phagocytose eine Rolle spielt; Agglutinationsversuche ergaben kein Resultat, da der Bac. subtilis infolge starker Pseudoagglutination hierzu schlecht geeignet ist; baktericide Wirkung hat Kaninchenserum auf den Bac. subtilis im Reagensglase nicht, ebensowenig Leukocyten. — Bei Versuchstieren wurde durch Glaskörperinjektion auch Ringabszeß der Hornhaut erzeugt. K. ist der Ansicht, daß derselbe durch alle möglichen Mikroorganismen erzeugt werden kann, daß diese aber im Auge eine Umstimmung ihres biologischen Verhaltens erfahren müssen, die sie geeignet macht, das Krankheitsbild zu erzeugen. — Zusammenstellung der Literatur über Subtilisbefunde am menschlichen Auge und über Pathogenität von Saprophyten für den Glaskörper\*\*\*.

*Fleischer.*

## 21. Abortusbacillus

**1263. Brüll**, Beitrag zur Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, No. 40 p. 721-727). — (S. 446)

**1264. Holth, H.**, Untersuchungen über die Biologie des Abortusbacillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus des Rindes (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 10, H. 4 p. 207-273). — (S. 446)

---

\*) Derartige Experimente beweisen, wie ich oft begründet habe, nichts für eine eigentliche Pathogenität dieses ganz gewöhnlichen Saprophyten. *Baumgarten.*

\*\*) Vgl. demgegenüber meine Anmerkung zu dem vorigen Referate. *Baumgarten.*

\*\*\*) Aber nur dann sind „Saprophyten“ für den Glaskörper „pathogen“, wenn sie mit einer Injektionsspritze in dieses überaus zarte und hinfällige Gewebe injiziert werden. *Baumgarten.*

- 1265. Holth, H.**, Untersuchungen über die Biologie des Abortusbacillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus der Rinder (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 10, H. 5 p. 342-369). — (S. 447)
- 1266. Wall, S.**, Über die Feststellung des seüchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbindung (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 10, H. 1 p. 23-55; H. 213 p. 132-160). — (S. 446)
- 1267. Wall, S.**, Die Diagnostizierung des infektiösen Verwerfens beim Rinde mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung (Deutsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. 19, p. 717). — (S. 446)
- 1268. Zwick,** Über den infektiösen Abortus des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 52 p. 965-969). — (S. 447)

**Holth** (1264) berichtet über seine Untersuchungen über die Biologie des Abortusbac. und die Immunitätsverhältnisse des seüchenhaften Abortus der Rinder in Dänemark.

Die Arbeit, die sich zu einem kurzen Auszug nicht eignet, beschäftigt sich mit den morphologischen und biologischen Verhältnissen des Abortusbac., mit der Isolierung desselben, mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Verkalben, mit der künstlichen Infektion von Versuchstieren, mit der spontanen Infektion, mit dem Auftreten von Antistoffen im Blut spontan oder künstlich infizierter Tiere und deren Verhalten bei aktiver und passiver Immunität, mit der Frage, ob Immunstoffe bei den ausgestoßenen Früchten vorkommen, mit experimentellen Untersuchungen betr. das Verhalten der immunisierenden Stoffe und Antistoffe, mit Versuchen betr. die Schutzkraft des Immunserums, sowie mit Impfversuchen an Mäusen und Ratten, mit der Diagnose des seüchenhaften Abortus und endlich mit der Behandlung und Bekämpfung der Krankheit.

*Klimmer.*

**Wall** (1266) berichtet über die Feststellung des seüchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbindung.

Nach eingehender Erörterung der Technik werden die Ergebnisse der angestellten Prüfungen des näheren geschildert. Die kombinierte Anwendung der Agglutinations- und Komplementbindungsmethode ist ein vollständig zuverlässiges Reagens für die Infektion mit Abortusbac. Die Einzelheiten der wertvollen Arbeit sind im Original nachzulesen.

*Klimmer.*

**Wall** (1267) fand, daß die kombinierte Anwendung der Agglutinations- und Komplementbindungsmethode, auf richtige Weise ausgeführt, vom praktischen Standpunkt aus ein vollständig zuverlässiges Diagnostikum für die Infektion mit Abortbac. ist.

*Klimmer.*

**Brüll** (1263) berichtet über Versuche zur Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes. Er hat die Agglutinationsprobe an Sera

gesunder und abortuskranker Kühe angestellt und gefunden, daß die Sera gesunder Rinder zum Titer 1:32 ansteigen können, während die abortuskranken Tiere einen Serumtiter von 1:120-16 000 aufweisen. Dieser Titer ist gewöhnlich am höchsten nach dem Abortus.

Seine Versuche, mit einem selbst hergestellten „Abortin“ den Abortus diagnostizieren zu können, waren unbefriedigend, obwohl in einzelnen Fällen nach subcutaner Injektion bedeutende Temperatursteigerungen auftraten. *Klimmer.*

Auch **Zwick** (1268) berichtet über den infektiösen Abortus der Rinder. Er bestätigt, daß diese Krankheit von dem BANG-STRI-BOLTSchen Bac. verursacht wird. Zur Diagnostik hält Z. die Agglutination (Titer 1:100-10 000) und Komplementbindung (Titer 0,01-0,001) für sehr brauchbar, während er mit Abortin, zu diagnostischen Zwecken angewandt, wenig ermutigende Resultate hatte. Zur Immunisierung hält er Vaccine für geeigneter als Sera, die nur Schutz auf 14 Tage gewähren. Bezüglich des ansteckenden Scheidenkatarrhs als Ursache eines seuchenhaften Abortus der Rinder steht Z. auf dem Standpunkte, daß sicher oft, wenn nicht immer, der Scheidenkatarrh fälschlich als Ursache angesehen wird, da er stets Abortusinfektion nachweisen konnte, wo das Verwerfen bisher auf Scheidenkatarrh zurückgeführt wurde.

*Klimmer.*

**Holth** (1265) berichtet über seine Untersuchungen über einige Bakterienpräparate, die zur Bekämpfung des seuchenhaften Abortus empfohlen werden.

Die SCHREIBERSche Schutzlymphe enthält Abortusantigen, aber in so kleinen Mengen, daß die intravenöse Injektion von 3 ccm an Kaninchen nicht imstande war, Antistoffbildung auszulösen. In PIERKOWSKIS Bakterienextrakt war Abortusantigen nicht nachweisbar, und die Injektion an Kaninchen gab keine Antistoffbildung. Beide Präparate dürften wertlos für die praktische Bekämpfung des Abortus sein. Das „Amblosin“ von Meister, Lucius u. Brüning, Höchst a. M., enthielt etwas mehr Abortusantigen, aber doch zu wenig, als daß man das Präparat als genügend immunisierend ansehen darf. *Klimmer.*



## d) Spirillen und Spirochaeten

### 1. *Vibrio cholerae asiaticae*

1269. **Bail, O.**, u. **S. Suzuki**, Untersuchungen über die Vibrioneninfektion des Meerschweinchens (Archiv f. Hyg. Bd. 73, H. 3-4). — (S. 460)
1270. **Baerthlein**, Über mutationsartige Wachstumserscheinungen bei Cholerastämmen (Berliner klin. Wchschr. No. 9). — (S. 455)
1271. **Baerthlein**, Über das hämolytische Verhalten von Cholera- und El Tor-Stämmen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 36, H. 4). — (S. 455)
1272. **Becchia, I.**, Über den Wert der neueren Methoden zur bakteriologischen Diagnose der Cholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5). — (S. 452)
1273. **Bürgers, Th. J.**, Über das Choleragift (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg, 2. Teil, 2. Abt., p. 521-524). — (S. 457)
1274. **Bürgers, Th. J.**, Über das Choleragift (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 1-2). — (S. 457)
1275. **Cappellani**, Importanza della simbiosi tra spirocheti e vibroni colerici. Terreno e metodo di coltura per l'isolamento del vibrione di KOCH (Boll. della Soc. ital. di Med. e d'Igiene coloniale). — (S. 454)
1276. **Carapelle, E.**, Sul comportamento del vibrione colerico nelle acque (Pathologica no. 69). — (S. 464)
1277. **Deggeler, O.**, Experimenteele Vibrionendragers (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie Deel 51, Afl. 4 p. 441-453). — (S. 461)
1278. **v. Drasche**, Symptomatologie und Therapie der Cholera (Die Heilkunde 1910, H. 10 p. 360). — (S. 465)
1279. **Emmerich**, Neue Beweise für die Verursachung der Cholera durch salpetrige Säure (Münchener med. Wchschr. No. 18). — (S. 458)
1280. **Fichera, S.**, Nuove ricerche culturali sul vibrione colerico (La Riforma med. no. 38). — (S. 453)
1281. **Glaser, Erh.**, Die Choleraabwehr beim Heere (Österr. Vierteljahrschr. f. Ges.-Pflege H. 1-2 p. 10-19). — (S. 466)
1282. **Goldschmidt**, Die Cholera auf Madeira (Münchener med. Wchschr. No. 12). — (S. 466)

1283. **Gosio, B.**, I vermi come veicoli d'infezione colerica [Nota preventiva] (Il Policlinico fasc. 38). — (S. 464)
1284. **Horowitz, L.**, Zur Frage über die Diagnose der Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 1). — (S. 456)
1285. **Huntemüller**, Toxine und Antitoxine des Choleravibrio (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 2). — (S. 456)
1286. **Huntemüller u. Ornstein**, Über den Wert der Blutplattenmethoden zur Differentialdiagnose zwischen den Erregern der Cholera und ähnlichen Vibrionen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 70, H. 2). — (S. 457)
1287. **Ilvento, A.**, Charaktere der aus dem Trinkwasser einiger Schiffe isolierten Vibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 4-5). — (S. 456)
1288. **v. Jaksch, R.**, Über Maßnahmen gegen Choleraeinschleppung durch den Reiseverkehr (Der Amtsarzt No. 5 p. 206-209). — (S. 465)
1289. **Janssen**, Die Cholera im Regierungsbezirk Gumbinnen im Jahre 1909 (Klin. Jahrb. Bd. 24, 1910, H. 1 p. 79-136). [Eingehender epidemiologischer Bericht und breite Erörterung aller getroffenen Maßnahmen gegen die Ausbreitung der Infektion. *Weichselbaum.*]
1290. **Kandiba, L.**, Zur Frage von der ätiologischen Bedeutung der choleraähnlichen Vibrionen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, H. 3). — (S. 465)
1291. **Kraus, R., J. Hammerschmid u. Z. Zeki**, Weitere Studien über Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beih. z. Bd. 50). — (S. 459)
1292. **Kraus, R., J. Hammerschmid u. Z. Zecki**, Weitere Studien über Choleravibrionen. Über das Verhalten der aus der Epidemie in Arabien 1908 stammenden Choleravibrionen bei der Agglutination mit niederwertigem Serum (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 3). — (S. 459)
1293. **Kraus, R., Z. Zeki u. J. v. Zubriciky**, Über einen flüssigen elektiven Nährboden zur Anreicherung von Choleravibrionen (Wiener klin. Wchschr. No. 30). — (S. 452)
1294. **Kulescha, G. S.**, Affektion der Gallenblase, der Gallengänge und der Leber und Veränderungen des Knochenmarkes bei der Cholera (Klin. Jahrb. Bd. 24, H. 1 p. 137-184). — (S. 463)
1295. **Lagane, L.**, Diagnostic du choléra par les moyens de laboratoire (Presse méd. année 19, no. 57 p. 594). — (S. 455)
1296. **Levi Della Vida, M.**, Ricerche sperimentali sulla importanza delle estriche nelle etiologia del colera (Policlinico Sez. prat. no. 44). — (S. 464)
1297. **van Loghem, J. J.**, Über den Unterschied zwischen El Tor- und Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 4). — (S. 456)
1298. **Lumbroso, G., e C. Gerini**, Alcune osservazioni sulla recente epidemia colerica di Livorno (Rivista critica di clin. Med. no. 42). — (S. 454)
1299. **MacLaughlin**, The bacteriological examination of stools as a mea-

- sure quarantine protection against asiatic cholera (The Boston med. and surg. Journal, Oct. 12). — (S. 463)
- 1300. Maldarescu, N.,** Prophylaxe und Behandlung der Cholera (Wiener med. Wchschr. No. 31-32). [Allgemein gehaltene Bemerkungen über Verbreitung und Wesen des Choleravibrio, über sanitäre Schutzmaßnahmen, individuelle Prophylaxe, Therapie in den verschiedenen Krankheitsstadien, Behandlung von Vibrionenträgern und über Desinfektion. *Weichselbaum.*]
- 1301. Massaglia, A.,** Resistenza naturale al colera ed individui portatori del vibrione il KOCH (Att. della Società Med.-chirurg. di Modena). — (S. 463)
- 1302. Maurel, H.,** Conservation de la productivité du vibrion du choléra et du bacille de la dysentérie sur les charcuteries (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 2 p. 37-39). — (S. 461)
- 1303. Montefusco, A.,** Sulla persistenza dei vibrioni colerigeni nelle deiezioni dei convalescenti di colera (Gazz. intern. di scienze med. no. 7). — (S. 463)
- 1304. Montefusco, A.,** Sulla sieroterapia anticolerica (Giorn. intern. di scienze med. no. 9). — (S. 461)
- 1305. Nijland, A. H.,** Eenige Resultaten met het Cholera-vaccin verkregen (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie Deel 51, Afl. 4 p. 475-485). — (S. 461)
- 1306. Orsini, E.,** Il terreno culturale di DIEUDONNÉ per i vibrioni del colera; sua preparazione con sangue alcalino secco (Biochimica e Terapia sperimentali Fasc. 1, aprile). — (S. 453)
- 1307. Orticoni,** Vibrions cholériques et para-cholériques. Etudes faites à l'occasion de l'épidémie de choléra de Marseille en 1911 (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 36 p. 627-629). — (S. 452)
- 1308. Ottolenghi, D.,** Über eine neue Methode zur Isolierung der Choleravibrionen aus den Faeces (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 4). — (S. 452)
- 1309. Pergola, M.,** Die rasche bakteriologische Choleradiagnose. Beobachtungen über das DIEUDONNÉsche Blutalkaliagar (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 1). — (S. 454)
- 1310. Piccinini, J.,** Vitalità del vibrione del colera nelle acque. Considerazioni sui mezzi di diagnosi del colera (Policlinico Sez. Prat. no. 15). — (S. 464)
- 1311. Pilon, P.,** Blut-Soda-Agar als Elektivnährboden für Choleravibrionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3). — (S. 453)
- 1312. Pollacci, G.,** Zur Technik der bakteriologischen Schnelldiagnose der Cholera asiatica (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 453)
- 1313. Pollacci, G.,** Le tecniche rapide per le diagnosi batteriologiche del colera asiatico (La Riforma med. no. 9). — (S. 453)
- 1314. Pontano, J.,** Sulla patogenesi dell' intossicazione colerica (Il Policlinico no. 9). — (S. 457)

- 1315. Prausnitz, K.,** Zur Frage nach der Natur des Choleraantigens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 4). — (S. 459)
- 1316. Raybaud, A.,** La réaction indolnitreuse dans les cultures de matières fécales en l'absence de vibrions cholériques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 34 p. 479-480). — (S. 465)
- 1317. Reber, H.,** Zur Behandlung der Cholera (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 16 p. 494). — (S. 465)
- 1318. Reisinger, D.,** Die asiatische Cholera (Prager med. Wchschr. No. 27). [Anlässlich der im Sommer 1911 drohenden Cholera-gefahr gehaltener Vortrag für praktische Ärzte, zu deren Aufklärung. Enthält nichts neues. *Weichselbaum.*]
- 1319. Rosenthal, G.,** Le lait caillé en bacille bulgare, aliment de prophylaxie certaine du choléra asiatique. Concurrence vitale du bacille virgule et du bacille bulgare (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, no. 32 p. 398-400). — (S. 462)
- 1320. Schidorsky, H.,** Zur EMMERICHschen Theorie des Cholera- giftes (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 82. Vers. Königsberg 2. Teil, 2. Abt. p. 520). — (S. 458)
- 1321. Schopf, V.,** Der Choleraüberwachungsdienst an der Wiener Donau- lände im Jahre 1910 (Der Amtsarzt No. 6 p. 255). — (S. 466)
- 1322. Schrenkh, O.,** Einiges von der Cholera-revisionsstation in Ham- borg im Jahre 1910 (Der Amtsarzt No. 4 p. 153-163). — (S. 465)
- 1323. De Stefano, S.,** Sulla agglutinazione specifico de vibrione colerico in rapporto al grado diverso di virulenza ed alla diversa compo- sizione del terreno di coltura (Gazz. intern. di med. e chir. no. 21). — (S. 459)
- 1324. Ströszner, E.,** Cholera-vibrionen im Donauwasser (Deutsche med. Wchschr. No. 5). — (S. 464)
- 1325. Stühlern, Zur Frage über die Bedeutung der Nitrite und der sal- petrigen Säure als Cholera-gifte (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 82. Vers. Königsberg 2. Teil, 2. Abt. p. 515-520). — (S. 458)**
- 1326. Van Heel, J.,** Resultaten, verkregen met de vaccinatie tegen cho- lera in het Chineesche Hospital te Batavia (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie Deel 51, Afl. 2 p. 246-247). — (S. 461)
- 1327. Weil, E.,** Über die Bedeutung der Leukocyten bei der intraperi- tonealen Cholera-infektion des Meerschweinchens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 4). — (S. 459)
- 1328. Weißkopf, A.,** Zur Methodik der bakteriologischen Cholera-dia- gnose (Wiener klin. Wchschr. No. 33). — (S. 452)
- 1329. Weltmann, O.,** Über mutationsartige Wachstumserscheinungen bei Cholera-stämmen (Berliner klin. Wchschr. No. 21). — (S. 455)
- 1330. Ziroglia, G.,** Sulla scomparsa dei vibrioni colerici nelle feci dei convalescenti di colera e sulla loro ricomparsa consecutiva a disturbi intestinali ed di purganti (Igiene moderne). — (S. 462)
- 1331. Ziroglia, G.,** Beobachtungen über die Dauer des Vorkommens von Cholera-vibrionen in den Entleerungen von Cholera-rekonvaleszen-

ten und über ihr Wiederauftreten infolge Verabreichung von Abführmitteln (Hyg. Rundschau No. 14 p. 769). — (S. 462)

- 1332. Zlatogoroff, S. J.**, Über die Aufenthaltsdauer der Choleravibrien im Darmkanal des Kranken und über die Veränderlichkeit ihrer biologischen Eigenschaften (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 1). — (S. 462)

**Ottolenghi** (1308) schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Galle für den Choleravibrio ein Nährsubstrat vom Typus des Peptonwassers darstellt. In den Faeces gewöhnlich vorhandene Keime entwickeln sich neben den Choleravibrien nicht oder sehr spärlich, so daß Reinkulturen der Vibrien leicht zu gewinnen sind. Sind spärlich Vibrien in den Faeces, so erfahren sie in Galle eine deutliche Anreicherung in ziemlich kurzer Zeit. Die Isolierung wird nicht erschwert, wenn man auch ziemlich große Mengen von Faeces (0,1 ccm) einsät. *Weichselbaum.*

Von den neueren Methoden zum Nachweis von Choleravibrien haben sich **Weisskopf** (1328) für Anreicherungs Zwecke **OTTOLENGHI'S** Gallenanreicherung (s. o.), **DIEUDONNÉ'S** alkalischer Blutagar und die Hämoglobinnährböden nach **ESCH** besonders bewährt. *Weichselbaum.*

Nach **Becchia** (1272) bewährt sich **DIEUDONNÉ'S** alkalischer Blutagar vorzüglich für den Nachweis von Choleravibrien, ist jedoch nicht frei von einzelnen Mängeln. Weniger empfehlenswert ist die Modifikation von **NEUFELD** und **WOITHE** (Zusatz von 10% Milchsäurelösung), da hierbei das Wachstum der Choleravibrien deutlich verlangsamt wird. **OTTOLENGHI'S** Ochsen-galle mit Zusatz von Natriumkarbonat gibt die allergünstigsten Resultate. Auch **BANTIS** Methode der Agglutination wachsender Peptonkultur ist brauchbar, erfordert allerdings eine große Genauigkeit des Arbeitens. Für die rasche Erlangung einer Diagnose ist das Komplementbindungsverfahren die am wenigsten geeignete Methode.

*Weichselbaum.*

Nach **Orticoni** (1307) hat sich der **DIEUDONNÉ'Sche** Agar nach Peptonanreicherung zur Isolierung von Choleravibrien sehr bewährt, doch soll nur frisch zubereiteter alkalischer Blutagar (7-8 Tage alt) verwendbar sein. Unter 1500 Untersuchungen wurden 3 Stämme eines *Paracholera* stammes (negative Agglutination und negativer **PFEIFFER**-Versuch) von Personen mit choleraähnlichen Symptomen isoliert.

*Weichselbaum.*

Als ein für Choleravibrien besonders günstiges Medium empfehlen **Kraus, Zeki und Zubriciky** (1293) eine stets gebrauchsfertige Blutalkalibouillon. Zu 100 ccm neutraler Bouillon werden 25 ccm Blutalkali (zubereitet wie für den **DIEUDONNÉ'Schen** Nährboden) zugesetzt, die Kolben offen 3 Stunden bei 50°, sodann 24 Stunden bei 37° aufbewahrt. In Epröuvetten verteilt ist dieses Gemenge beliebig lange haltbar und im gegebenen Falle für Anreicherungs Zwecke sofort verwendbar.

*Weichselbaum.*

Durch Zusatz von Natriumkarbonat an Stelle von Lauge zu dem



DIEUDONNÉschen alkalischen Blutagar erhält **Pilon** (1293) einen Nährboden, der bei gleicher Verlässlichkeit sofort nach dem Plattengießen gebrauchsfertig ist. Nicht die Ausscheidung von Ammoniak, sondern die Umsetzung der Lauge in Karbonat durch die Kohlensäure der Luft ist der Grund der Verbesserung des DIEUDONNÉschen Blutagars nach vierundzwanzig stündigem Stehen der gegossenen Platten. Da dieser Prozeß sich in einer Kohlensäureatmosphäre rascher abspielt erklärt es sich, daß die Blut-Soda-Agarplatten sofort nach dem Gießen gebrauchsfertig sind.

*Weichselbaum.*

**Orsini** (1306) findet, daß der Nährboden DIEUDONNÉs die Identifizierung der Choleravibrionen erleichtern kann; wenn es unmöglich ist, sich frisches Blut zu verschaffen, kann trockenes alkalisches Blut zur Präparierung dienen, das den Zweck ziemlich gut erfüllt, namentlich wenn es in Platten bei der Temperatur von 30° gehalten wird.

Der DIEUDONNÉsche Nährboden erniedrigt einigermaßen die Agglutinierbarkeit der Vibrionen, aber nicht so sehr, daß man auf die Methode verzichten müßte.

*Tiberti.*

**Fichera** (1280) empfiehlt 7 Teilen gewöhnlichen Agars 3 Teile eines Gemisches zuzusetzen, das aus einer normalen Sodalösung und filtrierter, sterilisierter Rindsgalle zu gleichen Teilen besteht. Diese Modifizierung des DIEUDONNÉschen Nährbodens gestattet den Choleravibrio leichter zu isolieren: die nach 17-18 Stunden im Brutofen entwickelten Kolonien sind tatsächlich Cholerakolonien, während die Entwicklung der choleraähnlichen Bac. viel später erfolgen soll.

*Tiberti.*

**BANTI** und **DUNBAR** empfahlen bekanntlich zum Zwecke einer möglichst raschen Choleradiagnose den Zusatz von agglutinierendem Serum zur Anreicherungsflüssigkeit resp. die Suspension von Fäkalmaterial in verdünntem agglutinierendem Serum, wobei Wachstum und Agglutination der Choleravibrionen gleichzeitig eintritt. Die Prüfung dieser Methoden durch **Pollaci** (1312) ergab besonders für die BANTISCHE Methode günstige Resultate, so daß die bakteriologische Choleradiagnose mit großer Sicherheit innerhalb von 2-7 Stunden ermöglicht wird.

*Weichselbaum.*

**Pollacci** (1313) empfiehlt zur bakteriologischen Schnell-diagnose der Cholera eine von ihm ersonnene Methode, die er während der Epidemie des Jahres 1910 zu erproben Gelegenheit hatte.

In 100 ccm **DUNBAR-KOCHScher** Anreicherungsflüssigkeit wird 1 ccm Faeces ausgesät; das Gemisch wird auf 6 Stunden in den Thermostaten bei 37° gebracht, dann nimmt man von der Oberfläche 20 Tropfen infizierter Bouillon, die mit 10 oder 20 Tropfen peptonisierter **KOCHScher** Lösung sorgfältig vermischt werden, wobei verschiedene Mengen eines Choleravibrionen spezifisch agglutinierenden Serums von hoher Titrierung zugesetzt werden. Man beobachtet die Agglutination unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen. Die Probe muß innerhalb eines von 30 Minuten bis zu 1 Stunde veränderlichen Zeitraums gelingen; in den Intervallen ist es nötig die Reagensgläser im Thermostaten zu halten, wenn man nicht über ein Mikroskop mit heizbarem Tischchen verfügt.

Es ist ratsam, gleichzeitig Kontrollpräparate mit einfacher Peptonlösung und mit normalem Serum in starker Konzentration anzufertigen. *Tiberti*.

**Pergola** (1309) schlägt zur r a s c h e n bakteriologischen Cholera-diagnose folgenden Weg vor, dessen praktischen Wert er erprobt hat:

1. Herstellung von gefärbten Präparaten direkt aus dem zu untersuchenden Material und Untersuchung dieses im hängenden Tropfen. 2. Anlegen von Strichkulturen auf Blutalkaliagar und Untersuchung derselben (durch gefärbte Präparate oder im hängenden Tropfen) nach 10-14stündigem Verweilen bei 37° C. 3. Anlegen von Anreicherungskulturen bei 37° C.; a) in Peptonwasser, b) auf Peptonwassergelatine, c) auf Blutalkaligelatine. 4. Nach 6-8stündigem Verweilen der Kultur a, b, c im Thermostaten, aus denselben Blutalkaliagarplatten anlegen, die gewöhnlich nach 10-14stündigem Verweilen bei 37° C. untersucht werden. 5. Aus den Platten, die eine Entwicklung von choleraverdächtigen Kolonien zeigen, direkt Material entnehmen und ohne weiteres die Agglutinationsprobe ausführen\*.

*Weichselbaum.*

Nachdem **Lumbroso** und **Gerini** (1298) ausführlich von der Cholera-epidemie gesprochen haben, die vor kurzer Zeit in L i v o r n o wütete, berichten sie über eine lange Reihe von Untersuchungen, die sie während dieser Epidemie anzustellen Gelegenheit hatten. Besonders interessant sind die Experimente bezüglich der Aggressivität der Vibrionen und ihres Anpassungsvermögens an Wasserarten, den Magensaft, Tier- und Pflanzengifte und verschiedene Sera. Die Verff. betonen die Erscheinungen, welche die B A N T I s c h e R e a k t i o n der Agglutination im Zustand des Entstehens begleiten, und sie beweisen den Wert dieser Reaktion für eine r a s c h e Choleradiagnose.

*Tiberti.*

**Cappellani** (1275) schreibt, zur r a s c h e n Diagnose der Cholera genüge es, die direkte mikroskopische Untersuchung der Entleerungen vorzunehmen, den Vibrio zu isolieren und mittels der gewöhnlichen biologischen Proben zu identifizieren. Bisweilen hält es schwer, die Vibrionen bei der direkten mikroskopischen Untersuchung zu erkennen, wenn sie nicht ihre charakteristische Form und ihre charakteristische Anordnung in Haufen zeigen; alsdann ist es von Nutzen, die Anwesenheit von besonderen Spirochaeten zu beobachten, die dünn, besonders gut nach GIEMSA färbbar, isoliert oder in kleinen Bündeln gruppiert sind und weite Spiralen zeigen. Diese Spirillen sollen zur Entwicklung des Kochschen Vibrio und zur größeren Erzeugung spezifischer Gifte beitragen.

Verf. beschreibt das Aussehen und die Färbbarkeit dieser Bakterienformen in verschiedenen Kulturstadien und ihren Einfluß auf die Entwicklung der Vibrionen: die Anwesenheit von Spirochaeten begünstigt das üppige Wuchern der spezifischen Choleraerreger, sowohl in vivo als in vitro\*\*.

---

\*) Eine wesentliche Neuerung oder Verbesserung vermag ich in dem oben beschriebenen Verfahren nicht zu erkennen. *Baumgarten.*

\*\*) Es ist aus dem Referat nicht zu entnehmen, weshalb Verf. diese „Spirochaeten“ als „Symbionten“ und nicht als Entwicklungsformen der Cholera-vibrionen betrachtet. Spirillen- und spirochaetenartige Wuchsformen von ver-

Hierauf beschreibt Verf. die Methode der Isolierung der Cholera-vibrionen, für welche peptonisiertes Wasser viel bessere Dienste leistet als der DIEUDONNÉsche Nährboden.

Die Reaktion der Nitrite im Erbrochenen und im Darminhalt der Cholerakranken ist in 44% der Fälle positiv; es ist anzunehmen, daß die Umwandlung der Salpetersäure in salpetrige Säure die Läsionen der Darmschleimhaut und mithin die Vergiftung des Organismus erleichtert, aber nicht verursacht. *Tiberti.*

**Lagane** (1295) bespricht die bakteriologische Cholera-diagnose 1. bei einem choleraverdächtigen Individuum vor Ausbruch einer Epidemie, 2. bei Cholerasymptomen in einer Epidemiezeit und 3. bei Cholerärekonvaleszenten und bei Bac.-Trägern, und 4. schließlich den Nachweis der Cholera-vibrionen im Wasser. Der Gang der Untersuchung der verdächtigen Faeces ist folgender: direktes Aufsuchen der Vibrionen im mikroskopischen Präparat; Kultur auf dem DIEUDONNÉschen Nährboden mit oder ohne vorhergehende Passage durch Pèptonwasser; Isolierung auf Agar und Anstellen der Agglutinationsreaktion ( $1/_{200}$ ); diese hat den größten Wert für die Identifizierung, ist aber doch nicht ganz absolut. *Dibbelt.*

**Baerthlein** (1270) teilt Beobachtungen über Auftreten heller Kolonien bei Fortzüchtung von Cholerastämmen mit, die durch zahlreiche Generationen nur gelbliche Kolonien gebildet hatten. Die Differenz im Aussehen der Kultur war auch morphologisch am Einzelindividuum unter dem Mikroskop zu sehen. Vibrionen aus hellen Kolonien zeigten schlanke, zarte, sich gleichmäßig färbende, gut gekrümmte Formen, während in gelben Kolonien kurze, plumpe, bipolar gefärbte und auch längere gut gekrümmte, dann segmentiert gefärbte Vibrionen erkennen ließen. Der Autor meint, daß infolge von Änderungen bzw. Störungen der Lebensbedingungen der Vibrionen mutationsähnliche Erscheinungen einsetzen. Speziell frische Cholerakulturen seien infolge Empfindlichkeit gegenüber einem Wechsel der Ernährungsbedingungen sehr empfindlich. Auch im hämolytischen Verhalten sollen Differenzen bemerkbar werden. *Weichselbaum.*

**Weltmann** (1329) konnte unter 10 aus dem menschlichen Organismus isolierten Stämmen von Cholera-vibrionen bei einzelnen derselben nach fortgesetzter Züchtung eine Änderung des morphologischen Charakters der Kolonien erkennen (bläuliche, gekrönte, keilförmige Einsprengungen in den Randpartien der Kulturrasen), wobei solche Kolonien vorzüglich aus längeren spirillenartigen Gebilden zusammengesetzt waren und bei Isolierung diesen Charakter auch weiterhin beibehielten. Sowohl die Vibrionenkolonien vom normalen, sowie von diesem abweichenden Typus wurden noch in Verdünnungen von 1 : 2000 prompt agglutiniert.

Ferner berichtet W. über Beobachtungen von Hypagglutinabilität frisch aus dem Organismus gezüchteter Cholera-vibrionestämme. Verschiedener Dicke und Krümmung gehören ja doch zum normalen Formenkreis des Cholera-vibrio. *Baumgarten.*

suche betreffend die Hammelbluthämolyse mit frisch isolierten und mit alten Laboratoriumsstämmen ergaben sehr wechselnde Resultate.

*Weichselbaum.*

Auch **Horowitz** (1284) betont, daß man während Choleraepidemien neben typischen auch auf atypische Cholerastämme stoßen kann. Aus den Faeces Kranker, dann zur Zeit der Genesung, aber auch bei Gesunden, lassen sich Stämme von Vibrionen finden, die sich nicht von spezifischen Choleraagglutininen beeinflussen lassen und trotzdem sich als Cholera-vibrionen erweisen. Einzelne von den Stämmen, welche weniger atypisch sind, erzeugen bei Immunisierung ein Serum, das typische Choleravibrionen agglutiniert. Namentlich bei Genesenden gefundene atypische Stämme ergeben in dieser Richtung jedoch negative Resultate, können aber ihre Agglutinierbarkeit durch Choleraserum spontan wiedergewinnen. Typische und atypische Cholerastämme zeigen häufig alle möglichen Übergangsstämme. Diese atypischen Stämme entstehen wahrscheinlich im Organismus selbst, der allmählich immunisiert wird. Dabei spielt bakterielle Symbiose eine wichtige Rolle. Während einer Choleraepidemie müssen alle choleraähnlichen Vibrionen für höchst verdächtig gelten.

*Weichselbaum.*

Von **Ilvento** (1287) wurden aus den Trinkwasserbehältern verschiedener Schiffe, die in choleraverseuchten Häfen angelegt hatten, mehrere Stämme von Vibrionen reingezüchtet, die bei Prüfung ihres morphologischen sowie ihres biologischen Verhaltens auf den gebräuchlichen Nährböden, ferner bezüglich der Agglutination, Bakteriolyse, Hämolyse, Komplementablenkung und ihrer Meerschweinchenvirulenz eine Reihe von Gruppendifferenzen zeigten. Trotzdem sind diese Stämme als echte Choleravibrionen anzusprechen.

*Weichselbaum.*

**van Loghem** (1297) sah bei vergleichenden Untersuchungen von El Tor- und echten Choleravibrionen, daß auf der Ziegenblutagarplatte die transparente Zone eines Cholerastammes, verglichen mit dem hämolytischen Hofe der El Tor-Stämme etwas grünlich erschien. So beobachtete der Autor diese Erscheinung auch bei Cholerastämmen, die er aus 4 gesunden russischen Schiffsleuten züchtete. Dieser Unterschied gegenüber El Tor-Stämmen wurde auch spektroskopisch bestätigt. In dem hämolytischen Hof der El Tor-Kolonien auf 10% Ziegenblutagar sind die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins deutlich sichtbar, während in der transparenten Zone der frischen Cholerastämme spektroskopisch keine Spur von Oxyhämoglobin nachweisbar war. Bei Zusatz von mit destilliertem Wasser versetzten defibriniertem Hammelblut zu Peptonfleischwasser, kann man auch in diesem flüssigen Nährstoff gleichlaufende Differenzen obengenannter Art sehen.

*Weichselbaum.*

Eine Differenzialdiagnose zwischen Cholera- und ähnlichen Vibrionen durch die H ä m o l y s e p r ü f u n g auf der Hammelblutplatte ist nach **Huntemüller** (1285) höchst unverläßlich. Von sicheren Cholerastämmen läßt sich ein ebenso starkes Hämotoxin gewinnen, wie von El Tor-Stämmen. Das Hämotoxin und das akut wirkende Toxin sind identisch.

Gegen das Hämotoxin läßt sich bei Kaninchen, Ziegen und Pferden ein Antitoxin erzeugen. Das hämolytische Gift des Cholera-vibrio ist ein echtes Toxin. *Weichselbaum.*

Da nach **Huntemüller** und **Ornstein** (1286) auch einzelne einwandfreie Stämme von Cholera-vibrien auf der Hammelblutagarplatte Hämolyse zeigen, ist die Hämolyseprüfung für diagnostische Zwecke nicht verwendbar. *Weichselbaum.*

**Baerthlein** (1271) fand, daß von 7 untersuchten frischen Cholera-stämmen alle in Aufschwemmungen von Hammelblutkörperchen nach 24-48 Stunden deutliche Hämolyse bewirkten. Ein Stamm — Chol. RUHLEB. — zeigte zum mindesten ebenso starkes Hämolysierungsvermögen, wie die El Tor-Kulturen. Bei diesem Stamme war die Hämolyse auch auf der Hammelblutplatte zu sehen. Sonst war dieser Stamm von den El Tor-Stämmen different. Gegenüber den frisch isolierten Cholera-kulturen wurde ferner der Stamm RUHLEB. nur schwach agglutiniert. Bei den Cholera-stämmen war ferner das Hämolysierungsvermögen sehr schwankend, zeitweise vorhanden, dann wieder fehlend, zeigte kurz kein einheitliches Verhalten. Schließlich meint B., daß zum Nachweis der etwaigen Hämolysebildung die Prüfung in der Blutkörperchenaufschwemmung ein feineres Reagens darstellt als die Blutplatte. *Weichselbaum.*

**Pontano** (1314) glaubt, daß bei der Cholera-infektion der Organismus mit spezifischem Toxin nur im Inkubationsstadium beladen wird, wenn die absorbierende Fähigkeit der Darmschleimhaut intakt ist; wenn das schwere Stadium der Krankheit eintritt, in welchem die Darmschleimhaut aus einer absorbierenden zu einer exsudativen Membran wird und in welchem intensive Diarrhoe, Dyshydration des Körpers und veränderte Ernährung der Gewebe eintreten, kann jenes cholerigene Toxin, das sich während des Inkubationsstadiums angehäuft hat, infolge der anormalen Bedingungen des Organismus seine schädlichen Wirkungen ausüben und Nephritis, Anurie und akute urämische Vergiftung verursachen. Verf. ist nämlich der Ansicht, daß die Schwere der Anurieperiode bei Cholera-kranken z. T. von den Cholera-giften, z. T. auch von den urämischen Giften herrührt. *Tiberti.*

Auf Grund seiner Versuche meint **Bürgers** (1273), daß eine weitere Bestätigung der Endotoxintheorie PFEIFFERS nicht erbracht werden konnte. Da aber weder die Nitrittheorie EMMERICHs, noch die Filtratgifte von METSCHNIKOFF und ASMUS Anerkennung finden können, so bleibt „nichts weiter übrig, als die Endotoxine PFEIFFERS, das einzige Gift, das bisher regelmäßig bei Cholera-bac. nachgewiesen ist“, anzuerkennen. *Weichselbaum.*

**Bürgers** (1274) hat Untersuchungen über die Natur des Cholera-giftes angestellt. Zur Darstellung desselben wurden die verschiedensten Methoden in Anwendung gebracht. Das Resultat dieser umfangreichen Versuche — die wohl im Original selbst nachgelesen werden müssen — ist, daß bisher außer den Endotoxinen keine anderen Gifte gefunden



worden sind und diese somit noch immer als das echte Choleragift anerkannt werden müssen. *Weichselbaum.*

**Emmerich** (1279) schließt aus seinen neuen Versuchen, „daß der Choleraanfall dadurch eingeleitet wird, daß an allen, oder den meisten Stellen der enorm ausgebreiteten Oberfläche der Dünndarmschleimhaut und wohl auch zwischen und unter den Epithelien und in den Schleimdrüsen, wo überall Cholerabac. wuchern, freie salpetrige Säure gebildet wird, da die GRIESSche Reaktion stets von saurer Reaktion der Schleimhaut begleitet ist.“ Dagegen kommen in den normalen Geweben und Flüssigkeiten des gesunden Menschen keine Nitrite vor. Bei 50% der Choleraleichen reagiert der Darminhalt und der ausgedrückte Schleimhautsaft sauer, was sonst nie zu beobachten ist. Auch Harnproben gaben ein positives Resultat. Der Autor sieht in diesen Ergebnissen eine weitere Stütze für seine Theorie der Verursachung der Cholera durch salpetrige Säure. *Weichselbaum.*

**Schidorsky** (1320) übt Kritik an der Nitrittheorie EMMERICHs. Wie Choleravibrionen erzeugen auch manche Bakterien Nitrite, z. B. Bact. coli und Bac. pyocyaneus, ohne jedoch Cholera zu erzeugen. Auch ist der Verlauf der Vergiftung bei der Cholera andersartig als bei Nitritvergiftung. Des weiteren ist EMMERICH der Nachweis von Methämoglobin im Blute nicht geglückt. Ja EMMERICH selbst hat Meerschweinchen Natriumnitrat in den Magen eingeführt, dann Choleravibrionen ins Duodenum injiziert und den Tieren intraperitoneal Dysenterieaggressin gegeben, ohne trotz des Todes an Cholera die Nitritreaktion nachzuweisen. METSCHNIKOFF endlich konnte Kaninchen an der Mutterbrust tödlich mit Cholera infizieren, wie auch während Epidemien öfters Säuglinge an der Mutterbrust an Cholera erkranken. Diese wie auch andere Argumente sprechen insgesamt gegen die Richtigkeit der Theorie EMMERICHs. *Weichselbaum.*

**Stühlern** (1325) verzeichnet aus seinen Untersuchungen über die Bedeutung der Nitrite für den Choleraprozeß folgende Resultate: Nachweis von Nitriten resp. salpetriger Säure in 60% von 200 Cholerafällen im Erbrochenen, in 30% in den Reisswasserstühlen, in 15% im Urin (GRIESSche Reaktion) ohne nachweisbaren Parallelismus mit der Schwere der Fälle. In 230 Kontrollfällen anderer Art wurde jedoch gleichfalls oft Nitrit nachgewiesen und zwar unter 103 Fällen von Achylia gastrica in 96%, unter 49 Fällen von Hypochylia gastrica in 24%, in 15 Fällen von Hyperacidität die GRIESSche Reaktion zwar negativ, aber nach anderen Reaktionen (Jodstärke und RIEGLERSche Reaktion) in 30% schwach positiv, bei normaler Magenreaktion (12 Fälle) stets negativ. In 34 Fällen verschiedener Art (Gastroenteritis acuta, Peritonitis, Urämie usw.) war die Nitritreaktion in 54% positiv. Ähnlich sind die Ergebnisse auch bei weiteren untersuchten Fällen. Der Verf. schließt, daß die Nitrite und die salpetrige Säure keine Choleragifte sind, daß die ätiologische Bedeutung der Nitrite und salpetrigen Säure bei der Choleraintoxikation nicht bewiesen ist und daß kein Grund vorliegt, nach EMMERICH diese Stoffe als Choleragifte zu bezeichnen. *Weichselbaum.*

Indem **De Stefano** (1323) mittels geeigneter Passagen durch Versuchstiere die Virulenz der Choleravibrionen auf verschiedene Grade brachte und die Zusammensetzung des Nährsubstrats durch Zusatz verschiedener Mengen von Chlornatrium modifizierte, wies er nach, daß die Zunahme der Chlornatriumdosis im Nährboden geringen Einfluß auf die Agglutinierbarkeit der virulenten Vibrionen ausübt, während wenig virulente Vibrionen durch diese im Kulturmittel veranlaßte Veränderung stark beeinflußt werden.

Ferner behauptet Verf., die ersten Vibrionen zeigten eine größere Resistenz als die zweiten gegen Agglutinierung mit spezifischem Serum, unabhängig von der Zusammensetzung des Kulturmittels. *Tiberti.*

**Kraus, Hammerschmid und Zeki** (1291) berichten unter Hinweis auf eine ausführlich zu späterem Zeitpunkt erscheinende Veröffentlichung (s. nächstes Referat) über Agglutinationsversuche mit schwach agglutinierenden Seris, welche zeigen, daß Stämme verschiedener Epidemien Sera liefern, welche andere Stämme verschieden hoch agglutinieren. Ganz auffallende Differenzen konnten mit Choleravibrionen aus der arabischen Epidemie 1908 erhoben werden: Das Serum, mit diesen Stämmen gewonnen, agglutiniert diese Stämme in Verdünnungen, in welchen andere Choleravibrionen gar nicht agglutiniert werden. *Weichselbaum.*

**Kraus, Hammerschmid und Zeki** (1292) führen näher aus, daß Agglutinationsversuche mit Seris von niederem Agglutinationstiter bei Verwendung von Cholerastämmen verschiedener Herkunft deutliche Unterschiede im Ausfall der Proben ergaben, die bei Verwendung von hochwertigen Agglutininen (Pferdeserum) nicht zu erkennen sind. Absättigungsversuche machen es wahrscheinlich, daß die Ursache für diese Unterschiede im agglutinatorischen Verhalten verschiedener Cholera Stämme in besonderen Agglutinogenen gelegen sein dürften. *Weichselbaum.*

Nach **Prausnitz** (1315) lösen, durch bakteriendichte Filter filtrierte wässrige Choleravibrionenextrakte Kaninchen intravenös injiziert, einen starken immunisatorischen Effekt aus im Gegensatz zu alkoholischen Extrakten trockener Choleravibrionen, die ebenfalls durch PUKALL- oder BERKEFELDfilter filtriert werden. Alkoholische, vor der Verwendung filtrierte Extrakte zeigen eine deutliche, aber nicht spezifische Komplementbindung. Hingegen zeigt der im Alkohol unlösliche Vibrionenrückstand eine hochgradige Spezifität dieser Reaktion, und übertrifft darin bedeutend die nicht mit Alkohol vorbehandelten Vibrionen. Durch Alkoholextraktion werden aus den Vibrionen Substanzen entfernt, welche die Spezifität des Komplementbindungsversuches zu stören pflegen. *Weichselbaum.*

Nach **Weil** (1327) verleiht Injektion lebender Leukocyten Meerschweinchen einen kräftigen Schutz gegen sensibilisierte Choleravibrionen. Gegen nicht sensibilisierte Vibrionen ist diese Wirkung bedeutend schwächer. Durch Einfrieren abgetötete Leukocyten sind völlig wirkungslos. Diese Tatsache beweist, daß bei der Leukocytenbaktericidie im Tier-

körper die Phagocytose eine Rolle spielt. Leukocyten vermögen im Tierkörper ohne Mitwirkung von Komplement Choleravibrionen abzutöten\*. Die Baktericidie der Leukocyten tritt unabhängig von der Säftebakteriolyse auf und bedingt wahrscheinlich die Unmöglichkeit, die Virulenz echter Choleravibrionen erheblich zu steigern. *Weichselbaum.*

Auf Grund ihrer Versuche sprechen sich **Bail** und **Suzuki** (1269) dahin aus, daß allem Anschein nach das Meerschweinchen einzig in seinem Serum über antibakterielle Schutzmittel verfüge\*\*. Lebende Leukocyten sind in jedem Medium gegenüber den Vibrionen unwirksam. Die Eigenbaktericidie des Serums, das durch Erhitzen auf 56° unwirksam gemacht wurde, wird durch Zusatz lebender Leukocyten nicht mehr hergestellt. Dagegen tritt eine antibakterielle Zellwirkung in Erscheinung, wenn die Eigenbaktericidie des Serums durch die Bakterien selbst aufgehoben wird. Es sind also an und für sich die Zellen fast unwirksam oder ganz unwirksam, das Serum kann seiner Aktivität beraubt werden und dann tritt die Keimtötung durch Mischung von Serum und Zellen als kombinierte Zellsäftewirkung hervor. Das Exsudat von an schwerer Vibrioneninfektion verendeten Tieren hebt ferner die Serumbakteriolyse auf, die sich aber durch Leukocytenzusatz weiter herstellen läßt. Aus Tier- und Reagensglasversuchen schließen die Verff. weiter, daß in der Bauchhöhle „irgendeine Verteidigung gegen die injizierten Vibrionen gar nicht stattzufinden scheint“. Wenn derart der Meerschweinchenorganismus in seinen Zellen und seinen Säften über sehr wirksame Verteidigungsmittel verfügt, von denen die antibakterielle Wirkung der Säfte isoliert in Erscheinung treten kann, so kann andererseits der Vibrio durch seine Substanz diese Abwehrwirkung leicht paralysieren, was bei intraperitonealer Injektion schon in den allerersten Stunden eintreten kann. Auf natürliche Weise ist in diesem letzteren Falle die Restitution der Abwehrkraft nicht möglich wegen der rapiden Vermehrung der Vibrionen. Der Vibrio **METSCHNIKOFF** erlangte ferner durch fortgesetzte Tierpassage eine erhebliche Widerstandskraft gegen die Serumbakteriolyse. Es wurde dann ein Cholerastamm von **PFEIFFER** in analoger Weise geprüft wie der Vibrio **METSCHNIKOFF**. Der Cholerastamm war ungemein empfindlich gegen die baktericide Wirkung im Reagensglas und im Tierexperiment, wo auch bei schwerer Infektion Granulabildung der Vibrionen zu sehen war und zwar speziell im Netzbereich. Die Exsudate infizierter Tiere konnten dabei die Eigenbaktericidie des Serums kaum beeinflussen. Im Kampf gegen die Infektionsträger wirken Körpersäfte und Zellen\*\*\*. Diesen gegenüber erwies sich der

---

\*) Ich halte die betreffenden Versuche nicht für in diesem Sinne beweiskräftig. *Baumgarten.*

\*\*) Das scheint im Widerspruch zu stehen zu der Annahme **WEILS** (s. vor. Referat), daß die „Leukocyten“ im Meerschweinchenkörper „Choleravibrionen ohne Mitwirkung von Komplement abzutöten vermögen“. *Baumgarten.*

\*\*\*) Die Zellen (Leukocyten) spielen aber hierbei nur eine untergeordnete Rolle, weil sie (für den betreffenden Tierkörper) virulente Bakterien nur dann anzugreifen und zu verarbeiten vermögen, wenn die Bakterien zuvor durch das Serum abgetötet oder stark geschwächt sind. *Baumgarten.*

Choleravibrio auch nach einer Reihe von Tierpassagen durchaus empfindlich. *Weichselbaum.*

**Deggeler** (1277) berichtet über Versuche, Kaninchen zu Choleravibrionenträgern zu machen; durch tägliche Verfütterung von Choleravibrionen, teils per Sonde, teils in der Nahrung, über Tage hinaus brachte er ausgewachsene Kaninchen dahin, daß sie die Choleravibrionen mit den Faeces ausschieden, ohne daß vorher der Mageninhalt mit Alkali abgestumpft zu werden brauchte. Die Untersuchung des Serums dieser Tiere ergab Agglutination der Vibrionen, im Gegensatz zu normalen Tieren. Kaninchen, denen unter denselben Versuchsbedingungen täglich 15-30 Tage Choleravibrionen beigebracht wurden, die aber außerdem nach der Vibrionenverfütterung  $\frac{1}{4}$  bis 1 Stunde später Kreolin (2%) per Schlundsonde erhielten, schieden keine Vibrionen mit den Faeces aus; die Agglutinationsprüfung verlief negativ; trotz der langdauernden Kreolinzufuhr zeigte sich nie Eiweiß im Urin. In dem Resultat seiner Untersuchungen sieht Verf. einen Ansporn, die Kreolintherapie der Cholera weiter experimentell zu prüfen und zu begründen.

*Dibbelt.*

**Nijland** (1305) hat statistisches Material zur Bewertung der prophylaktischen Choleravaccination durch Ausgabe eines Fragebogens an alle Ärzte außerhalb Batavias und in der Stadt selbst gesammelt. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die Angaben der Einheimischen oft nur sehr bedingt zu verwerten sind, kommt er doch zu dem Ergebnis, daß regelmäßig ein günstiger Einfluß der Vaccination bei Einheimischen und bei Europäern zu beobachten ist. Die Morbiditäts- wie die Mortalitätsziffer der Geimpften ist wesentlich geringer als die der Nichtgeimpften, kann an manchen Orten bis 0 herabgehen. *Dibbelt.*

**Van Heel** (1326) berichtet über die Resultate der prophylaktischen Choleravaccination im Hospital zu Batavia an dem gesamten Krankenmaterial, nach Auftreten der ersten Cholerafälle. Der Erfolg war durchweg ein guter, während Personen, die die Vaccination verweigerten, Cholera acquirierten; einen ungünstigen Einfluß auf die Krankheiten, an denen die Geimpften litten, konnte er nicht beobachten.

*Dibbelt.*

Nachdem **Montefusco** (1304) die von verschiedenen Verff. bereiteten antiendotoxischen und exotoxischen Sera aufgeführt hat, berichtet er über die Resultate, die er mit dem KOLLESchen Serum erhielt; die Mortalität war größer bei den mit Serum behandelten als bei den anderen Kranken; wenn einige Fälle von Heilung eintraten, so kann letztere dem Serum absolut nicht zugeschrieben werden. *Tiberti.*

Choleravibrionen gehen nach **Maurel** (1302) auf künstlich mit diesen infizierten Rauchwaren rasch zugrunde. Unter drei Versuchen konnten Vibrionen nur einmal 24 Stunden nach der Infektion nachgewiesen werden. Ihre Lebensfähigkeit scheint auch durch Zusammenleben mit in Selchwaren vorkommenden Diplok. rasch vernichtet zu werden.

Dysenteriebac. hingegen erhalten unter denselben Versuchsbedingungen durch mehrere Tage ihre Lebensfähigkeit. *Weichselbaum.*

**Rosenthal** (1319) impfte Choleravibrionen in eine durch den Bac. bulgaricus geronnene Milch und beobachtete ihr rasches Absterben. Da lebende Bac. in neutralisiertem Nährboden die Vibrionen in ihrer Entwicklung nicht hemmen, muß die Abtötung der Choleravibrionen durch die gebildete Säure bedingt sein. Etwas analoges findet auch bei der Symbiose des Choleravibrio mit dem Bac. von MASSOL statt. Verf. hält daher in Choleraepidemiezeiten saure Milch für ein wirksames Prophylacticum. *Weichselbaum.*

**Zlatogoroff** (1332) fand, daß Choleravibrionen längere Zeit nach der Genesung in den Exkrementen nachweisbar sind (nach eigenen Beobachtungen 55 Tage, nach ZEIDLER 93 Tage). Dabei kann die Agglutinationsfähigkeit verloren gehen, welches Verhalten auch in Tierexperimenten zu beobachten ist. Das Verschwinden der Vibrionen hängt vielfach von der Flora der Umgebung ab. Um die Agglutinationsfähigkeit gefundener Stämme wieder herzustellen, müssen alle Methoden versucht werden, da keine derselben absolut sichere Resultate ergibt. Außerhalb des Organismus können die Vibrionen bei Luftabschluß bis zu 7 Monaten in den Exkrementen lebensfähig bleiben (nach KULEICHA auch bis zu 9 Monaten). Sonst verschwinden sie rascher. Jeder Vibrio aus Exkrementen während einer Choleraepidemie muß den Verdacht auf Cholera erwecken, da die Agglutinationsfähigkeit der Choleravibrionen sehr variabel ist.

*Weichselbaum.*

Auf Grund von Untersuchungen spricht sich **Zirolgia** (1331) dahin aus, „daß die Dauerausscheider viel häufiger sind, als man früher annahm, und daß sich bei ihnen Vibrionen bis zum 90. Tage nach dem Beginn der Krankheit vorfinden können“. Von 106 Fällen einer Choleraepidemie waren 21 am Leben geblieben, deren Entleerungen systematisch in Abständen von 3-5 Tagen untersucht wurden. Manchmal ergaben sich positive Befunde noch nach einer Reihe negativer Prüfungserfolge. Das Wiedererscheinen der Vibrionen war anscheinend nach einem unbeachteten Diätfehler erfolgt. Der Verf. machte ferner bei einem 45jährigen Patienten die Beobachtung, daß nach negativem Vibrionenbefund in der Rekonvaleszenz auf ein leichtes Abführmittel hin (15 g Magnesia sulfurica) neuerlich Vibrionen in den Faeces auftauchten. Analoges sah der Verf. bei zwei Rekonvaleszenten im Anschluß an einen sicher beobachteten Diätfehler. Man möge daher hinsichtlich einer wirksamen Prophylaxe diese Verhältnisse beachten. *Weichselbaum.*

**Zirolgias** (1330) Experimente beweisen, daß die Choleravibrionen aus den Faeces im Durchschnitt nach 10-20-tägiger Rekonvaleszenz verschwinden; sie können jedoch wiedererscheinen nach Darmstörungen, die durch Diätfehler oder andere Ursachen hervorgerufen werden, oder nach Darreichung von Purgiermitteln.

Dieses Wiedererscheinen soll zu erklären sein durch das rasche Wieder-



auftreten einiger Bac., die im Darm oder beim Durchgang der in den Gallenwegen und in der Gallenblase vorhandenen Vibrionen im Verdauungsröhr zurückgeblieben sind.

Verf. hebt hervor, welche Bedeutung dieser Umstand hat in Anbetracht der Gefahr, daß die Rekonvaleszenten, die frei herumgehen, weil man glaubt, die Vibrionen seien endgültig aus den Faeces verschwunden, die Infektion trotzdem noch verbreiten können. Daraus ergebe sich die Notwendigkeit, die Exkremente zu wiederholten Malen und in langen Intervallen zu untersuchen. *Tiberti.*

**Montefusco** (1303) behauptet auf Grund seiner fleißigen Untersuchungen, daß die cholerygenen Vibrionen aus dem Darm der Kranken im Durchschnitt nach 11-20tägiger Rekonvaleszenz verschwinden, doch sind die Maximalgrenzen viel weiter und er berichtet über einen Fall, in welchem die Vibrionen aus den Faeces erst nach 78 Tagen verschwanden.

Verf. glaubt, daß der negative Befund der Faeces während dreier abwechselnder Tage hinreicht, um anzunehmen, daß die Rekonvaleszenten nicht mehr fähig sind, die Infektion zu verbreiten. *Tiberti.*

**Massaglia** (1301) hat versucht, die Erscheinung zu erklären, daß im Darm sog. Dauerausscheider Choleravibrionen vorhanden sind, während das Cholerasyndrom fehlt. Er nimmt an, daß das Fehlen des letzteren dadurch zu erklären sei, daß im Blute der Träger von Choleravibrionen eben die immunisierenden Stoffe vorhanden seien, die sich im Verlauf der Infektion gebildet haben und den von der Cholera Genesenden die Heilung gestatten, obwohl sie Kochsche Vibrionen im Darm beherbergen. *Tiberti.*

Auf Grund eingehender Prüfung kommt **Kulescha** (1294) zum Ergebnis, daß die Galle einer der konstantesten Aufenthaltsorte des Choleravibrio ist. Nicht selten ist in der Galle der Vibrio in Reinkultur leicht zu züchten. Es kommt durch den Aufenthalt des Vibrio oft zu entzündlichen Veränderungen in den Gallenwegen (10%): katarrhalische, hämorrhagisch-katarrhalische, gelegentlich diphtheritische Cholecystitis, dann eitrige Cholangitis, die in biliäre Hepatitis übergehen kann. Neben degenerativen Prozessen kann in der Leber auch Hypertrophie der Leberzellen gefunden werden. Unter gewissen Bedingungen besitzt der Choleravibrio pyogene Eigenschaften. Die Affektion der Gallenwege ist am häufigsten in der reaktiven Periode (Leberschmerzen, Icterus, Fieber). Gelegentlich bleibt der Vibrio länger in der Gallenblase, als im Darm nachweisbar und sieht der Verf. hierin den Grund dauernder (bis zu 1 Jahr) Ausscheidung von Vibrionen im Stuhl von genesenen Personen. Die Infektion der Galle erfolgt hämatogen und ist das Erscheinen der Vibrionen in der Galle im kausalen Zusammenhang mit der Verteidigungsrolle der Leber im Organismus. Gelbes Knochenmark wird bei Cholera in rotes umgewandelt (teilweise oder ganz) infolge akuter Hyperplasie. *Weichselbaum.*

**McLaughlin** (1299) empfiehlt zur Gewinnung von Stuhlproben Magnesiumsulfat zu verabreichen; in Fällen, wo die Unter-

suchung auf Choleravibrionen mehrfach negativ ausgefallen war bei Cholerarekonvaleszenten, hatte sie nach Verabfolgung von Magnesiumsulfat ein positives Resultat. *Dibbelt.*

**Ströszner** (1324) berichtet über den bakteriologischen Nachweis von Choleravibrionen aus dem *D o n a u w a s s e r*. Die Wasserproben wurden aus der unmittelbaren Umgebung eines Schiffes entnommen, auf welchem sich in Budapest der erste Cholerafall ereignet hatte. *Weichselbaum.*

**Carapelle** (1276) ist der Ansicht, daß der Choleravibrio, wenn er in chemisch guten *W a s s e r n* lebt, die Merkmale der saprophytischen annimmt und deshalb seine spezifischen biologischen Reaktionen verliert; eine einzige oder wenige Passagen durch tierische Organismen sollen aber hinreichen, um zu bewirken, daß der Vibrio alle seine charakteristischen Merkmale wiedergewinnt.

Verf. spricht von der letzten Choleraepidemie in Palermo, während welcher er Gelegenheit hatte, seine Untersuchungen anzustellen. *Tiberti.*

**Piccinini** (1310) hat untersucht, wie lange der Choleravibrio in verschiedenartig beschaffenem *W a s s e r* leben kann; in dem sterilisierten Wasser des Neapeler Meereshafens können nach 4 Monaten lebende Vibrionen gefunden werden; in demselben nicht sterilisierten Wasser verschwindet der Vibrio nach einem von 1 bis 5 Tagen schwankenden Zeitraum, je nach der Intensität der künstlichen Verunreinigung. Ähnliche Unterschiede findet man, wenn man mit anderen Wassern experimentiert. Verf. ist der Ansicht, daß die geringere Resistenz der Choleravibrionen in nicht sterilisierten Wassern von der vitalen Konkurrenz anderer Bakterien herrühre. Das Verbleiben im Wasser ändert einigermaßen die Morphologie des Vibrios, aber er erlangt wieder sein charakteristisches Aussehen bei der ersten Passage durch einen Kulturboden; die Agglutinationsfähigkeit wird wenig vermindert. — Obgleich Verf. einige Modifikationen vorschlägt, erkennt er an, daß die *BANTISCHE* Methode sehr gut ist, um die im wachsenden Zustand agglutinierten Bac. zu isolieren und zu identifizieren; er behauptet, die Nitrosoindolreaktion habe auch diagnostischen Wert. *Tiberti.*

**Gosio** (1283) ist es gelungen, in den Gewässern eines verunreinigten kleinen Sees runde kotfressende *W ü r m e r* zu finden, die in ihrem Darmrohr Choleravibrionen enthielten. Er bemerkt, daß diese Würmer ein Mittel zur Verbreitung der Infektion darstellen, insbesondere deshalb, weil sie, indem sie lange Gänge aushöhlen, die unterirdischen Wasserreservoirs erreichen und infizieren können. *Tiberti.*

**Levi Della Vida** (1296) ist es nie gelungen, Choleravibrionen in dem Meer entnommenen *A u s t e r n* anzutreffen, während die Untersuchung anderer Austern, die einige Stunden lang in zuvor sterilisiertes, dann künstlich infiziertes Seewasser gelegt worden waren, die Anwesenheit von Vibrionen, namentlich in der Leber und in der Schale, ergab.

Auf Grund fleißiger Untersuchungen, die er zu dem Zweck anstellte, die Ursache der besonderen Schwere zu studieren, mit der die Cholera in den auf Genuß von Austern folgenden Fällen auftritt, schließt Verf., daß

der Durchgang der Vibrionen durch die Austern ihre Virulenz nicht erhöht und daß die den Leib der normalen Austern bildenden Stoffe auf den Choleravibrio keine Eigenschaften von Aggressinen besitzen, die dagegen in den Extrakten aus infizierten Austern stark hervortreten. *Tiberti*.

Die positive Indolreaktion in primären Peptonkulturen von Stuhlproben ist nach **Raybaud** (1316) für den Nachweis einer Cholerainfektion nicht beweisend, da eine solche auch ohne Anwesenheit von Choleravibrionen in einer Reihe von untersuchten Fällen vorkommt. Sie ist wahrscheinlich auf die Anwesenheit des Bac. perfringens im untersuchten Stuhle zurückzuführen. *Weichselbaum*.

Bei einer Reihe von Fällen, die klinisch ein der echten asiatischen Cholera sehr ähnliches Bild boten, konnte **Kandiba** (1290) aus dem Stuhl reichliche Mengen von dem Choleravibrio ähnlichen Vibrionen reinkultivieren. Doch konnten in dem Blutserum solcher Patienten keinerlei spezifische Antikörper (Agglutinine, Bakteriolyse, komplementbindende Antikörper) nachgewiesen werden, und zwar weder in bezug auf die reinkultivierten Vibrionenstämme noch auf echte Choleravibrionenstämme. Es ist somit anzunehmen, daß diesen aus den Stühlen isolierten cholera-ähnlichen Vibrionenstämmen in den beobachteten Fällen keine ätiologische Bedeutung zukommt. *Weichselbaum*.

Wiedergabe eines Aufsatzes von **v. Drasche** (1278), welcher aus dessen gesammelten Abhandlungen entnommen wurde. Ursache ist das Interesse, welches zur Zeit der Frage nach der Symptomatologie und Klinik der Cholera asiatica entgegengebracht wird. *Weichselbaum*.

**Reber** (1317) betont die Wichtigkeit intravenöser Infusion in der Cholerabehandlung und gibt einen Apparat für langdauernde Infusionen an. *Weichselbaum*.

**Schrenkh** (1322). Die Cholerakommission an der ungarischen Grenze bestand aus einem juristischen Beamten und zwei Revisionsärzten. Unterstützt wurde die Kommission durch Zuteilung eines Motorbootes unter dem Kommando eines Offiziers. Zur Unterbringung kranker und choleraverdächtiger Personen stand ein Notspital zur Verfügung. Bei stark gesteigertem Schiffsverkehr wurde auch die Kommission erweitert. Bei dem Umstand, daß das Personal der Schlepper nur Donauwasser und zwar zumeist ungekocht trank, war besondere Vorsicht nötig. Dejekte und Erbrochenes wurde auf den Schleppern in Kübeln gesammelt, dann in denselben desinfiziert und hierauf erst in die Donau entleert. Für die weitere Zukunft ergaben sich aus den Erfahrungen dieser in Österreich in genannter Form zum erstenmal ins Leben getretenen Kommission mehrfache Anregungen. Als besonders berücksichtigungswert sei das Postulat hervorzuheben, eine eigene bakteriologische Grenzstation zu errichten, um Verzögerung des Untersuchungsbeginns bei Einsendung nach Wien und Verderben des Untersuchungsmateriales auf dem Transporte zu vermeiden. *Weichselbaum*.

**v. Jaksch** (1288) spricht sich für schärfere Maßnahmen zur Verhütung der Einschleppung von Cholera durch Bac.-Träger aus. So sei die

Wahl des Absteigequartiers nicht den Reisenden zu überlassen, indem als Absteigequartiere nur entsprechend geeignete Wohnungen (Abort, Bad!) zugelassen werden sollen. An diesen Stätten sei eine ständige Überwachung nötig und sollten alle Reisenden aus Choleraorten mit gedruckten „Verhaltensvorschriften“ ausgestattet werden. Eine solche Überwachung dürfte für praktische Zwecke ausreichend sich über 1 Monat erstrecken. Speziell bei starkem Verkehr würden sich Gesundheitspässe empfehlen, ohne welche die Reise nach auswärts überhaupt nicht angetreten werden dürfte.

*Weichselbaum.*

**Schopf** (1321) macht Mitteilung über die durch 3 Ärzte besorgte Überwachung der Donaulände in Wien, woselbst die von Ungarn kommenden und vorher avisierten Schiffe einer neuerlichen Kontrolle unterzogen wurden. Die erste Kontrolle erfolgte an der ungarischen Grenze. Blieben Schlepper länger liegen, so wurden sie dauernd überwacht. Personendampfer hatten freie Fahrt, wenn nicht Passagiere aus choleraverseuchten Gegenden an Bord waren. Große Schwierigkeiten waren verursacht einmal durch die ganz unbestimmte Fahrzeit und die örtlichen Schwierigkeiten wegen der großen Distanzen (Länge des Rayons 12 km). Schwer war die Evidenzhaltung bei den Schleppern, die wenig verschieden oft ihre Stellung wechseln, so daß bei zufälliger Kombination ein Schlepper mit seinem Personal der Überwachung entgehen kann. Vom 1. September bis 29. Oktober wurden vom Verf. 127 Remorköre und 171 Schlepper überwacht. Zur sicheren Durchführung einer Abwehraktion hält S. die Trennung der Schiffsrevision von der eigentlichen Überwachung für die Zeit des Anlegens an der Wiener Lände für nötig, was allerdings mit einer entsprechenden Vermehrung der Ärzte verbunden sein müßte.

*Weichselbaum.*

**Glaser** (1281) berichtet, daß neben auch sonst üblichen Vorkehrungen in den Abwehrmaßregeln beim k. u. k. Heere in der Garnison Bukau auch präventive Schutzimpfung nach KOLLE durchgeführt wurde. Über das Ergebnis derselben liegen bislang günstige Berichte vor\*. Als erstrebenswert wird auch die Heranbildung geschulter Desinfektoren bezeichnet.

*Weichselbaum.*

**Goldschmidt** (1282) berichtet über die Choleraepidemie in M a d e i r a. Die ersten Fälle wurden offiziell 10 Tage nach dem Einlaufen eines Schiffes mit Cholerakranken bekannt. Während der Epidemie war oft eine ausgesprochene individuelle Immunität zu beobachten. Diese Immunität war auch territorial, indem wie schon bei einer früheren Epidemie der Norden der Insel weniger in Mitleidenschaft gezogen war. 5% aller Verdächtigen beherbergten Choleravibrionen im Darm. Die Ausbreitung erfolgte durch Kontakt. Wasserleitung existiert in Madeira nicht. Bei einer früheren Epidemie (1856) erkrankten 10% der Bevölkerung, bei der Epidemie 1910 nur 1%, welcher Umstand auf die sehr strengen Gegenmaßregeln zurückgeführt wird. Die meisten Erkrankungen betrafen die ärmere Bevölkerung,

\*) MONTAFUSKO hatte dagegen mit dem Serum wenig günstige Resultate (s. o. p. 461). *Baumgarten.*

von der Fremdenkolonie erkrankten nur 2 Individuen (1 Todesfall). Chronisch Kranke, Entkräftete, Greise und schwächliche Kinder erkrankten ferner sehr leicht, kräftige Menschen waren widerstandsfähiger. Die übliche Krankheitsstatistik wurde durch die Epidemie nicht beeinflusst. Die Witterung war ohne Einfluß. *Weichselbaum.*

## 2. Syphilis

- 1333.** Abelin, Über eine neue Methode, das Salvarsan nachzuweisen. Vorl. Mitteilung (Münchener med. Wchschr. No. 19 p. 1002-1003). — (S. 551)
- 1334.** Abelin, Über eine neue Methode, Salvarsan im Urin nachzuweisen (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1566). — (S. 551)
- 1335.** Abelin, J., Beginn und Dauer der Ausscheidung des Salvarsans durch den Urin nach intravenöser Injektion (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1771). — (S. 551)
- 1336.** Adamson, H. G., and J. E. R. McDonagh, Two unusual forms of syphilitic nails: with some general remarks upon syphilis of the nail (The brit. Journal of Dermat. vol. 23, no. 3 p. 68-77, march). — (S. 563)
- 1337.** Almkvist, Todesfall nach Salvarsanbehandlung [Encephalitis haemorrhagica] (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 1077-1079). — (S. 554)
- 1338.** Almkvist, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1809). — (S. 555)
- 1339.** Almquist, J., Klinische Beobachtungen über WASSERMANN'S Reaktion bei Syphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 18, p. 467-492, 580-602). — (S. 510)
- 1340.** Alt, K., Die neueste Behandlung der Syphilis und ihre Bedeutung für die öffentliche Gesundheitspflege (Ztschr. f. Med.-Beamte 1910, No. 14). — (S. 562)
- 1341.** Amicis, V. de, Syphilis und 606 (Riforma med. no. 1,2). — (S. 532)
- 1342.** Anscherlik, H., Beitrag zu den bisherigen Erfahrungen über EHR-  
LICH 606 mit Hervorhebung einzelner beachtenswerter Fälle (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 38 p. 1980-1981). — (S. 530)
- 1343.** Arnautovic, D., Die congenitale Syphilis, ihre Erkennung und ihre Behandlung mit Salvarsan [Diss.] München. [Bietet nichts Besonderes. *Frieboes.*]
- 1344.** Arning, Ed., Über Abortivkuren der Syphilis durch kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1792-93). — (S. 559)
- 1345.** Arzt, L., und W. Kerl, Zur Kritik der Ansichten über die Entstehung des Salvarsanfiebers (Wiener klin. Wchschr. No. 48 p. 1663-1665). — (S. 549)
- 1346.** Aschheim, S., Zur Behandlung des hereditär syphilitischen Säug-



- lings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit Salvarsan (Ctbl. f. Gynäkol. No. 31 p. 1117-1118). — (S. 546)
- 1347. Assmann, H.**, Erfahrungen über Salvarsanbehandlungen luetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1603-1607; No. 36 p. 1648-1651). — (S. 539)
- 1348. Assmy, H.**, Injektion oder Infusion bei der intravenösen Salvarsanbehandlung (Med. Klinik No. 15 p. 571). — (S. 553)
- 1349. Audry**, Sur la desquamation endoveineuse déterminée par l'injection d'arsénobenzol (Annales de dermatol. no. 4). — (S. 558)
- 1350. Baisch**, Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen (Münchener med. Wchschr. p. 240-241). — (S. 521)
- 1351. Bally, R.**, Über eigenartige multiple syphilitische Gummata der Haut [Diss.] Leipzig. — (S. 521)
- 1352. Bar**, 606 à la clinique Tarnier (Bull. de l'acad. de méd.; oct.). — (S. 545)
- 1353. Baermann, G.**, Zur subcutanen Syphilisimpfung niederer Affenarten [Sekundäre Erscheinungen] (Münchener med. Wchschr. No. 30 p. 1614). — (S. 496)
- 1354. Basset-Smith, P. W.**, WASSERMANN'S reaction in the serum diagnosis of syphilis, with results of mercurial and 606 treatment (Journal of Hyg. vol. 11, p. 325). — (S. 508)
- 1355. Bayet, Dujardin et Desneux**, Le traitement de la syphilis par l'arsénobenzol. La méthode des injections intraveineuses de doses fortes et rapidement répétées. Les neurorécidives (Journal méd. de Bruxelles no. 27). — (S. 531)
- 1356. Bayly, H. W.**, The intravenous method of treatment of syphilis with salvarsan („606“), with a couvment apparatus for such administration (Lancet t. 89, vol. 1, p. 153). — (S. 539)
- 1357. Beck**, Beobachtungen über das Verhalten des menschlichen Gehörganges bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern (Münchener med. Wchschr. No. 3 p. 126-130). — (S. 544)
- 1358. Beisele**, Über eine neue Methode, das Salvarsan nachzuweisen (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1313). — (S. 551)
- 1359. Beitzke, H.**, Über knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über Arteriitis syphilitica ((VIRCHOWS Archiv f. pathol. Anat. Bd. 204, H. 3 p. 453-469). [Pathologisch-anatomischer Befund dreier Fälle von syphilitischer Basilarleptomeningitis mit Erörterung der Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Meningitis. *Dibbelt.*])
- 1360. Beitzke, H.**, Über einen Fall von Erweichungsherden im Großhirn eines congenital syphilitischen Säuglings (Charité-Annalen p. 382-391). — (S. 519)
- 1361. Benario, J.**, Über syphilitische Neurorecidive insbesondere nach Quecksilberbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 20-23). — (S. 525)

- 1362. Benario, J.,** Zur Technik der Salvarsaninjektionen (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 397-398 mit 4 Abbild.). [Beschreibt ein Instrumentarium. *Schultz.*]
- 1363. Benario, J.,** Zur Statistik und Therapie der Neurorecidive unter Salvarsanbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 732). — (S. 525)
- 1364. Bendermann, J.,** Ein Fall von Syphiloma hypertrophicum diffusum (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 790-791). — (S. 521)
- 1365. Bendig, P.,** Über das Verhalten des Zuckers im Urin bei Salvarsanbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 2335). — (S. 547)
- 1366. Benner, H.,** Serologische und bakteriologische Untersuchungen zur Frage der Lues [Diss.] Straßburg. — (S. 564)
- 1367. Bergrath, R.,** Über Syphilis congenita in der 2. Generation (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 105 H. 1-2 p. 125-144). — (S. 564)
- 1368. Bering, Fr.,** Über das Schicksal hereditär syphilitischer Kinder [Lues hereditaria tarda?] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, H. 1-3 p. 17-42). — (S. 564)
- 1369. Bering, Fr.,** Ein Fall von Reinfektion syphilitica (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 958). — (S. 565)
- 1370. Bettmann, Herpes zoster nach Salvarsaninjektion** (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 13-15). — (S. 557)
- 1371. Bettmann,** Über cutane Frührecidive der Syphilis nach Salvarsanbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 439-41). — (S. 546)
- 1372. Biermann,** Über syphilitische Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems und einen Fall von Aortitis und Arteriitis obliterans peripherica bei congenitaler Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 25). — (S. 522)
- 1373. Bistis, J.,** De l'action du 606 sur l'oeil et les affections oculaires (Arch. d'ophthalmol. t. 31, no. 8 p. 527-532). — (S. 543)
- 1374. Blank, O.,** Beitrag zur Frage der Malignität der extragenitalen Syphilis [Diss.] Erlangen. [Klinischer Beitrag, außerordentlich bösartiger Verlauf einer beruflichen Syphilisinfection (Hebamme) trotz konstanter Behandlung. *Dibbelt.*]
- 1375. Blaschko, A.,** Ein Beitrag zur Lehre von der Immunität bei Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, H. 1-2 p. 65-74). — (S. 502)
- 1376. Blumenthal, Fr.,** WASSERMANNsche Reaktion und experimentelle Kaninchensyphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 32 p. 1462). — (S. 498)
- 1377. Boas, H., u. H. Lind,** Untersuchungen der Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome. Kontrolluntersuchungen für die bei Syphilis im Zentralnervensystem allgemein angewandten Untersuchungsmethoden (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig., Bd. 4, H. 3 p. 689-691). — (S. 516)

1378. **Boehncke, K. E.**, Ein Universal-Injektionsbesteck für Salvarsan (Deutsche milit.-ärztl. Ztschr. No. 4 p. 173-174, mit 4 Abbild.). [B. gibt ein Salvarsanbesteck an (B. B. Cassel, Frankfurt a. M.). *Schultz.*]
1379. **v. Bokay, V. L.**, u. **Bokay, Z.**, Die Heilwirkung des Salvarsan bei der Lues des Kindesalters (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 545)
1380. **Bonn, E.**, Aphorismen zur Salvarsantherapie nach bisheriger Eigenbeobachtung (Prager med. Wchschr. No. 24, 25). — (S. 552)
1381. **Bornstein, Adele**, u. **A. Bornstein**, Über Salvarsan in der Milch (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1520-1522). — (S. 546)
1382. **Bornstein, A.**, Über das Schicksal des Salvarsans im Körper (Deutsche med. Wchschr. H. 3 p. 112, 113). — (S. 550)
1383. **Brauer, A.**, Über ein seltenes syphilitisches Exanthem [Lues leucichaemica] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, H. 1-3 p. 85-90). [Beschreibt eine eigentümliche Form des sekundären Syphilids. *Schultz.*]
1384. **Braun, M.**, Intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Kochsalzzusatz (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 2291). — (S. 553)
1385. **Breitmann, M.**, Über die syphilitischen Herzerkrankungen als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung (Berliner klin. Wchschr. No. 39). — (S. 545)
1386. **Breton, M.**, Rayons ultra-violets et réaction de WASSERMANN (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 13 p. 507-509). — (S. 510)
1387. **Brückner, A.**, Ein Beitrag zur Kenntnis hereditär-syphilitischer Erkrankungen des Auges (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 26, H. 6 p. 493-498). — (S. 520)
1388. **Buschke, A.**, Klinische und experimentelle Beobachtungen über Syphilis maligna nebst einigen Bemerkungen über 606 (Berliner klin. Wchschr. No. 1). — (S. 529)
1389. **Buschke, A.**, u. **F. Zernik**, Zur Kenntnis der Lebererkrankungen im Frühstadium der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, H. 1-3). — (S. 523)
1390. **Calcaterra, E.**, Über die WASSERMANNsche Reaktion bei nicht syphilitischem Serum und über Lecithin als Antigen (Ctbl. f. Bakter. Orig., H. 3-4 Bd. 60, p. 319-324). — (S. 509)
1391. **Calmette, A.**, **M. Breton** et **E. Cœur**, Application pratique de la réaction de WASSERMANN au diagnostic de la syphilis chez les nouveau-nés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 7 p. 238-240). [Statistischer Beitrag über die Häufigkeit positiver WASSERMANNscher Reaktion im vor Abbindung der Nabelschnur entnommenen Placentarblut mit klinischen Angaben über Mutter und Kind. *Dibbelt.*]
1392. **Chiari, O.**, Kasuistik der Salvarsanwirkung bei Lues der oberen Luftwege (Berliner klin. Wchschr. No. 35). — (S. 543)
1393. **Chronis Panos**, Über zwei Fälle von Augenentzündungen nach Sal-

- varsaninjektionen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 488-490). — (S. 559)
1394. **Chrzelitzer**, EHRLICH-HATA 606 (Reichsmedizinal-Anzeiger No. 2). — (S. 532)
1395. **Clingenstein, O.**, Fall von „Thromboses à distance“ nach intravenöser Salvarsaninjektion (Dermatol. Ztschr. p. 1050-1053). — (S. 558)
1396. **Cohen, C.**, Zwei bemerkenswerte Augenerkrankungen nach Salvarsan (Berliner Wchschr. No. 49). — (S. 559)
1397. **Copper**, Paralyse oculomotrice après l'injection de salvarsan (Journal méd. de Bruxelles no. 49). — (S. 558)
1398. **Crocq, J.**, 606 dans les maladies nerveuses et mentales (Journal méd. de Bruxelles no. 43). — (S. 540)
1399. **Danlos, H.**, Essai d'une conception nouvelle de la parasyphilis et thérapeutique, qui en découle (La Presse méd. no. 100 p. 1035). — (S. 563)
1400. **Delbanco, E.**, Zur Anatomie der Spätsyphilis des Hodens und des Nebenhodens (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 106, H. 1-3). — (S. 523)
1401. **Dembrowski, H.**, Zur Kenntnis des Ausfalls der WASSERMANNschen Reaktion im Lumbalprodukt und Blutserum bei Erkrankungen des Nervensystems unter Berücksichtigung verschiedener Antigene (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1651). — (S. 512)
1402. **Desneux, J.**, Neurorecidives et 606 (Journal méd. de Bruxelles no. 5). — (S. 528)
1403. **Desneux, J.**, u. **B. Dujardin**, Neurorecidive nach Behandlung der Syphilis mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1245-1247). — (S. 528)
1404. **Desneux, J.**, u. **B. Dujardin**, Abweichungen im Verlauf der Syphilis nach Anwendung von Arsenobenzol (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2111). — (S. 547)
1405. **Döblin, A.**, Salvarsanbehandlung bei Säuglingen (Berliner klin. Wchschr. No. 12 p. 511-513). — (S. 545)
1406. **Dohi u. Tanaka**, Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzol 5 für Syphilitiker (Japan. med. Ztg. 1910, August). — (S. 532)
1407. **Dolganoff**, Über die Wirkung des Salvarsan auf die Augenerkrankungen (Berliner klin. Wchschr. No. 45). — (S. 542)
1408. **Dreuw**, Intermittierende oder symptomatische Behandlung der Syphilis? (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 62, No. 9 p. 455-475). — (S. 560)
1409. **Dreuw**, WASSERMANNsche Reaktion bei Prostituierten - Untersuchung (Deutsche med. Wchschr. No. 32). [Empfiehl eine einfache Methode zur unauffälligen, schmerzlosen Blutentnahme aus dem Cervikalkanal zur Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion bei Prostituierten. *Dibbelt.*]
1410. **Duhot**, Über einen Fall von schwerem syphilitischen Ikterus wäh-

- rend der Behandlung mit Hektin (Münchener med. Wchschr. No. 40 p. 2113-2115). — (S. 556)
1411. **Dujardin, B.**, Traitement par le Salvarsan (Journal méd. de Bruxelles no. 1). — (S. 532)
1412. **Ehrlich, P.**, Pro und contra Salvarsan (Wiener med. Wchschr. No. 1 p. 13-19). — (S. 524)
1413. **Ehrlich, P.**, Die Salvarsantherapie. Rückblicke und Ausblicke (Münchener med. Wchschr. No. 1). — (S. 524)
1414. **Ehrlich, P.**, Über Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 47). — (S. 524)
1415. **Ehrlichs Syphilisheilmittel** in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft (Therapie d. Gegenwart 1910, H. 12 p. 561-564). — (S. 536)
1416. **Ehrmann, S.**, Über die Entstehung der sekundären syphilitischen Drüenschwellung nebst Bemerkungen über Neuritis des Sekundärstadiums (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 106, H. 1-3 p. 211-214). — (S. 520)
1417. **Ehrmann, S.**, Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol (Wiener klin. Wchschr. No. 3 p. 83-85). — (S. 532)
1418. **Eitner, E.**, Intravenöse Salvarsaninjektionen (Wiener med. Wchschr. No. 31 p. 1970-1974). — (S. 553)
1419. **Engel, C. S.**, Die WASSERMANNsche Reaktion in der ärztlichen Praxis (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1910, No. 23 p. 711-718). — (S. 508)
1420. **Eyles, F.**, Ostitis und Osteomyelitis luetica des linken horizontalen Unterkieferastes in einem Falle von Lues hereditaria [Diss.] München. [Kasuistik. Inhalt im Titel angegeben. *Dibbelt.*]
1421. **Fabry, J., u. E. Kretzmer**, Zur Behandlung der tertiären Syphilis mit Salvarsan (Med. Klinik No. 37 p. 1420-1422). — (S. 538)
1422. **Falk, L.**, Unsere Salvarsanerfahrungen (Dermatol. Ctbl. No. 9 p. 258-263). — (S. 533)
1423. **Falta, M.**, Die aseptische Augentropfflasche (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910, p. 388-392). — (S. 543)
1424. **Faroq**, Spirochaeten bei Lues III der Niere (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 692). — (S. 501)
1425. **Favento**, Weitere Erfahrungen mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 79-81). — (S. 537)
1426. **Favento**, Beitrag zur Salvarsanbehandlung der Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2169). — (S. 529)
1427. **Fein, J.**, EHRlich 606 und Sklerom (Wiener med. Wchschr. No. 7 p. 464). — (S. 544)
1428. **Felix, E.**, 606 EHRlich-HATA et troubles labyrinthiques (Presse méd. année 19, no. 62 p. 641). — (S. 544)
1429. **Finger, E.**, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 785-790). — (S. 527)



- 1430. Fischer,** Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1803-1806). — (S. 556)
- 1431. Fischer, W.,** Über die EHRLICHsche Syphilisbehandlung (Therapie d. Gegenwart 1910, H. 9 p. 411-417). [Sammelreferat über die wesentlichsten vorliegenden Erfahrungen mit 606 bis Juli 1910. *Schultz.*]
- 1432. Fischer, W., u. F. Zernick,** Weitere Beiträge zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsan (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 1555-1558). — (S. 528)
- 1433. Fleischer, B.,** Über zwei Versuche mit Salvarsan bei sympathischer Ophthalmie (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 384-387). — (S. 542)
- 1434. Flemming,** Wirkung von Salvarsan auf das Auge (Archiv f. Augenheilk. Bd. 68, H. 3 p. 197-211). — (S. 543)
- 1435. Forbat, L.,** EHRLICH-HATA 606 (Wiener med. Wchschr. No. 6 p. 391-392). — (S. 529)
- 1436. Frenkel-Heiden u. E. Navassart,** Über die Elimination des Salvarsan aus dem menschlichen Körper (Berliner klin. Wchschr. No. 30 p. 1367-1369). — (S. 551)
- 1437. Freund,** Über 60 mit Salvarsan ambulatorisch behandelte Fälle (Münchener med. Wchschr. No. 6). — (S. 530)
- 1438. Frey, H.,** Über das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadien der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 11 — (S. 521)
- 1439. Frieboes, W.,** Beitrag zur Klinik und Histopathologie der lokalen Salvarsan-Hautkrankheiten (L.S.H.R.) (Dermatol. Ztschr. p. 1043 1049). — (S. 548)
- 1440. Frieboes, W.,** Über Pseudoprimäraffekte nach intensiver Behandlung im Frühstadium der Syphilis (Dermatol. Ztschr. p. 543-555). — (S. 564)
- 1441. Friedberger, E., u. N. Masuda,** Über den Einfluß des Salvarsans auf die Intensität der Antikörperbildung beim Kaninchen (Therapeut. Monatsh. H. 5 p. 288-291). — (S. 550)
- 1442. Galewsky,** Über Nebenwirkungen bei intravenöser Salvarsaninjektion, bedingt durch Kochsalzlösung (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1743). — (S. 557)
- 1443. Gaucher,** Deux nouveaux cas de mort par le 606 (Gaz. des Hop. p. 134). — (S. 555)
- 1444. Gennerich,** Der weitere Verlauf der Salvarsanbehandlung im Kaiserlichen Marinelazarett Kiel-Wyk (Berliner klin. Wchschr. No. 40). — (S. 526)
- 1445. Gennerich,** Die Ziele einer ausreichenden Syphilisbehandlung und die provokatorische Salvarsaninjektion bei zweifelhafter Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 43). — (S. 536)
- 1446. Gennerich,** Beitrag zur Salvarsanbehandlung (Med. Klinik No. 5 p. 179.) — (S. 554)

1447. Gerber, Die Wirkung des Salvarsans bei Syphilis der oberen Luftwege, Sklerom, PLAUT-VINCENTScher Angina und Skorbut (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, H. 3 p. 366-382). — (S. 559)
1448. Gerber, Die nicht spezifischen ulcerösen Erkrankungen der Mundrachenhöhle und Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 452-456). — (S. 544)
1449. Géronne, A., u. C. Gutmann, Unsere bisherigen Erfahrungen über die Abortivbehandlung der Syphilis mit Salvarsan (Berliner klin. Wchschr. No. 48). — (S. 530)
1450. Géronne, A., u. C. Gutmann, Zur Frage der Neurotropie des Salvarsan (Berliner klin. Wchschr. No. 11 p. 461-470). — (S. 528)
1451. Geyer, L., Beitrag zur Therapia sterilisans magna durch Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1522-1523). — (S. 537)
1452. Gilbert, Über eine schwere Nebenwirkung des Salvarsans (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 350-351). — (S. 558)
1453. Giljarowsky, W., Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis (Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Orig., Bd. 6, H. 1 p. 21-27). — (S. 519)
1454. Golubinin, L., Einige Fälle von Salvarsananwendung in der inneren Medizin (Therapie d. Gegenwart H. 11 p. 489-495). — (S. 536)
1455. Goerlitz, M., Salvarsan und Neurorecidiv (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 567-589). — (S. 528)
1456. Gózony, L., Die Infektionswege und natürliche Immunität bei Spirochaetosen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, p. 535-548). — (S. 500)
1457. Grau, H., Über dieluetische Aortenerkrankung (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 72, H. 3/4 p. 292-309). — (S. 521)
1458. Gravagna, J., La siero-diagnosi di WASSERMANN nella sifilide ignorato (Gazz. intern. di med. e chir. no. 35). — (S. 511)
1459. Grouven, T., Vaccinationsversuche beim syphilitischen Kaninchen (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1647). — (S. 500)
1460. Grünbaum, O., The technique of intravenous injections of EHRlich-HATA preparation (Lancet t. 89, vol. 1, p. 21). — (S. 538)
1461. Grünberg, K., Über Spirochaetenbefunde im Felsenbein einesluetischen Foetus (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63, H. 4 p. 223-228). — (S. 501)
1462. Grünfeld, L., Zur Frühbehandlung der Syphilis (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 105, p. 457-474). — (S. 561)
1463. Gudzenz, F., Beiträge zurluetischen Erkrankung der Gelenke und Muskeln (Charité-Annalen p. 20-24). [G. berichtet über 2 Fälle von chronischem Gelenk- und Muskelrheumatismus mit vorausgegangenerluetischer Infektion, mit positivem WASSERMANN, die sich auf Kalomel und Salvarsan resp. Jodipininjektionen deutlich besserten Döbbelt.]
1464. Gunzenhäuser, H., Untersuchungen über den praktischen Wert

der sogen. WASSERMANNschen Syphilisreaktion in der Modifikation von M. STERN [Diss.] Würzburg. — (S. 506)

- 1465. Guttman, C.,** Reinfectio syphilitica oder Pseudoprimäraffekt? (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1282). — (S. 565)
- 1466. de Haan, J.,** Het wezen en de waarde der WASSERMANNsche reactie (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 51, afl. 4, p. 519-544). — (S. 505)
- 1467. Haberern, J. P.,** Cystoskopische Diagnose der Blasensyphilis (Ctbl. f. Chir. No. 19 p. 663-664). — (S. 566)
- 1468. Hahn, J.,** Zur Applikationsweise des Salvarsans (Wiener klin. Wchschr. No. 7 p. 240-241). [Empfiehl die intravenöse Methode. *Schultz.*]
- 1469. Haike u. Wechselmann,** Heilwirkungen und Nebenwirkungen des Salvarsans auf das Ohr (Berliner klin. Wchschr. No. 16 p. 697-702). — (S. 544)
- 1470. Hallopeau, H.,** Statistique du nouveau traitement abortif local et prolongé de la syphilis (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 106, p. 231-234). — (S. 562)
- 1471. v. Hansemann, D.,** Ungewöhnlicher Fall von Lungensyphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 2). — (S. 522)
- 1472. v. Hansemann, D.,** Über einen syphilitischen Schädel aus Südamerika (Ztschr. f. Ethnol. H. 1 p. 128-130). — (S. 523)
- 1473. Hauptmann,** Ein einfacher, für die allgemeine Praxis brauchbarer Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 528-529 mit 1 Abb.). [H. beschreibt einen Apparat zur intravenösen Injektion. *Schultz.*]
- 1474. Hausmann, T.,** Die syphilitischen Tumoren der Oberbauchgegend insbesondere des Magens und ihre Diagnostizierbarkeit mit besonderer Berücksichtigung der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erzielten Resultate [Diss.] Rostock. [Klinisch-diagnostische Arbeit, nichts Bakteriologisches, 5 Fälle von visceraler Lues. *Dibbelt.*]
- 1475. Hausmann, T.,** Ein Fall von gummösem Magentumor geheilt durch Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 10). — (S. 545)
- 1476. Hausmann, T.,** Die Technik der intravenösen Infusion des Salvarsans (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 8 p. 245-248). — (S. 539)
- 1477. Hayn, F., u. A. Schmitt,** Über die praktische Brauchbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion mit besonderer Berücksichtigung der STERNschen Modifikation (Dermatol. Ztschr. Bd. 18, H. 4 p. 246). — (S. 506)
- 1478. Hecht, H.,** Klinische und serologische Untersuchungen bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der malignen Formen (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 104, 1910, H. 3 p. 433-448). — (S. 511)
- 1479. Hecht, H.,** Zum Wesen der Antikörper bei Syphilis (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 8, H. 4 p. 433). — (S. 507)
- 1480. Hecht, H.,** Die bisherigen Ergebnisse der Abortivbehandlung der

- Syphilis mittels Exzision, Salvarsan und Quecksilber (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 2039). — (S. 559)
1481. **Hecht, H.**, Lues maligna (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 106, p. 259-276). — (S. 563)
1482. **Heimann, F.**, u. **R. Stern**, Die WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSche Reaktion in der Geburtshilfe (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 69, H. 2 p. 351-363). — (S. 517)
1483. **Heinrich, A.**, Ein Fall von Leucaemia cutis mit syphilisähnlichen Hauterscheinungen und positiver WASSERMANNscher Reaktion bei einem Fall von Pseudoleucaemia lymphatica (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 108, H. 1/2 p. 201-228). — (S. 566)
1484. **Heinrich, A.**, u. **A. Tatarsky**, Eine neue Injektionsspritze für die intramuskuläre Salvarsanbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 640/41 mit Abb.). [H. und T. empfehlen eine neue Injektionsspritze für intramuskuläre 606-Injektion. *Schultz.*]
1485. **Henke**, Einige Bemerkungen zur Salvarsanwirkung bei der Larynx-Lues (Münchener med. Wchschr. No. 31). — (S. 543)
1486. **Herbsmann**, Über intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Reaktionserscheinungen (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1803). — (S. 552)
1487. **Hesse, E.**, Jodival in der Luestherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 444/45). [H. behandelte 56 Luetiker mit gutem Erfolge mit Jodival (neben Hg u. a.). *Schultz.*]
1488. **Hesse, E.**, Die Abortivbehandlung der Syphilis mit Arsacetin (Dermatol. Ctbl. 1910, No. 12 p. 355-361). — (S. 559)
1489. **Heuck, W.**, Über Spätexantheme nach intravenösen Salvarsaninjektionen (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2451-2453). — (S. 557)
1490. **Heuck, W.**, u. **J. Jaffé**, Weitere Mitteilungen über das EHRLICHsche Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) (Deutsche med. Wchschr. No. 6). — (S. 525)
1491. **Heuser**, Zur Neurotropie mit Depotwirkung des Salvarsans (Med. Klinik No. 15 p. 567-569). — (S. 527)
1492. **Hintze**, Labyrinthsyphilis im Frühstadium der Sekundärperiode. Kasuistischer Beitrag (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1181). — (S. 566)
1493. **Hochsinger, K.**, Erbsyphilisbehandlung mit Neuropathie (Wiener med. Wchschr. No. 2 p. 122-126). — (S. 559)
1494. **Hoffmann, E.**, Über die Benennung des Syphiliserregers nebst Bemerkungen über seine Stellung im System (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1769). — (S. 493)
1495. **Hoffmann, E.**, Mitteilungen über experimentelle Syphilis (sekundäre Syphilide, primäres Hornhautsyphilom) (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 665). — (S. 495)
1496. **Hoffmann, K. F.**, Zur Injektionstherapie der Lues (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 105, H. 3 p. 475-514). — (S. 560)

1497. **Hoffmann, W. H.**, Beiträge zur Reinzüchtung der *Spirochaete pallida* (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 68, p. 27). — (S. 494)
1498. **Hoffmann, W. H.**, Die Reinzüchtung der *Spirochaete pallida* (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 2160). — (S. 494)
1499. **Hoffmann, W. H.**, Die Übertragung der Syphilis auf Kaninchen mittels reingezüchteter *Spirochaeten* vom Menschen (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 1546). — (S. 498)
1500. **Hofmann**, Ikterus mit letalem Ausgang nach Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 33 p. 1773-1774). — (S. 556)
1501. **Hoehne, F.**, u. **R. Kalb**, Vergleichende Untersuchungen der Originalmethode nach WASSERMANN mit den übrigen gebräuchlichen Modifikationen (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 104, 1910, H. 3 p. 387-412). — (S. 505)
1502. **Hoke, E.**, u. **J. Rühl**, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Kreislaufes und der Atmung durch das Salvarsan (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 9, H. 2 p. 332-339). — (S. 550)
1503. **Hrdliczka**, Zur Symptomatik der Salvarsanwirkung (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 554)
1504. **Hubbes**, Zur Syphilistherapie (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 360). — (S. 560)
1505. **Huber, O.**, Luetisches Leberfieber (Therapie d. Gegenwart H. 2 p. 59-61). — (S. 566)
1506. **Hüfler**, Zur Technik der Salvarsanbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1802/3). [H. beschreibt seine Technik der intravenösen Infusion alkalischer 606-Lösung. *Schultz.*]
1507. **Igersheimer, J.**, Die Wirkung des Salvarsans EHRlich auf das Auge. Nach experimentellen und klinischen Untersuchungen (Ber. üb. d. 37. Vers. d. Ophthal. Gesellsch. zu Heidelberg p. 65-74). — (S. 541)
1508. **Imhoffer, R.**, Erfahrungen über Salvarsan in der Oto-Rhinolaryngologie (Prager med. Wchschr. No. 41 p. 541-543). — (S. 544)
1509. **Inouye, S.**, Nebenerscheinungen bei intravenöser Salvarsanbehandlung (Japan. Ztschr. f. Dermat. Sept.). — (S. 556)
1510. **Isaac**, Über Erfahrungen mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 13). — (S. 536)
1511. **Iversen**, Technik der intravenösen Salvarsaninfusion (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 306/7 mit 1 Abb.). [I. injiziert unter Luftdruck aus einer großen Sammelflasche. *Schultz.*]
1512. **Jacobäus, H. C.**, Über die Anwendungsmöglichkeit von Conglutinationsreaktionen mit Ochsen Serum bei WASSERMANNs Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 8, H. 4 p. 445-452). — (S. 508)
1513. **Jacobäus, H. C.**, Die störende Wirkung der im Menschenserum enthaltenen natürlichen Amboceptoren bei WASSERMANNs Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 8, H. 5/6 p. 615-625). — (S. 509)



1514. **Jacobäus, H. C.**, Einige Bemerkungen über syphilitische Herz- und Gefäßerkrankungen vom klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 102, H. 1/2 p. 44/53). — (S. 522)
1515. **Jesionek**, Salvarsanmilch (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1169-1175). — (S. 546)
1516. **Jessners** dermatologische Vorträge für Praktiker. Die praktische Bedeutung des Salvarsans für die Syphilistherapie. Würzburg, Kabitsch. H. 23. [Summarische Übersicht über die bisherigen Erfahrungen mit 606 für den Praktiker. *Schultz.*]
1517. **Joannidés, Z. N.**, Zur Behandlung der Syphilis mit Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 535)
1518. **Joannidés, Z. N.**, Weitere Erfahrungen mit der intramuskulären und intravenösen Salvarsaninjektion (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1797-1798). — (S. 537)
1519. **Jordan, A.**, Über das syphilitische Fieber (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 108, H. 3 p. 513-524). — (S. 562)
1520. **Jörgensen**, Fall tödlicher Arsenikvergiftung bei Behandlung von Gehirnsyphilis (Dementia paretica) mit EHRlich-HATA 606 (Med. Klinik No. 10 p. 373-374). — (S. 555)
1521. **Joseph, M.**, u. **K. Siebert**, Über das EHRlich'sche Syphilismittel (Dermat. Ctbl. 1910, No. 3 p. 66-77). — (S. 533)
1522. **Juliusberg, M.**, u. **G. Oppenheim**, Spastische Spinalerkrankung bei Lues nach Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1558-1560). — (S. 558)
1523. **Kahl, A.**, Über Salvarsantherapie bei Lues cerebri. Zusammenstellung und Besprechung bisher beobachteter Fälle [Diss.] München. — (S. 541)
1524. **Kalb, R.**, Über die cutane Reaktion der Syphilide bei der Behandlung mit Arsenobenzol und ihre Deutung (Berliner klin. Wchschr. No. 1). — (S. 547)
1525. **Kallenbach, M.**, Kasuistischer Beitrag von 5 Fällen von Akustikusaffektion nach Salvarsan [Diss.] Straßburg. — (S. 527)
1526. **Kannegießer**, Zur Kasuistik der Todesfälle nach Salvarsanbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1806-1809). — (S. 555)
1527. **Kayser, J. D.**, Eenige Autekeningen over Inspuiting met Salvarsan (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel. 51, afl. 1 p. 77-92). — (S. 547)
1528. **Klausner, E.**, Eine Sekundenfärbung der Spirochaete pallida (Berliner klin. Wchschr. No. 4 p. 169). — (S. 494)
1529. **Klausner, E.**, Über Ikterus nach Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 570). — (S. 557)
1530. **Klausner, E.**, Ein Fall von Reinfektion nach Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2335-2336). — (S. 547, 564)
1531. **Klingmüller**, Unsere bisherigen Erfahrungen mit Salvarsan

- (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 2144-2149 mit 3 Tab. [W. R.])  
— (S. 536)
- 1532. Knauer,** Zur Technik der intravenösen Salvarsaninjektion (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1809-1810). [Kurze technische Bemerkungen zur intravenösen 606-Infusion. *Schultz.*]
- 1533. Koch, K.,** Eigenartiger Befund bei Aorteninsuffizienz infolge von Aortitis syphilitica (VIRCHOWS Archiv f. pathol. Anat. Bd. 204, H. 3 p. 470). — (S. 522)
- 1534. Kohlschütter, R.,** Die Resultate der bisherigen Behandlung der congenitalen Lues bei den Eltern [Diss.] München. — (S. 564)
- 1535. Kopp,** Erfahrungen bei Behandlung mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 233-237). — (S. 537)
- 1536. Kownatzki,** Doppelseitige Taubheit infolge von Syphilis 6 Monate nach der Infektion (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1359). — (S. 566)
- 1537. Kozlowsky,** Vorläufige Mitteilungen über eine neue Methode der Zubereitung der Salvarsanlösung zu Zwecken der intramuskulären Injektion (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 305). — (S. 553)
- 1538. Krause, Fr.,** Über den syphilitischen Primäraffekt an der Ohrmuschel [Diss.] Leipzig, Febr. [Zusammenstellung aller publizierten Fälle über syphilitischen Primäraffekt an der Ohrmuschel mit Angabe seiner wahrscheinlichen Entstehungsart. *Dibbelt.*]
- 1539. Kreibich,** Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 1). — (S. 525)
- 1540. Krzysztalowicz,** Histologie der Salvarsanwirkung inluetischen Infiltraten [Polnisch] (Dermat. Ctbl. p. 215). — (S. 548)
- 1541. Kürner, R.,** Über die Verbreitung der Syphilis in den Schwachsinnigen-Anstalten Württembergs auf Grund von Blutuntersuchungen mittels der WASSERMANNschen Methode [Diss.] Tübingen. — (S. 516)
- 1542. Lang, E.,** Über das HATA-EHRLICH-Präparat (Wiener med. Wchschr. No. 2 p. 120-122). — (S. 529)
- 1543. Langes, E.,** Über die Salvarsantherapie bei Schwangeren und Wöchnerinnen (Med. Klinik No. 20 p. 772-774). — (S. 545)
- 1544. Ledermann, R.,** Die Serodiagnostik der Syphilis in der Pädiatrie (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 109, p. 225). — (S. 547)
- 1545. Ledermann, R., u. K. Bendix,** Das EHRLICH-HATASche Syphilismittel [5. Bericht] (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1910, No. 23 p. 730-732). — (S. 532)
- 1546. Lenzmann,** Zur Methode der Anwendung des Salvarsans in der ärztlichen Praxis (Med. Klinik No. 6 p. 221-223). — (S. 554)
- 1547. Le Play, A., et A. Sézary,** Constatacion du tréponème dans la néphrite syphilitique secondaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 622). — (S. 501)
- 1548. Leredde,** „Guerison“ d'un cas de tabes par 3 injections de salvarsan (Bull. de la Soc. franc. de dermatol., April). — (S. 540)

1549. **Leredde**, Technique des injections vaccineuses d'arsénobenzol (La Presse méd. no. 74). — (S. 553)
1550. **Lesser, F.**, Zur Wirkungs- und Anwendungsweise von Salvarsan (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 527)
1551. **Lesser, F.**, Hyperideal und Salvarsan (Berliner klin. Wchschr. No. 23). — (S. 539)
1552. **Levaditi, C.**, Le cil du treponema pallidum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 156). — (S. 493)
1553. **Levaditi, C.**, et **A. Latapie**, Le séro-diagnostic de la syphilis d'après les résultats enregistrés à l'Institut PASTEUR au cours de l'année 1910-1911 (Presse méd. année 19, no. 88 p. 889). — (S. 511)
1554. **Leven**, Bemerkung zu der Arbeit „Weitere Erfahrungen mit Salvarsan“ von Prof. Dr. ERICH HOFFMANN und Dr. JOSEF JAFFE in No. 29 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 1607-1608). — (S. 537)
1555. **Leven**, Zufälle bei intravenösen Salvarsaninjektionen (Med. Klinik No. 22 p. 853). — (S. 556)
1556. **Levy-Bing et Dourieux**, 606 (Annales des malad. vénér., mars). — (S. 531)
1557. **Lipp**, Bedeutung der Spirochaete pallida und der WASSERMANNschen Komplementbindung für die Bekämpfung der Syphilis vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege (Vierteljahrsschr. f. d. gerichtl. Med. Bd. 41, H. 1 p. 405). [Sammelreferat ohne Neues. *Frieboes.*]
1558. **Lipschütz, F.**, Superinfectio syphilitica (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 109, p. 3-36). — (S. 565)
1559. **Loeb, H.**, Nadel für intravenöse Injektion von Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 203). — (S. 538)
1560. **Lockemann, G.**, Über die Arsenausscheidung nach Injektion von Arsenikalien (Ctbl. f. Bakt. Ref., Beil. z. Bd. 50, p. 114-116). — (S. 551)
1561. **Löhlein**, Klinische und experimentelle Beobachtungen über das Verhalten des Salvarsan zur Hornhaut (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 542)
1562. **Loewenberg, M.**, Über Spirochaetenbefunde und deren ätiologische Bedeutung bei spitzen Condylomen, Balanitis ulcerosa und Ulcus gangraenosum (Dermat. Ztschr. Bd. 18, p. 27). — (S. 501)
1563. **Loewenberg, M.**, Über die kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung der Syphilis (Med. Klinik No. 19). — (S. 531)
1564. **McIntosh, J.**, and **P. Fildes**, The technique of intravenous injections of salvarsan (The British Journal of Dermat. vol. 23, no. 4 p. 104-109, april). — (S. 539)
1565. **Malinowski, J. v.**, Weitere Erfahrungen mit EHRLICHs 606 (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 3 p. 108-161). — (S. 530)
1566. **Malinowski, J. v.**, Luesbehandlung mit Salvarsan. III [Polnisch] (Dermat. Ctbl. p. 284). — (S. 530)

1567. **Mann**, Ein schwerer Zufall nach Salvarsan (Münchener med. Wehschr. No. 31 p. 1672). — (S. 557)
1568. **Manoiloff, E.**, Natürlicher Magensaft bei der Serodiagnose der Syphilis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5 p. 463-468). — (S. 509)
1569. **Manuel, A.**, and **H. W. Bayly**, A review of treatment by „606“ or salvarsan (The Practitioner vol. 86, no. 6 p. 772, june). — (S. 530)
1570. **Margolis, F.**, Untersuchungen über die Empfänglichkeit der Meer-schweinchen für Syphilis [Diss.] Berlin. — (S. 500)
1571. **Marcus**, Die **EHRlich-HATASche** Behandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems (Münchener med. Wehschr. No. 2 p. 76-79). — (S. 539)
1572. **Marinesco, H.**, Résultats du traitement de quelques maladies nerveuses par le 606 (Bull. et Mém. de Soc. Méd. des hôp. no. 1). — (S. 540)
1573. **Markus, K.**, Quecksilbertherapie und v. **WASSERMANN**sche Reaktion (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-3 p. 17-46). — (S. 561)
1574. **v. Marschalko, T.**, Über die ungenügende Dauerwirkung der neutralen Suspension von Salvarsan bei Syphilis (Deutsche med. Wehschr. No. 5 p. 198-202). — (S. 553)
1575. **v. Marschalko, T.**, In welcher Konzentration sollen wir die ClNa-Lösung in unseren intravenösen Salvarsaninjektionen benutzen? (Deutsche med. Wehschr. No. 12 p. 546-548). — (S. 553)
1576. **v. Marschalko, T.**, Ein Fall schwerer Intoxikation (Arsen?) im Anschluß an eine intravenöse Salvarsaneinspritzung, nebst weiteren Bemerkungen über die Entgiftung dieser letzteren (Deutsche med. Wehschr. No. 37 p. 1702). — (S. 556)
1577. **Martius**, Über Todesfälle nach Salvarsaninjektionen bei Herz- und Gefäßkrankheiten (Münchener med. Wehschr. No. 20 p. 1067-1071). — (S. 554)
1578. **Matsumoto, Sh.**, Lues, 606, **WASSERMANN** (Japan. Ztschr. f. Dermat., Juni). — (S. 527)
1579. **Mattauschek, E.**, Die Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig., Bd. 4, H. 5 p. 697-716). — (S. 541)
1580. **Mayer, H.**, Technische Feinheiten bei der Salvarsaninfusion (Berliner klin. Wehschr. No. 37 p. 1687-1688). — (S. 553)
1581. **Mayer, H.**, Zur Technik der intravenösen Salvarsaninjektion (Berliner klin. Wehschr. No. 19 p. 845-846). [Kurze, rein instrumentell-technische Bemerkungen. *Schultz.*]
1582. **Mayer, W.**, Serodiagnostik der Lues mittels v. **DUNGERN**s Modifikation der **WASSERMANN**schen Reaktion [Diss.] Leipzig. — (S. 507)
1583. **Meidner**, **EHRlich**s Syphilisheilmittel bei einigen Fällen innerer Lues (Ther. d. Gegenw. 1910, H. 9 p. 407-411). — (S. 536)

1584. Meier, G., Die technischen und klinischen Grundzüge der WASSERMANN - Reaktion (Folia serologica Bd. 7, H. 8 p. 783-798). — (S. 502)
1585. Meier, G., Sammelreferate der Arbeiten über EHRLICHs 606, die in der Zeit vom 1. Dezember 1910 bis 1. Januar 1911 erschienen sind (Folia Serologica Bd. 7, H. 1). — (S. 533)
1586. Meier, G., Sammelreferat der Arbeiten über Salvarsan, die in der Zeit vom 25. Januar bis 15. Februar 1911 erschienen sind (Folia Serologica Bd. 7, H. 3). — (S. 533)
1587. Meier, G., Sammelreferat der Arbeiten über Salvarsan, die in der Zeit vom 15. Februar bis 15. März 1911 erschienen sind [s. Kap. 18, p. 436] (Folia Serologica Bd. 7, H. 4). — (S. 533)
1588. Meier, G., Sammelreferat der Arbeiten über Salvarsan, die in der Zeit vom 15. März bis 15. April 1911 erschienen sind (Folia Serologica Bd. 7, H. 5). — (S. 533)
1589. Meier, G., Sammelreferat der Arbeiten über Salvarsan, die in der Zeit vom 15. April bis 10. Juli 1911 erschienen sind (Folia Serologica Bd. 7, H. 7). — (S. 533)
1590. Meltzer, S. J., Über die beschleunigte Resorption aus den Lendenmuskeln und die Verwendbarkeit dieser Muskeln für die Injektion von Salvarsan [EHRLICH] (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 412-418). — (S. 550)
1591. Merian, L., Ein Fall von frambösiformer Syphilis (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 11 p. 557-564). — (S. 566)
1592. Merkuriew, W. A., Die WASSERMANNsche Reaktion bei Lepra und Abdominaltyphus (Klin.-therap. Wchschr. No. 18). — (S. 518)
1593. Meyer, L., Arsenzoster nach intravenöser Salvarsaninjektion (Med. Klinik No. 3 p. 106-107). — (S. 557)
1594. Miessner, Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 491-493). — (S. 553)
1595. Milian, Traitement abortif de la syphilis par les injections de 606 (Bull. de la Soc. franc. de Dermat., avril). — (S. 565)
1596. Milian, Réinfection syphilitique (Progrès méd. 1910, mai). — (S. 530)
1597. Minor, L., Vorläufiger Bericht an Prof. EHRLICH über 15 mit Salvarsan behandelte Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Neurol. Ctbl. No. 14 p. 770-786). — (S. 540)
1598. Mintz, S., Zur Frage der Vervollkommnung der WASSERMANNschen Reaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 11 p. 29-41). — (S. 507)
1599. Mohr, R., Über Nierenschädigungen durch Salvarsan (Med. Klinik No. 16 p. 613). — (S. 557)
1600. Molczanow, Hirnlues und 606 (Przegl. Lek.; Dermat. Ctbl. p. 370). — (S. 540)
1601. Morata, E. L., Cas de mort à la suite d'une injection de 606 (Province méd. no. 22). — (S. 555)



- 1602.** Mucha, V., Die Salvarsanbehandlung der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 27). — (S. 533)
- 1603.** Müller, R., Zur Differentialdiagnose zwischen Reinfectio syphilitica und skleroseähnlichen Papeln (Dermat. Ztschr. Bd. 18, H. 9 p. 809-814). — (S. 521, 565)
- 1604.** Murri, A., Sul „606“ (Riforma med. no. 1,2; Dermat. Ctbl. p. 185). — (S. 532)
- 1605.** Muto, K., u. Y. Sanno, Über die Ausscheidung des Arsens nach der intramuskulären Injektion des Dioxydiamidoarsenobenzols (Therapeut. Monatsh. H. 10 p. 599-601). — (S. 551)
- 1606.** Nador, H., Über die akuteluetische Nephritis im Zusammenhang mit einem durch Salvarsan geheilten Fall (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 838-842). — (S. 545)
- 1607.** Nagy, A., EHRLICH 606 in der ambulanten Praxis (Med. Klinik No. 8). — (S. 529)
- 1608.** Nakano, H., Schwerhörigkeit und Facialislähmung nach Salvarsan (Japan: Ztschr. f. Dermat., August). — (S. 527)
- 1609.** Neisser, A., Bericht über die unter finanzieller Beihilfe des deutschen Reiches während der Jahre 1905-1909 in Batavia und Breslau ausgeführten Arbeiten zur Erforschung der Syphilis (Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 37). — (S. 494)
- 1610.** Neuber, E., Beeinflusst die Quecksilberbehandlung die Schutzstoffe des Organismus? (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 105, H. 1-2 p. 99-124, 431-455). — (S. 560)
- 1611.** Neuber, E., Die Beeinflussung der Phagocytose nach Darreichung einiger Antiluetica [Sublimat, Kalomel, 606] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-2 p. 405-418). — (S. 561)
- 1612.** Neuhaus, Erfahrungen mit Salvarsan, speziell bei Lues des Zentralnervensystems (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 955-958). — (S. 540)
- 1613.** Nicolas, J., M. Favre, A. A. Augagneur et L. Charlet, Réaction des syphilitiques aux injections souscutanées de Tuberculine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 4 p. 128-130). — (S. 566)
- 1614.** Noguchi, H., Über die Gewinnung der Reinkulturen von pathogener Spirochaete pallida und von Spirochaete pertenuis (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1550). — (S. 495)
- 1615.** Noguchi, H., Die quantitative Seite der Serodiagnostik der Syphilis mit Bemerkungen über den Globulin- und natürlichen Antitraumelamboceptorgehalt syphilitischer Sera, sowie über die angebliche Gefahr vom Auftreten des NEISSER-SACHSSchen Phänomens beim Verwenden des antimenschlichen Amboceptors (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 6 p. 715-748). — (S. 507)
- 1616.** Noguchi, H., u. P. Gaston, Production d'orchite syphilitique chez les lapins à l'aide de cultures pures de treponema pallidum (Presse méd. année 19, no. 11 p. 649-651). — (S. 497)
- 1617.** v. Notthaft, Zur Frage der Gefahr endovenöser Einspritzung sau-

- rer Lösungen von Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 202-203). — (S. 538)
- 1618. Odstreil, J.,** Die Behandlung der Syphilis mit EHRLICH-HATA 606 (Wiener med. Wchschr. No. 12 p. 770-774). [In 5 Fällen guter Erfolg von 606. *Schultz.*]
- 1619. Odstreil, J.,** Merjodin als internes Antilueticum (Klin.-therap. Wchschr. No. 22 p. 604-608). [Empfiehl Merjodin = Hydrarg. sozodol. innerlich als äußerst wirksam bei den manifesten Lueserscheinungen aller Stadien. *Dibbelt.*]
- 1620. Oppenheim, M.,** Über einige durch Salvarsanbehandlung bedingte Eigentümlichkeiten cutaner Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 40 p. 1390-1393). — (S. 557)
- 1621. Oppenheim, M.,** Über Syphiliseruptionen, die während energischer Quecksilberbehandlung und kurze Zeit nach dieser oder auch nach Arsenobenzolinjektion auftraten (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-3 p. 123-134). — (S. 562)
- 1622. Orth, J.,** Eine Leber und Knochen mit congenital syphilitischen Veränderungen (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 82. Vers. Königsberg 1910, T. 2, 2, p. 22-23). [Pathologisch-anatomische Demonstration einer Leber mit primärer Bindegewebswucherung und miliaren Nekroseherden und Knochen mit gummösen Herden; nichts bakteriologisches. *Dibbelt.*]
- 1623. Peiser, J.,** Zur Kenntnis der Behandlung congenitaler Syphilis beim Säugling durch Injektion von EHRLICH-HATA 606 bei der stillenden Mutter (Berliner klin. Wchschr. No. 1). — (S. 546)
- 1624. Ploeger,** Beiträge zur Technik der intravenösen Salvarsaninjektionen (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 1071-1073 mit 2 Abbild.). [Empfiehl eine neue Nadel. *Schultz.*]
- 1625. Port, F.,** Unsere Erfahrungen mit Salvarsan bei der Behandlung der Syphilis (Med. Klinik No. 12). — (S. 530)
- 1626. Ravasini, C.,** Erfahrungen mit Hektin bei Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 81). — (S. 562)
- 1627. Ravaut,** Haut- und Neurorecidiv nach Salvarsan-Anaphylaxie (Gaz. des hop. p. 132). — (S. 559)
- 1627. Reissert,** Salvarsan und Auge (Deutsche med. Wchschr. No. 38). — (S. 543)
- 1628a. Reiss, W., u. F. Krzyształowicz,** Zur therapeutischen Bedeutung des Arsenobenzols 606 (Wiener klin. Wchschr. No. 7 p. 234-240). — (S. 532)
- 1629. Reissner, V.,** Bericht über 20 mit EHRLICH-HATA behandelte Syphilisfälle (Wiener klin. Rundschau 1910, No. 39). — (S. 532)
- 1630. Reitter, W.,** Ein Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der WASSERMANNschen Reaktion [Diss.] Freiburg i. B. — (S. 518)
- 1631. Ridder,** Beitrag zur Kenntnis des Morbus Banti: Ein Fall von

syphilitischer pseudobantischer Lebercirrhose (Charité-Annalen Jahrg. 35, p. 193-202). [Klinische Arbeit; auf Grund des stark positiven WASSERMANNs spezifische Behandlung (Schmierkur), darauf Besserung. *Dibbelt.*]

- 1632. Rindfleisch,** Ischiadicuslähmung mit Entartungsreaktion nach intramuskulärer, schwerer Collaps nach subcutaner Injektion von Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1357). — (S. 558)
- 1633. Rissom,** Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan [606 EHRLICH] (Med. Klinik No. 11). — (S. 531)
- 1634. Roscher,** Die Behandlung der Syphilis mit dem EHRLICH-HATA-schen Präparat 606, Vortrag (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1910, H. 24 p. 929-944). — (S. 535)
- 1635. Rosenthal, F.,** Über tertiärsyphilitische Prozesse im Mediastinum [Diss.] Berlin 1911. [Pathologisch-anatomische Arbeit, mediastinale, Haut- und Muskelgummata, Aortitis syphilitica, Orchitis syphilitica, Leichenblut reagierte positiv nach WASSERMANN. *Dibbelt.*]
- 1636. Rübsamen,** Zur Technik der intravenösen Infusion (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2614-2615). [Empfiehl Behälter für steriles Kochsalz zu Infusionen. *Schultz.*]
- 1637. Sack, A.,** Kasuistische Beiträge zur Salvarsanbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 456-459). — (S. 537)
- 1638. Sakurane, K., S. Okugawa u. T. Kuboyama,** Lues und Salvarsan (Japan. Ztschr. f. Dermat., April). — (S. 527)
- 1639. Saenger, A.,** Über Neurorecidive nach Salvarsan (Neurol. Ctbl. No. 14 p. 796-801). — (S. 528)
- 1640. v. Sarbó, A., u. J. Kiss,** Über den Wert der WASSERMANNschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 45, 1910, H. 5-6 p. 345). — (S. 514)
- 1641. Schamberg,** The dangers of salvarsan (The Journal of the American Med. Assoc., May 20). — (S. 554)
- 1642. Schanz,** Salvarsanbehandlung und Neuritis optica (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 509-511). — (S. 559)
- 1643. Scheglmann, A.,** Über zwei Fälle von hartnäckigem Fieber bei tertiärer Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 1218-1220). — (S. 563)
- 1644. Schemm, W.,** Die Bedeutung des EHRLICH-HATA 606 für die innere Medizin [Diss.] Leipzig. — (S. 541)
- 1645. Scherber, H.,** Die Frühbehandlung der Syphilis (Dermat. Ztschr. p. 555-579). — (S. 562)
- 1646. Schereschewsky, J.,** Syphilisdiagnostik und Syphilisdiagnosticum nach v. DUNGERN (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 828). — (S. 507)
- 1647. Schereschewsky, S.,** Syphilitische Allgemeinerkrankungen beim Kaninchen durch intrakardiale Kulturimpfung (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 929). — (S. 497)
- 1648. Schereschewsky, S.,** Übertragung der Syphilis auf Kaninchen

- mittels reingezüchteter Spirochaeten vom Menschen (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1798). — (S. 494)
- 1649. Schereschewsky, S.,** Erkennung des Syphiliserregers auf dem Wege der Züchtung der Spirochaete pallida (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. 82. Vers. Bd. 2, Teil 2, p. 401-405). — (S. 495)
- 1650. Schereschewsky, S.,** Syphilisübertragung mit Spirochaetenkultur. v. DUNGERNSche Reaktion [5. Tag. d. Freien Verein. f. Mikrobiologie] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 50, p. 118). — (S. 497)
- 1651. Schindler, C.,** Über eine genau geaichte Spritze zur Injektion des 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzolöls [Joha] (Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 346-347). [Abbildung und Schilderung einer für Jodipin-Salvarsanmischung geeigneten Spritze. *Schultz.*]
- 1652. Schindler, C.,** Über Joha, ein 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzol (Wiener med. Wchschr. No. 28 p. 1804-1809). [Empfiehl das auf seine Anregung dargestellte Jodipin-Salvarsan. *Schultz.*]
- 1653. Schlasberg, H. J.,** Zur Kenntniss von späten sekundären Recidiven bei Syphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 18, H. 2 p. 133-136). — (S. 566)
- 1654. Schmidt, Th.,** Erfahrungen über die Anwendung und Wirkung von Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 535)
- 1655. Schmidt,** Über BANTISCHE Krankheit bei hereditärer Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 625-628). — (S. 545)
- 1656. Schmilinsky, H.,** Über einen Fall von hochsitzender syphilitischer Jejunalstenose, einen Fall von tiefer, carcinomatöser Duodenalstenose, und über die chirurgische Behandlung solcher Stenosen (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, H. 3 p. 390-401). — (S. 523)
- 1657. Schnaudigel, O.,** EHRlich-HATA 606 in der Augenheilkunde (Archiv f. Augenheilk. Bd. 68, H. 3 p. 212-220). — (S. 543)
- 1658. Schober, P.,** Zur Technik der Salvarsaninjektionen (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 443-444, mit 2 Abbild.). [Die RAVAUTSche Methode der 606-Injektion (Presse méd. 28. 12. 1910). *Schultz.*]
- 1659. Scholtz, W.,** Die Salvarsanbehandlung und ihre Dauererfolge (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 9 p. 259-265). — (S. 527)
- 1660. Scholtz, W.,** Diskussion zu EHRlich's Salvarsanvortrag in Königsberg (Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 82. Vers. i. Königsberg Bd. 2, T. 2). — (S. 532)
- 1661. Scholtz, W., u. Salzberger,** Über die lokale Wirkung des Salvarsans auf das Gewebe und seine Resorption bei subcutaner Injektion (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-3 p. 161-176). — (S. 549)
- 1662. Schreiber, E.,** Die Bedeutung von EHRlich-HATA 606 für die Kinderheilkunde (Ztbl. f. Kinderheilk. No. 1 p. 1-5). — (S. 545)
- 1663. Schreiber, E.,** Über den heutigen Stand der Salvarsantherapie (Verh. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. 28. Kongr. Wiesbaden, p. 527-533). — (S. 526)
- 1664. Schroen, F.,** Zu den Bemerkungen J. TRAUBES, „Zur Diagnose der

Syphilis“ in No. 5 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 266). [Polemik gegen J. TRAUBE. *Beintker.*]

1665. Segale, M., Il siero sifilitico ozonizzato acquista proprieta fissatrici per il complemento (Patologica no. 57). — (S. 509)
1666. Seidel, E., Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung aufluetische Augenleiden (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 79, H. 2 p. 329-349). — (S. 542)
1667. Seiffert, G., Erwiderung zu J. TRAUBES „Zur Diagnose der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 260). — (S. 512)
1668. Seiffert, O., Lues maligna mit hämorrhagischen Exanthemen [Diss.] Breslau. [Klinischer Bericht über 2 Fälle, einmal mit Variola-ähnlichem Exanthem, Prognose quoad Dauerheilung günstig. *Dibbelt.*]
1669. Seldowitsch, D., Die Ergebnisse der Anwendung des atoxylsauren Quecksilbers in der Therapie der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-3 p. 361-378). — (S. 560)
1670. Sellei, Über einige Nebenwirkungen des Salvarsans (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 351-353). — (S. 544)
1671. Selenew, F., Zwei Fälle von Resuperinfektion (Dermatol. Ctbl. No. 4 p. 98-102). — (S. 565)
1672. Sézary, A., Affinités tissulaires du tréponème dans la syphilis secondaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 30 p. 371). — (S. 501)
1673. Sézary, A., Pathogénie du tabes. La méningite parasymphilitique (La Presse méd. no. 66 p. 673-675). — (S. 520)
1674. Shmamine, T., Eine einfache Schnellfärbungsmethode von Spirochaeten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, p. 410). — (S. 493)
1675. Sicard, J. A., et M. Bloch, Perméabilité méningée à l'arsénobenzol (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, no. 38 p. 624). — (S. 549)
1676. Sicard, J. A., et M. Bloch, Neurolues et 606 (Semaine méd. no. 1). — (S. 540)
1677. Sicard, J. A., et M. Bloch, Réactions hématiques au cours de la cure par l'arsénobenzol (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 625). — (S. 552)
1678. Siegel, J., Gelungene Kultur des Cytorrhycles luis. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, p. 68-81). — (S. 502)
1679. Siegheim, Über Syphilis des Magens (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 522)
1680. Sieskind, Das Verhalten des Blutdrucks bei intravenösen Salvarsaninjektionen (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 568-570). — (S. 552)
1681. Simon, E., Zur ambulanten Behandlung der Syphilis mit kleinen Salvarsandosens (Berliner klin. Wchschr. No. 39). — (S. 529)
1682. Sowade, H., Syphilitische Allgemeinerkrankung beim Kaninchen durch intrakardiale Kulturimpfung (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 682). — (S. 497)



1683. Sowade, H., Über Spirochaete pallida-Kulturimpfungen nebst Bemerkungen über die WASSERMANNsche Reaktion beim Kaninchen (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 1934). — (S. 497)
1684. Spiethoff, Salvarsan bei Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 192-195). — (S. 537)
1685. Spiethoff, Zur Frage der sauren und alkalischen venösen Salvarsaninfusionen (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1724). [S. sah, wie er bereits früher mitteilte, von dünnen sauern 606-Infusionen die besten Erfolge. *Schultz.*]
1686. Stapler, D. A., Zur Technik der intravenösen Injektion des Salvarsans (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 548-549). [Empfiehl ein einfaches Instrumentarium zur intravenösen Injektion. *Schultz.*]
1687. Starke, S., Studien über die WASSERMANN-NEISSERSche Reaktion für klinische Zwecke [Diss.] Erlangen. — (S. 512)
1688. Steindorff, K., Salvarsan in der Augenheilkunde. Sammelreferat und eigene Beobachtungen (Deutsche med. Wchschr. No. 26). — (S. 542)
1689. Stern, C., Ein weiterer Fall von Augenmuskellähmung nach Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 15-16). — (S. 558)
1690. v. Stokar, Zur Technik der intravenösen Salvarsanbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 801-802). [Empfiehl eine Stauungsbinde. *Schultz.*]
1691. v. Stokar, Die Salvarsanbehandlung in der Hand des praktischen Arztes (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1304-1306). [Allgemeine Darstellung der Salvarsantherapie. *Schultz.*]
1692. Strandberg, O., Über die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion in der Rhinologie (Berliner klin. Wchschr. H. 34 p. 1549). — (S. 517)
1693. Strandberg, J., Drei Fälle von Venensyphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-3 p. 187-196). — (S. 522)
1694. Stühmer, A., Zur Salvarsanfrage (Münchener med. Wchschr. No. 17). — (S. 512)
1695. Stühmer, A., Zur Technik der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf WASSERMANNsche Reaktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2 p. 171). — (S. 535)
1696. Stühmer, Unsere Technik der intravenösen Salvarsaninjektion (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 241). — (S. 539)
1697. Stümpke, G., Welche Stellung gebührt dem Salvarsan in der Syphilistherapie? (Med. Klinik No. 17). — (S. 531)
1698. Stümpke, G., Ist das Auftreten von spezifischluetischen Erscheinungen beim Säugling nach Stillen mit Salvarsanmilch als Endotoxinwirkung aufzufassen? (Berliner klin. Wchschr. No. 38 p. 1722) — (S. 546)
1699. Stümpke, G., u. P. Siegfried, Über das Verhalten des Salvarsans im Organismus (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1793-1797). — (S. 550)

1700. **Teissier, P.**, et **P. Lautenbacher**, Sérum de rougeoleux et anticorps syphilitiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 875-877, 27 mai). — (S. 518)
1701. **Terson, A.**, Hérédo-syphilis cornéenne maligne nettement influencée par les injections de calomel (Arch. d'ophthalmol. t. 31, no. 6 p. 392-395). — (S. 560)
1702. **Thibierge, G.**, Les médications dites adjuvantes, générales et locales, dans le traitement de la syphilis. Leur rôle et leur importance (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-3 p. 203-214). — (S. 562)
1703. **Tobias, G.**, Ein Beitrag zur Wirkung von EHRlich-HATA 606 bei Augenkranken (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 87-90). — (S. 543)
1704. **Tomaszewski, E.**, Über Impfungen an Affen mit maligner Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 20 p. 890). — (S. 496)
1705. **Tomaszewski, E.**, Über Kaninchen und Meerschweinchensyphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 18, p. 1-8). — (S. 500)
1706. **Tomaszewski, E.**, Experimentelle Untersuchungen über das Schicksal intramuskulärer Salvarsaninjektionen (Charité-Annalen p. 569-573). — (S. 549)
1707. **v. Torday, A.**, Die mit Salvarsan erreichten Resultate (Berliner klin. Wchschr. No. 7). — (S. 545)
1708. **v. Torday, F.**, Arsenobenzolbehandlung der congenitalen Syphilis (Pester med. Wchschr. No. 2-3). — (S. 529)
1709. **Traube, J.**, Zur Diagnose der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 203). — (S. 512)
1710. **Traube, J.**, Zur Therapie der Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 7). — (S. 523)
1711. **Treupel u. Levi**, Die klinische Prüfung des Dioxydiamidoarsenobenzol, Salvarsan genannt (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 237-240; No. 6 p. 305-308). — (S. 537)
1712. **Treupel, G.**, Die Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse (Deutsche med. Wchschr. No. 22 p. 1012-1014). — (S. 539)
1713. **Trömner u. Delbanco**, Über Neurorecidive nach Salvarsan, speziell Polyneuritis (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1920). — (S. 829)
1714. **Truffi**, Il preparato di EHRlich-HATA nella cura della sifilide (Il Policlinico sez. prat. no. 2). — (S. 530)
1715. **Tryb, A.**, Histologische Veränderungen des Gewebes nach Einspritzungen von Salvarsan (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 8 p. 405-416). — (S. 548)
1716. **Tschermogubow, N.**, Ein Apparat zur intravenösen Anwendung des Salvarsans (Monatsbl. f. prakt. Dermat. Bd. 52, No. 12 p. 607-611). [T. beschreibt ein Instrumentarium. *Schultz.*]
1717. **Tsutsui, Z.**, u. **Sh. Takasawa**, Über die bedeutende Wirkung von EHRlich-HATA 606 (Japan. Ztschr. f. Dermat. No. 1). — (S. 532)

1718. Uhlenhuth, P., Experimentelle Grundlagen der Chemotherapie der Spirochaetenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis Ges. Abh. Wien, Urban u. Schwarzenberg. — (S. 524)
1719. Uhlenhuth, P., u. Mulzer, Syphilitische Allgemeinerkrankung bei Kaninchen (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 51). — (S. 498)
1720. Uhlenhuth, P., u. Mulzer, Über experimentelle Kaninchensyphilis [5. Tag. d. freien Verein. f. Mikrobiologie in Dresden] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 50, p. 116). — (S. 498)
1721. Uhlenhuth, P., u. Mulzer, Über die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen (Berliner klin. Wchschr. No. 15 p. 653). — (S. 499)
1722. Ullmann, K., Einfluß der Technik der Injektionsmethoden auf Remanenz und Wirkungsweise der Hg- und As-Präparate (Wiener med. Wchschr. No. 13 p. 829-833). — (S. 559)
1723. Ullmann, K., Einfluß der Technik der Injektionsmethoden auf Remanenz und Wirkungsweise der Hg- und As-Präparate (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 964-968; No. 16 p. 1036-1040). — (S. 559)
1724. Ullmann, K., Einfluß der Technik der Injektionsmethoden auf Remanenz und Wirkungsweise der Hg- und As-Präparate (Wiener med. Wchschr. No. 24 p. 1548-1554). — (S. 553)
1725. Ullmann, K., u. M. Haudeck, Röntgenologische Studien zur Resorption von Quecksilber- und Arsenobenzolinjektionen (Wiener med. Wchschr. No. 3 p. 85-90). — (S. 562)
1726. Umber, Zur visceralen Syphilis (Pancreatitis syphilitica mit Diabetes, akute gelbe Leberatrophie) und ihrer Heilung durch Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2499-2500). — (S. 545)
1727. Unna, P. G., Einige Indikationen für Arsenobenzol (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 12 p. 547-551). — (S. 548)
1728. Verrotti, G., La siero reazione di WASSERMANN nelle sifilide durante un triennio nella clinica dermosifilopatica di Napoli (Giorn. intern. d. scienze med. fasc. 17). — (S. 511)
1729. Villemonte de la Clergerie, Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire droite (Arch. d'ophtalmol. Année 30, 1910, no. 1 p. 43-46). [Mitteilung eines solchen Falles mit Spirochaetennachweis. *Fleischer.*]
1730. Vogt, H., Bemerkungen über die Anwendung von Salvarsan in der Neurologie (Neurol. Ctbl. No. 14 p. 787-796). — (S. 540)
1731. Vorberg, G., Zur Geschichte der persönlichen Syphilisverhütung. Mit einem Vorwort: Entdeckungen im Spiegel der Geschichte der Medizin. München, Verlag der Ärtzl. Rundschau. 34 pp. M 1,20. — (S. 562)
1732. Voss, Schwere akute Intoxikation nach intravenöser Salvarsaninfusion (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 2336). — (S. 557)
1733. Voss, Nachtrag zu „Schwere akute Intoxikationen nach intravenöser Salvarsaninfusion“ (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 2746). — (S. 557)

- 1734. Waelsch**, Beitrag zur Indikation und Wirkung kleinster Salvarsandosen (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 2498-2499). — (S. 545)
- 1735. Walter, E.**, Versuche über die Resorptionsfähigkeit einer Salvarsansalbe unter Berücksichtigung der Verwendungsmöglichkeit derselben zur Syphilisprophylaxe (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 59, H. 4 p. 452-456). — (S. 552)
- 1736. Walterhöfer, G.**, Peronäuslähmung nach subcutaner Salvarsaninjektion in der Schulterblattgegend (Med. Klinik No. 4 p. 141-142). — (S. 558)
- 1737. Wassermeyer u. Bering**, Die WASSERMANNreaktion in Psychiatrie und Neurologie mit besonderer Berücksichtigung der Paralyse Tabes und Lues cerebri bzw. cerebrospinalis (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 47, H. 2 p. 822). — (S. 513)
- 1738. Weber, F.**, Die Syphilis im Lichte der modernen Forschung mit besonderer Berücksichtigung ihres Einflusses auf Geburtshilfe und Gynäkologie. Berlin, Karger. 128 pp. M 4,—. — (S. 567)
- 1739. Weber, H.**, Die Anwendung des EHRLICHschen Heilmittels Salvarsan in der allgemeinen Praxis (Klin.-therap. Wchschr. No. 1 p. 6-11). — (S. 531)
- 1740. Wechselmann**, Demonstrationen zur Salvarsantherapie (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. z. Bd. 50). — (S. 538)
- 1741. Wechselmann**, Über Vereinfachung der Technik der intravenösen Injektionen von Arznei-, speziell Salvarsanlösungen durch einen kleinen automatisch wirkenden Kugelventilapparat (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 490). — (S. 538)
- 1742. Wechselmann**, Über Ausschaltung der fieberhaften Reaktion bei intravenösen Salvarsaninjektionen (Deutsche med. Wchschr. No. 17 p. 778-780). — (S. 549)
- 1743. Wechselmann**, Neuere Erfahrungen über intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Reaktionserscheinungen (Münchener med. Wchschr. No. 28 p. 1510-1511). — (S. 552)
- 1744. Wehner**, Über das Vorkommen spätluetischer Erscheinungen im Frühstadium der Syphilis nach Salvarsaninjektionen (Münchener med. Wchschr. No. 32). — (S. 535)
- 1745. Wehner**, Zur Frage der Konzentration der NaCl-Lösung bei Salvarsaninfusionen (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1523). — (S. 549)
- 1746. Weiler**, Beobachtungen über Nephritis nach Salvarsanbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 798). — (S. 557)
- 1747. Weintraud, W.**, Über die Salvarsanbehandlung syphilitischer Herz- und Gefäßerkrankungen (Ther. d. Gegenw. H. 10 p. 442-447). — (S. 544)
- 1748. Weiss, L.**, Zur Kenntnis des syphilitischen Primäraffektes an der behaarten Kopfhaut (Berliner klin. Wchschr. No. 18). — (S. 521)
- 1749. Welde, E.**, Die Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan. Sammelref. der Lit. bis Anfang August 1911 (Jahrb. d. Kinderheilk Bd. 74, H. 3 p. 322-340). — (S. 545)

1750. v. Werdt, F., Über die WASSERMANNsche Reaktion an der Leiche (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 29 p. 993). — (S. 518)
1751. Werner, H., Zur Technik der intravenösen Injektion von Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 112). — (S. 538)
1752. Werner, H., Heilung von spätsyphilitischem Fieber durch Salvarsan (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 11 p. 362-363). — (S. 547)
1753. Werther, Über die Neurorecidive nach Salvarsan, über Abortivheilung und weitere Erfahrungen (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 505). — (S. 529)
1754. Westhoff, C. H. A., Salvarsan in de oogheelkunde (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 51, Afl. 2 p. 248-253). — (S. 543)
1755. Westphal, A., Einige Beobachtungen bei der Salvarsanbehandlung im Garnisonlazarett Windhuk, Deutsch-Südwestafrika (Münchener med. Wchschr. No. 44). — (S. 536)
1756. Westphal, A., Über einen Todesfall nach Behandlung mit Salvarsan bei spinaler Erkrankung (Tabes — Meningitis spinalis syphilitica) mit mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks (Berliner klin. Wchschr. No. 22 p. 973-976). — (S. 555)
1757. Wicherkiewicz, EHRLICHs Präparat 606 in der Augenheilkunde (Przegląd lekarski 1910; Dermat. Ctbl., H. 7 p. 223). — (S. 543)
1758. Wimann, A., Beiträge zum Studium der experimentellen Kaninchensyphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, p. 281). — (S. 500)
1759. Wolfrum, M., u. F. Stimmel, Zwei Fälle von Primäraffekt der Bindehaut (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 24, 1910, H. 2 p. 141-150). — (S. 520)
1760. Wysocki, St., Über Gelenkerkrankungen bei Lues acquisita (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, H. 1-3 p. 305-328). — (S. 522)
1761. Yakimoff u. Kohl-Yakimoff, Die Wirkung der Mikroben auf die Tätigkeit von Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2601-2604). — (S. 550)
1762. Zadik, A., Zwei Fälle von Poliomyelitis anterior luetica beim Erwachsenen (Berliner klin. Wchschr. No. 28 p. 1285-1286). — (S. 520)
1763. Zange, Chronische progressive Schwerhörigkeit und WASSERMANNsche Seroreaktion (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62, 1910, H. 1). — (S. 516)
1764. Zarubin, Über die Syphilisbehandlung mit dem neuen EHRLICH-HATASchen Arsenpräparat 606 (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 51, No. 12 p. 551-562). — (S. 533)
1765. v. Zeißl, M., Einige Bemerkungen zur Behandlung mit Salvarsan (Wiener med. Wchschr. No. 4 p. 246-251). — (S. 527)
1766. v. Zeißl, M., Welche Aussichten eröffnen unsere bisherigen Erfahrungen auf eine Dauerheilung der Syphilis durch 606? (Wiener med. Wchschr. No. 7 p. 438-443). — (S. 526)



1767. v. Zeißl, M., Über die bisherigen Erfolge der Syphilisbehandlung mit Salvarsan (606) und die Aussicht auf Dauerheilung (Berliner klin. Wchschr. No. 12). — (S. 526)
1768. v. Zeißl, M., Einzelne interessante, mit Salvarsan behandelte Luesfälle. Wie sollen wir die Syphilis jetzt behandeln (Wiener med. Wchschr. No. 27 p. 1737-1742). — (S. 526)
1769. v. Zeißl, M., Die Salvarsanbehandlung der Syphilis (Berliner klin. Wchschr. No. 40). — (S. 526)
1770. v. Zeißl, M., Bericht über die Behandlung der ersten 100 Fälle mit EHRlich 606 (Wiener med. Wchschr. p. 2203-2209). — (S. 526)
1771. v. Zeißl, M., Neuerliche Bemerkungen zur Behandlung der Syphilis mit Salvarsan und Häufigkeit der Nervenerkrankung durch Syphilis in der Zeit vor Anwendung des Salvarsans (Berliner klin. Wchschr. No. 45). — (S. 549)
1772. Ziesché, H., Über die syphilitische Wirbelentzündung (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, H. 3 p. 357-389). — (S. 523)
1773. Zimmern, F., Über Erfahrungen bei 1900 mit Salvarsan behandelten Syphiliskranken (Berliner klin. Wchschr. No. 34). — (S. 526)
1774. Zimmern, F., Können durch Quecksilber unbeeinflussbare syphilitische Symptome durch Salvarsan geheilt werden? (Dermat. Ztschr. Bd. 18, H. 8 p. 738-743). — (S. 559)

**E. Hoffmann** (1494) faßt seine Arbeit über Benennung und Stellung des Syphiliserregers im System dahin zusammen, daß „die Stellung der Syphilisspirochaete im System auch durch die neuen, sie in nähere Beziehung zu den Bakterien bringenden Arbeiten von SCHELLACK, GROSS, DOFLEIN u. a. nicht geklärt sei“. Zwischen den starren, von einer Membran umgebenen Spirillen und den flexiblen Spirochaeten beständen aber wesentliche Unterschiede. Daher sei es falsch, den Syphiliskeim als Spirillum, die Krankheit selbst als chronische Spirillose und die gegen sie wirkenden Mittel als spirillotrope zu bezeichnen; die richtigen Namen seien Spirochaete pallida (SCHAUDINN), Spirochaete luis (HOFFMANN) und Syphilisspirochaete (HOFFMANN). *Frieboes.*

Nach **Levaditi** (1552) hat die Spirochaete pallida eine Endgeißel, die im Ultramikroskop bei der lebenden Spirochaete zu erkennen ist. Sie hat 8-10 gleichmäßige und sehr enge Windungen. Die Geißel weist aktive Bewegungen auf, die von den Bewegungen der Spirochaete unabhängig sind. Sie bildet öfters einen Winkel zur Richtung der Spirochaete. *Frieboes.*

**Shmamine** (1674) fixiert den Spirochaetenausstrich auf dem Deckgläschen über der Flamme oder besser in Methylalkohol, bringt danach 3-4 Tropfen einer 1proz. Kalilauge auf den Ausstrich, tut dann, ohne abzuspülen, folgende Lösung (Fuchsin 15% in 96% Alkohol, davon 1 ccm auf 20 ccm destilliertes Wasser) oder konzentrierte wäßrige Kristallviolettlösung darauf. Färbungsdauer 3 Minuten. Abwaschen mit Wasser, Trocknen, Einbetten in Canadabalsam. Spirochaete pallida ist zart, Spirochaete refringens ist dunkel gefärbt. *Frieboes.*

**Klausner** (1528). Das Saugserum oder anderes Material wird auf einem Objektträger aufgestrichen, 1-2 Minuten über 1% Osmiumsäurelösung fixiert und mit Anilinwassergentianaviolettlösung übergossen. 20 bis 30 Sekunden über der Flamme erhitzen, abspülen mit Wasser, trocknen, Ölimmersion. *Frieboes.*

**Neisser** (1609) behandelt in Kapitel X seines Berichtes die Eigenschaften der Spirochaeten, ihre Lebensfähigkeit innerhalb und außerhalb des Körpers und ihre Widerstandskraft gegen chemische Mittel und physikalische Vorgänge. *Frieboes.*

**W. H. Hoffmann** (1497) berichtet nach einleitenden Worten über die früheren Züchtungsversuche der *Spirochaete pallida* ausführlich über seine eigenen Resultate. Er ist der Ansicht, daß nach dem MÜHLENSchen Verfahren eine Züchtung der *Spirochaete pallida* auf festem und flüssigem Nährboden möglich sei; das Wachstum in festen Nährböden sei für die *Spirochaete pallida* eigentümlich. H. ist der Ansicht, daß die von MÜHLENS und ihm gezüchteten Spirochaeten *Spirochaetae pallida* seien. Auch wenn sich diese seine Ansicht nicht bewahrheiten sollte, so sei doch wenigstens bewiesen, daß die Spirochaeten auf künstlichem Nährboden wachsen könnten. *Frieboes.*

**W. H. Hoffmann** (1498) gibt über die Reinzüchtung der *Spirochaete pallida* einen Auszug aus seiner ausführlichen, in voranstehendem Referate kurz besprochenen Arbeit. Am besten hat sich ihm als Nährboden Pferdeserumagar bewährt; in einem Röhrchen wird der bereits fertige Agar verflüssigt, in einem anderen wird steriles, ganz klares Pferdeserum eine halbe Stunde auf 56° erwärmt. Beide kühlt man dann auf 46° ab, setzt dem Agarröhrchen ca.  $\frac{1}{3}$  Vol. Pferdeserum zu und läßt das Gemisch in eiskaltem fließenden Wasser erstarren. Nachdem man das Röhrchen 24 Stunden im Brutschrank bei 37° gehalten hat, beschickt man es mittels Stichkultur mit dem Impfmateriel. Der Nährboden muß möglichst neutral, sonst eher etwas alkalisch als sauer sein. — In der Tiefe der Röhrchen, wo Sauerstoff nicht mehr hinzutreten kann, bilden sich nach etwa 8 Tagen zarte wolkige Trübungen, die in auffallendem Licht weißlich, in durchfallendem durchscheinend aussehen. Die Weiterimpfung soll alle 8-10 Tage erfolgen; dazu schlägt man den Boden des Röhrchens ab, stößt den Nährboden von oben in eine sterile PETRI-Schale und zerlegt den Nährboden mittels ausgeglühten Messers. Von den Kolonien nimmt man nun mittels 8-10 cm langer Platinnadel Material und macht damit reichliche Stichkulturen. Auch andere Nährböden haben sich als brauchbar erwiesen, doch gab der angegebene immer die besten Resultate. *Frieboes.*

**Schereschewsky** (1648) macht Prioritätsansprüche betreffs der Spirochaetenkultur gegenüber W. HOFFMANN geltend. Er hält die Ansicht W. HOFFMANNs, daß die von MÜHLENS und W. HOFFMANN rein gezüchteten Spirochaeten aus menschlichen Schankern als *Spirochaetae pallida* anzusehen seien, für nicht absolut erwiesen und fordert noch einwandfreie Tierinfektionen mit diesen Kulturen. Er stimmt mit W. HOFFMANN darin überein, daß Syphilisdiagnosen, insbesondere bei Mundläsionen, durch Spiro-

chaetenbefund sehr irrig sein können, da die morphologischen Eigenschaften der Spirochaeten keineswegs immer allein das entscheidende Kriterium seien.

*Frieboes.*

**Noguchi** (1614) benutzte zu seinen Kulturversuchen 10 Passage-Kaninchen-Pallidastämme. Als geeignet zum Nährboden erwies sich ein Gemisch von 1 Teil Pferdeserum mit 3 Teilen Wasser und Zusatz eines größeren Stückes frischer Niere oder frischen Hodens von Kaninchen. Die Nährflüssigkeit soll eine ca. 15 cm hohe Säule in einem 1,5 cm breiten Reagenrohr sein; die Flüssigkeit ist 3 cm hoch mit Paraff. liquid. bedeckt. Nach der Impfung Entfernen des Sauerstoffs durch Einleiten von Wasserstoff, danach Evakuieren einer über die Röhrchen gestülpten Glasglocke und Einsetzen dieses ganzen Apparates in einen Brutschrank von 37° C. Verf. konnte so 6 Pallidastämme und einen Stamm von Spirochaete per-tenuis weiterzüchten. Allmählich konnte Verf. die Spirochaeten von den mit gewachsenen Bakterien trennen. Dies gelang, indem man die Spirochaeten durch BERKEFELD-Filter wachsen ließ; nach 5 Tagen hatte sie diese durchwachsen, während die Bakterien zurückblieben. Auch aus den leichten hauchigen Trübungen neben dem Stichkanal ließen sich die Spirochaeten in Reinkultur gewinnen. Ohne Gewebezusatz findet kein Spirochaetenwachstum statt; die Kulturen sind geruchlos. Die Impfversuche mit den Reinkulturen waren in einer Anzahl von Fällen positiv.

*Frieboes.*

**Schereschewsky** (1649) gibt ein allgemeines Übersichtsreferat über die Erkennung des Syphiliserregers auf dem Wege der Züchtung der Spirochaete pallida, das im wesentlichen nur das in den Einzelarbeiten berichtete enthält.

*Frieboes.*

**E. Hoffmann** (1495) faßt seine Mitteilungen über experimentelle Syphilis wie folgt zusammen:

1. Geringfügige sekundäre Syphilide kommen bei niederen Affen (Cercopitheciden, Makaken, Cynocephalen, Hapalen usw.) gelegentlich schon nach cutaner Impfung vor. Charakteristische allgemeine Syphilide von papulöser, pustulöser und varioliformer Beschaffenheit lassen sich bei niederen Affen durch Impfung in die Hoden erzeugen und treten schon 12-13 Wochen nach der Infektion auf.

2. Auch wenn sie nur örtliche Erscheinungen hervorruft, ist die Syphilis der Affen, Kaninchen usw. ebenso wie die des Menschen nicht als lokalisiert bleibende Erkrankung anzusehen, sondern die beweglichen Syphilis-spirochaeten verbreiten sich höchstwahrscheinlich stets im Organismus, wofür auch die allerdings selten auftretenden Allgemeinerscheinungen und die Überimpfbarkeit der inneren Organe bei Affen und Kaninchen (NEISSER) sprechen.

3. Die Behauptung UHLENHUTHS, daß Kaninchen empfindlicher für Syphilis seien als niedere Affen, ist nicht gerechtfertigt, vielmehr eignen sich zu Impfungen mit vom Menschen stammenden Virus, zumal wenn er durch Salvarsan (oder Hg) geschädigt ist, niedere Affen besser.

4. Unrichtigen Darstellungen gegenüber ist zu betonen, daß der Nach-

weis der Empfänglichkeit des Kaninchenauges für Syphilis E. BERTARELLI des Kaninchenhodens U. PARODI, der Hodenhaut E. HOFFMANN, LÖHE und MÜLLZER zu verdanken ist. Um den weiteren Aufbau der Hodensyphilis haben sich UHLENHUTH und MULZER, der Hodenhautsyphilis außer diesen auch TRUFFI verdient gemacht.

5. Erstmalige Impfung in nur ein Auge hatte nur in 41%, zweimalige, etwa 2 Monate nach erfolgloser Inokulation auf dem anderen Auge vorgenommene Impfung dagegen in 100% eine spezifische Hornhauterkrankung zur Folge: dabei war die durchschnittliche Inkubationszeit dieselbe. Gleichzeitige Impfung in beide vordere Augenkammern bewirkt fast konstant (in 92%) eine ein- oder doppelseitige Keratitis, und zwar unter Verkürzung der Inkubationszeit.

6. Öfters (bisher 9mal) entwickelten sich aus einer zentral oder peripher beginnenden Keratitis umschriebene tumorartige Syphilome, von graugelblicher Färbung, welche in der Substanz der Hornhaut gelegen, über deren Oberfläche hervorragten, in ihrem Aussehen teilweise an Gummern erinnerten. Sie enthielten zahllose auch an der Oberfläche leicht nachweisbare *Spirochaete pallida*.

7. Die primären Hornhautsyphilome sind zu genauerem histologischen Studium besonders geeignet; sie zeigen trotz der relativ einfachen Struktur der Cornea einen äußerst mannigfachen Aufbau, der meist dem menschlicher Sklerosen entspricht, mitunter aber auch durch das Vorkommen tuberkelähnlicher Knötchen ganz an das Bild der Tuberkelbac. erinnert. In dem hauptsächlich Plasmazellen enthaltenden Infiltrat finden sich neben zahlreichen neugebildeten Blutkapillaren und deren Sprossen stark erweiterte, von Lymphocyten und Plasmazellen dicht erfüllte neu entstandene Lymphgefäße.

8. Diese Hornhauterkrankung ist nicht den metastatischen Keratitiden der Menschen gleichzustellen, sondern stellen ihrer Genese entsprechend primäre Hornhautsyphilome dar und sind auch so zu benennen; auch die früher von E. HOFFMANN gewählte Bezeichnung *Granuloma corneale syphiliticum* ist besser durch den Namen primäres (tumorartiges) Hornhautsyphilom zu ersetzen. *Frieboes.*

**Baermann** (1353) ließ Blutegel an spirochaetenreichen Schankern und *Condylomata lata* sich vollsaugen. Das Blut wurde auf Augenbrauen, in die Venen und unter die Haut niederer Affen verimpft. An den Augenbrauen wurde bei 14 Impflingen 2mal ein positives Resultat erzielt, bei Impfung in die Blutbahn keinmal und bei 12 unter die Haut geimpften Tieren 2mal, und zwar traten Ausschläge auf nach etwa 4 Wochen. Verimpfung solcher spirochaetenreichen Effloreszenzen geben bei anderen Tieren positives Impfresultat. Auch bei Verimpfung von Milzstückchen kam es zu positivem Impfresultat, so daß eine Allgemeinerkrankung wohl außer Zweifel steht. *Frieboes.*

**Tomaszewski** (1704) ist es gelungen, bei Verimpfung von anscheinend spirochaetenfreiem Material von *Lues maligna* typische Primäraffekte bei niederen Affen nach mehrwöchiger Inkubations-

zeit zu erzeugen, in denen einwandfreie *Spirochaete pallida* vorhanden waren. *Frieboes.*

Menschliches spirochaetenreiches Material versenkte **Sowade** (1682) in erstarrtes Pferdeserum. Er erzielte Vermehrung der *Spirochaeten*; bei Verimpfung auf Pferdeserumagar gingen sie aber zugrunde. Mit einer in erstarrtem Pferdeserum gewachsenen Kultur wurde ein Kaninchen intrakardial, ein anderes in die vordere Augenkammer geimpft. Das erstere bekam Erscheinungen von Allgemeinsyphilis; in den Effloreszenzen ließen sich reichlich *Spirochaete pallida* nachweisen. Mit Mischkulturen von *Spirochaete pallida* ließ sich also sekundäre Kaninchensyphilis erzeugen. *Frieboes.*

**Sowade** (1683) ist es weiterhin gelungen, durch intrakardiale, intravenöse Impfung, ferner durch Impfung von Spirochaetenmischkultur in die Carotis communis und in die Lebersubstanz von Kaninchen positives Resultat zu erzielen. „Durch Impfung von Kulturspirochaeten in die Blutbahn konnte wiederholt beim Kaninchen einwandfreie Allgemeinsyphilis erzeugt werden. Die Impfung gelang auch mit Kulturspirochaeten der zweiten Generation. Die klinischen Symptome waren, abgesehen von bemerkenswerter Abnahme der Körperkräfte und Haarausfall, papulöse und papuloulceröse Syphilide, Drüsenschwellung, Paronychien und schließlich eine in einem Falle beobachtete Iritis, sämtlich also Erscheinungsformen, wie wir sie bei der menschlichen Lues täglich beobachten. Eine auf hämatogenem Wege entstandeneluetische Iritis ist außer von uns bisher bei der experimentellen Tiersyphilis noch nicht beobachtet worden. — S. konnte die von F. BLUMENTHAL angegebene Methode (Berliner klin. Wchschr. No. 32, 1911) zur einwandfreien Anstellung der WASSERMANN-Reaktion beim Kaninchen vollauf bestätigen. *Frieboes.*

**Schereschewsky** (1647) bringt in seinem Artikel über die syphilitische Allgemeinerkrankung beim Kaninchen durch intrakardiale Kulturimpfung lediglich ein Resumé der Arbeit SOWADES (s. o. Referat Nr. 1682 und 1683) und gibt der Ansicht Ausdruck, daß es sich bei der SOWADEschen Kultur wirklich um im Nährboden vermehrte *Spirochaete pallida* gehandelt habe. *Frieboes.*

**Schereschewsky** (1650) berichtet zunächst nochmals über die Versuche SOWADES (s. o. Referat Nr. 1682 und 1683) betreffend positive intrakardiale Verimpfung von Spirochaetenmischkultur beim Kaninchen. Sodann berichtet er, daß die groben Ausschläge der v. DUNGERNschen Syphilisreaktion mit der Original-WASSERMANN-Reaktion parallel laufen. *Frieboes.*

**Gaston** (1616) erörtert die NOGUCHISCHE Mitteilung (s. o. p. 495) über die gelungene Reinkultur der *Spirochaete pallida* unter Erhaltung ihrer Pathogenität. Bis jetzt war es noch nicht gelungen, mit Reinkulturen der *Spirochaete* syphilitische Affektionen zu erzielen (MÜHLENS u. a.), NOGUCHI benutzt zur Kultur eine Maceration mit Zusatz von sterilisiertem frischen Gewebe (Nieren und Hoden) in physiologischer Kochsalzlösung, welche Kulturflüssigkeit nach der Beschickung mit spirochaetenhaltigem Material unter anaeroben Bedingungen bei 37° gehalten



wird; die Röhrchen müssen wenigstens 2 Wochen unberührt stehen bleiben. Mit der auf diese Weise gewonnenen Reinkultur will NOGUCHI bei Kaninchen typische syphilitische Orchitis hervorgerufen haben. *Dibbelt.*

**W. H. Hoffmann** (1499) brachte Brei der nach dem MÜHLENSschen Verfahren gezüchteten Spirochaetenkultur in Hoden junger Kaninchen und erzielte nach einigen Wochen richtige Hodensyphilis mit vielen lebhaft beweglichen Spirochaeten. Weiterimpfung in die Hodenhaut von Kaninchen und auf Pferdeserum war positiv. Nach seinen Versuchen hält Verf. den Beweis für die spezifische Pathogenität der Spirochaete pallida für die Syphilis für erbracht. H. bezweifelt, daß man in jedem Falle die Spirochaete pallida von anderen ähnlichen Spirochaeten unterscheiden kann. Hier müsse Kultur und Verimpfung entscheiden. *Frieboes.*

**Blumenthal** (1376). Bei Kaninchen, die in die vordere Augenkammer oder intratestal mit Syphilisvirus geimpft worden waren, fiel die WASSERMANNsche Reaktion — außer bei einem Hodentier — stets negativ aus. Dagegen war sie positiv bei einigen Kaninchen mit Erscheinungen allgemeiner Syphilis, und zwar wurde sie ca. 2 Monate post infectionem positiv. Von mit Dourine infizierten Tieren gaben von vier vorher WASSERMANN-negativen Tieren drei später positive WASSERMANNsche Reaktion. Die Ergebnisse von CITRON und MUNK, daß nur Tiere, denen wäßriger syphilitischer Leberextrakt injiziert worden war, stark positive WASSERMANNsche Reaktion gaben, dagegen alle die, denen alkoholischer Organextrakt injiziert war, stets WASSERMANN-negativ blieben, konnte B. bestätigen. *Frieboes.*

Nach **Uhlenhuth** und **Mulzer** (1719) sind zur Syphilisimpfung Kaninchen geeigneter als andere Tiere, auch mehr als die niederen Affen. Besonders günstig sind die Resultate bei Impfung in und am Hoden. Das Impfmateriel wird von Passage zu Passage virulenter. Während bei vielen Tieren die Infektion lokalisiert bleibt, kommt es bei besonders stark entwickelter Hodenerkrankung zur Allgemeininfektion. Durch intravenöse Impfung konnten Verff. ebenfalls eine Allgemeininfektion erzielen. Besonders günstig waren die Resultate bei intrakardialer Impfung an jungen Kaninchen. Die Symptome decken sich mit denen der menschlichen Syphilis und besonders auch mit denen der Lues congenita. Spirochaete pallida ließ sich stets in den Krankheitsherden nachweisen, ebenso im Blute. Vielleicht gelänge es, durch stetige Steigerung der Virulenz septikämisch-syphilitische Krankheitssymptome zu erzeugen. *Frieboes.*

Es gelang **Uhlenhuth** und **Mulzer** (1720), bei Kaninchen systematisch eine Allgemeinsyphilis zu erzeugen. Sie benutzten Spirochaetenaufschwemmungen aus virulenten Kaninchenhoden und spritzten 1-2 ccm jungen Kaninchen intrakardial ein. Nach verschieden langem Inkubationsstadium magerten die Tiere ab und es traten dann regelmäßig als erstes manifestes Symptom halbkugelige derbe Tumoren an den Nasenöffnungen und am Schwanzende auf. Es kam außerdem zu papulösem und pustulösem Exanthem. Auch Haarausfall und Periostitis wurde beobachtet. Die Erscheinungen heilen nach einiger Zeit ab. Recidive, besonders Augen-

erkrankungen, können auftreten. Auch erwachsene Kaninchen bekamen nach intrakardialer Impfung Allgemeinsymptome. Eine bestehende Schwangerschaft scheint prädisponierend auf das Zustandekommen einer Allgemeinsyphilis zu wirken. — U. und M. konnten feststellen, daß nach intravenöser Injektion von 0,08 g Atoxyl 24-48 Stunden später keine Spirochaeten mehr im Punktionsaft der syphilitischen Kaninchen-tumoren nachzuweisen waren. Auch trat die Rückbildung der Tumoren sehr rasch ein. Auch die Keratitis bei einem Kaninchen hellte sich sehr rasch nach Atoxyleinspritzung auf. Auch brachte nach intravenöser Injektion von virulentem Spirochaetenmaterial bei einem trächtigen Kaninchen dies nach einigen Wochen zwei anscheinend normale Junge zur Welt. Das eine bekam 70 Tage nach der Geburt einen typischen erbsengroßen Nasentumor und einen Schwanztumor mit reichlichen Spirochaete pallida und eine Keratitis parench. Das andere blieb ohne luetische Erscheinungen; eine intrakardiale Impfung fiel negativ aus (es war also wohl latent syphilitisch), während andere gleichzeitig geimpfte gesunde junge Kaninchen syphilitische Allgemeinerscheinungen bekamen. Es sei damit bewiesen, daß die Syphilisspirochaeten die Placenta passieren und die Jungen syphilitisch machen können. *Frieboes.*

**Uhlenhuth** und **Mulzer** (1721) berichten über ihre weiteren Erfolge nach Impfungen von Kaninchen mit menschlichem spirochaetenreichen Syphilismaterial. Nicht nur ist es ihnen gelungen, an den Impfstellen (Scrotalhaut, Hodenparenchym, Hodenhüllen) lokale, primäraffektgleiche Effloreszenzen zu erzielen, sondern durch Verimpfung in die Blutbahn erzielten sie in fast 100% Allgemeinerkrankungen syphilitischer Natur. Es kam dabei vor allem zu folgenden Erscheinungen: 6-8-10 Wochen nach der Injektion wird das Fell struppig, die Freßlust ist vermindert, Abmagerung beginnt. Bald nach diesem Prodromalstadium bilden sich fast regelmäßig als erstes manifestes Symptom der Lues an der knorpeligen Nasenöffnung zwei kleine derbelastische Tumoren, die in der Mitte zusammengewachsen sind. Auch am Schwanzende meist schon jetzt eine ovale kolbige eben-solche Anschwellung. Ferner treten im Gesicht neben der Nase, unterhalb des Maules, am Kinn, über den oberen Augenbogen und an den Ohrwurzeln ovale, derbe, linsen- bis erbsengroße Tumoren auf, die meist in der Mitte eine kleine festhaftende trockene Borke aufweisen. Histologisch bestehen sie aus Granulationsgewebe mit auffallend vielen Plasma- und eosinophilen Zellen. Es besteht gleichzeitig starke beiderseitige Conjunctivitis mit starker Sekretion; manchmal auch typische Keratitis parench. Es kommt auch bisweilen zu kolbigen Auftreibungen der Endglieder mancher Zehen, die Krallen gehen hier zugrunde. Ferner wurden einmal je Analpapeln und zirkumskripter Haarausfall beobachtet. In 2 Fällen konnten Verff. Spirochaete pallida im Blut nachweisen. In inneren Organen konnten sie keine Veränderungen finden, doch waren Verimpfungen von Milz-, Leber-, und Knochenmarkbrei zum Teil positiv. Auch bei einigen erwachsenen Kaninchen bekamen sie allgemeine Erscheinungen (knötchenförmigen Ausschlag, Keratitis usw.). Die Erschei-

nungen heilen nach einiger Zeit ab; Verff. beobachteten in einigen Fällen Recidive, so daß also auch hier ein Stadium der Latenz angenommen werden muß. Immunität scheinen die geimpften Kaninchen nicht zu bekommen, da erneute Impfung in den bisher verschonten Hoden positiv ausfiel. Auch sind im Serum erkrankter oder intravenös geimpfter Kaninchen keine spezifischen Antikörper nachweisbar. *Frieboes.*

Während 3 Jahren hat **Wimann** (1758) ca. 700 Kaninchenimpfungen vorgenommen, und zwar mit infektiösem Material vom Menschen und mit Seriovirus von Kaninchencornea. 15 Kaninchen wurden in einem Versuche in die Hoden Seriovirus oder Hodenemulsion und Knochenmarkemulsion von anderen intratestal geimpften Tieren verimpft; bei allen gelang eine Allgemeininfektion; meist bestand Marasmus und Haarausfall, zweimal entstanden spirochaetenhaltige örtliche Erscheinungen. *Frieboes.*

**Tomaszewski** (1705) beobachtete, daß syphilitische Genitalaffektionen der Kaninchen fast immer von regionären Drüsenschwellungen begleitet waren. Bei 21 Kaninchenböcken fand er 7mal Spirochaeten; 6mal konnte er Spirochaeten nur durch das Tierexperiment nachweisen. 8mal waren Impfversuch und Dunkelfelduntersuchung ohne Ergebnis. Die Untersuchung von nach LEVADITI gefärbten Stücken ergab negatives Resultat. Nach Hodenimpfung beobachtete er einmal ein papulöses Syphilid des Präputiums und eine Hodeninduration mit zahlreichen Spirochaeten als Sekundärererscheinungen. Bei einem subskrotal geimpften Kaninchen schollen die Halslymphdrüsen an; diese ergaben subskrotal weiter verimpft ein positives Resultat. Nach Ansicht des Verf. ist Generalisierung des Virus beim Kaninchen gar nicht so selten. Ausschlaggebend ist neben virulentem Material die Impfstelle (Hoden, Skrotum, Vene). Meerschweinchen sind weniger empfindlich. Überimpfung von Meerschweinchen zu Meerschweinchen gelingt. *Frieboes.*

**Grouven** (1459) machte mit aus SOWADEschen Spirochaetenmischkulturen (s. o. p. 497) hergestelltem Vaccin Versuche an syphilitischen Kaninchen; er „löste dabei örtliche und allgemeine Reaktionen aus, die denen des alten Tuberkulins bei tuberkulösen Prozessen völlig entsprachen; der Heilungserfolg war, soweit die sichtbaren Krankheitserscheinungen in Betracht kommen, eklatant“. *Frieboes.*

**Margolis** (1570) Untersuchungen über die Empfänglichkeit der Meerschweinchen für Syphilis hatten das Ergebnis, daß es nicht gelingt, mit menschlichem Syphilismaterial bei Meerschweinchen eine Keratitis zu erzeugen. Es gelingt aber mit virulentem Passagenvirus des Kaninchenauges, allerdings nur sehr selten. Material von Meerschweinchenkeratitis läßt sich mit positivem Erfolg auf Kaninchenaugen, aber nicht auf Meerschweinchenaugen überimpfen. 4 Meerschweinchen wurden subskrotal mit Kaninchenkeratitismaterial geimpft; nur einmal positiver Erfolg. *Frieboes.*

Die Schlußsätze der experimentellen Arbeit **Gózonys** (1456) über Infektionswege und natürliche Immunität bei Spirochaetosen sind folgende:

„1. Die percutanen Infektionsversuche haben die Angaben MANTEUFELS bestätigt; die Infektion auf percutanem Wege ist möglich.

2. Die Schleimhäute des Verdauungskanales sind für Spirochaeten nicht undurchdringlich.

3. Die Conjunctiva von Mäusen ist auch für Recurrensspirochaeten passierbar.

4. Meine Versuche haben erwiesen, daß die unverletzten Schleimhäute der Genitalien für Spirochaeta recurrens durchgängig sind.

5. Bei der natürlichen Immunität spielen laut meiner Versuche die Leukocyten eine große Rolle, aber nicht durch Phagocytose, sondern wahrscheinlich, indem sie auf den Reiz der Spirochaeten einen für letztere schädlichen Stoff abgeben. Diese Wirkung der Leukocyten ist auch bei empfänglichen Tieren vorhanden, jedoch in viel geringerem Maße als bei unempfänglichen.“ *Frieboes.*

**Loewenberg** (1562) kommt nach zahlreichen Untersuchungen bei spitzen Kondylomen, bei Balanitis ulcerosa und Ulcus gangraenosum zu dem Ergebnis, daß bei spitzen Kondylomen in einigen Fällen in allen Gewebsschnitten nach LEVADITI gefärbte Spirochaeten nachzuweisen sind, die dem Typus Spirochaeta refringens gleichen. Dieselben Spirochaeten ließen sich auch bei Balanitis ulcerosa und Ulcus gangraenosum nachweisen. Da sie sich außerdem noch bei anderen Genitalaffektionen, bei gewissen Wunderkrankungen und in normalem Sekret der Vagina und des Präputiums finden, so können diese Spirochaeten nicht als Erreger der in Frage stehenden drei Affektionen angesehen werden. *Frieboes.*

**Faroq** (1424) wies in einer tertiär-luetischen Niere mit der BERTARELLI-VOLPINOSchen Silbermethode Spirochaeten im Innern der Tubuli contorti nach. Es bestand zugleich Amyloid. *Schultz.*

**Le Play** und **Sézary** (1547) konnten in den Nieren eines 45jährigen, an Lues II und Nephritis gestorbenen Mannes zahlreiche Spirochaeten in den harnbereitenden Kanälchen, seltener im Epithel der Tubuli contorti, am häufigsten im Lumen, nie in Glomerulis, Bindegewebe und Gefäßwänden nachweisen. Dieser Befund erklärt den oft im Urin gelungenen Spirochaetennachweis. *Schultz.*

**Sézary** (1672) hat bei visceraler sekundärer Syphilis durch den Befund der Spirochaete pallida in den parenchymatösen Zellen den Beweis (?! Ref.) erbracht, daß die spezifischen syphilitischen Gewebsveränderungen sich nicht nur auf den Bindegewebs-Gefäßapparat beschränken. *Dibbelt.*

**Grünberg** (1461) berichtet über den Befund reichlicher Spirochaeten bei einem 7-8 Monate alten luetischen Fötus im Bereiche des Felsenbeines. Die Spirochaeten fanden sich an der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube in der Umgebung und an der Wand der Gefäße wie in den feinen sensiblen Nerven. Inneres Ohr: Spirochaeten sind nur im Stamm des Vestibulum und des Nervus cochleae parallel den Nervenfasern und zwischen den Zellen der Stammganglien zu sehen. Die Labyrinthkapsel zeigt nur im Mark der breiten Spongiosaschicht mäßig reichliche Spirochaeten. Mittelohr, Canalis facialis und caroticus: In diesem Gebiet

sind Spirochaeten „in riesiger Menge“ vorhanden. Gefäßwände und perivaskuläres Gewebe sind fast überall Sitz zahlreicher Spirochaeten. Nach diesen Befunden nimmt G. an, daß die Ausbreitung des Infektionsträgers ganz vorwiegend auf dem Wege der Gefäße und Nerven erfolgte. Größere pathologische Veränderungen der Gewebe konnten nicht gefunden werden. Diese Differenz — Befund reichlicher Spirochaeten bei anscheinend nicht verändertem Gewebe — meint der Verf. dahin auslegen zu sollen, daß bei dem weniger reaktionsfähigen fötalen Organismus eine lange Inkubationszeit vorhanden sei. *Weichselbaum.*

Im Anschluß an frühere Arbeiten hält **Siegel** (1678) den von ihm gefundenen „Cytorrhycles luis“ als den Erreger der Syphilis aufrecht. Er kommt zu folgenden Schlußsätzen:

„1. Meine frühere Hypothese, daß die im Blut Syphilitischer gefundenen kokkenähnlichen, Cytorrhycles genannten Gebilde identisch sind mit den z. T. mehr in Schleimhüllen zusammengeballten Formen der Ausstriche von Hautaffekten, wird bestätigt durch das Auffinden derselben Formen in den Reinkulturen, die aus Blut gewonnen wurden.

2. Durch die Kultur wird erwiesen, daß diese Gebilde, die von mir unter dem Namen Cytorrhycles zusammengefaßt wurden und denen eine systematische Stellung zwischen Protozoen und Bakterien angewiesen war, tatsächlich eine Gruppe von Coccaceen sind, die sich auszeichnet durch das Vorkommen von außergewöhnlich kleinen Entwicklungsformen.

3. Durch den regelmäßigen Nachweis dieser Gebilde im Blut geeigneter Entwicklungsstadien der Krankheit, sowie durch die Verimpfbarkeit der Kulturen wird deren spezifische Bedeutung erwiesen.

4. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß die ähnlichen Gebilde im Blut und in der Haut bei Pocken resp. Vaccine und Maul- und Klauenseuche und verwandten Krankheiten, die ebenfalls zu den Cytorrhycles gehören, gleichfalls Kokken sind, deren Kultur noch aussteht.“ *Frieboes.*

**Blaschko** (1375) betont die großen Schwierigkeiten der Anwendung des Immunitätsbegriffes auf die Lues; er weist auf die im allgemeinen regelmäßige, aber in einzelnen Fällen ohne ersichtlichen Grund durchbrochene Neigung der Lues hin, in früheren Stadien diffus, in späteren Stadien einzelherdweise aufzutreten\*. Die Lues ist ihm keine Konstitutions-, sondern eine chronische Infektionskrankheit\*\*. Er gibt allgemeine Anregungen zu weiteren Fragestellungen, ohne prinzipiell Neues zu bringen. *Schultz.*

**Meier** (1584) betont nachdrücklich, daß die klinische Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion völlig von der peinlichen Befolgung der Originalmethode WASSERMANNs abhängt und die Ausführung der Reaktion durch Laien nur zur Diskreditierung der Methode führe. Ebenso-

\*) Pathologisch-anatomisch ist die Lues in allen Stadien eine exquisit herdförmige Erkrankung. Nur die Zahl der Herde ist im sog. Sekundärstadium sehr viel größer, als in der sog. Tertiärperiode. *Baumgarten.*

\*\*) Diese letztere Auffassung ist so allgemein anerkannt, daß es auffällt, sie hier verteidigt zu sehen. *Baumgarten.*



wenig haben die vielfachen Modifikationen die Originalmethode verdrängen können. Wenn auch WASSERMANN und G. MEIER innerhalb 4 Jahren unablässig an einer Vereinfachung und gleichzeitigen Erhöhung der Spezifität und Zuverlässigkeit der Reaktion arbeiteten, so trat dennoch keine Änderung in den fünf Prinzipien der Originalmethodik ein.

Die von anderer Seite angegebenen Modifikationen nehmen in dem Streben, die immerhin komplizierte Originalmethode zu vereinfachen, wesentliche Änderungen an fast jedem der Prinzipien vor.

Verlangt die jetzt gültige Methode der WASSERMANNschen Reaktion

1. Anwendung des BORDET-GENGOUSchen Komplementbindungsverfahrens,

so sind vielfache Versuche gemacht worden, das komplizierte Komplementbindungsverfahren zu umgehen durch Präzipitierungsmethoden. Nachprüfungen ergaben jedoch, daß diese Wege nur auf Kosten der Spezifität eingeschlagen werden können. Am geringsten trat noch dieser Mangel bei der Lipoidausflockungsmethode mit Natrium glycocholicum und Cholestearin zutage.

Die optische Serodiagnose JACOBSTHALS, die auf der Beobachtung der Fällungserscheinungen beim Zusammentreffen von Syphilisserum und Antigen im Dunkelfelde beruht, ist ebenfalls durch Nachprüfung im WASSERMANNschen Laboratorium als zu unsicher befunden worden.

Über zwei andere Ersatzmethoden ist ein endgültiges Urteil noch nicht möglich, über die WEICHARDTSCHE Epiphaninreaktion (Verlegung des Phenolphthalein-Umschlagpunktes nach Einführung einer Schwefelsäure-Barytverbindung) und über die ASCOLISCHE Meiostragminreaktion, bei der sich während des Zusammentrittes von Antigen und Antikörper die Tropfenzahl erhöht.

2. Verlangt die Original-WASSERMANN-Methode Verwendung eines spezifischen Antigens.

In diesem Punkte haben viele Arbeiten auf Grund zahlreicher Parallelreihen dargetan, daß auch alkoholische Extrakte aus normalen Lebern oder Herzen des Menschen, sowie aus dem Meerschweinchenherzen ein allerdings unspezifisches Antigen enthalten, das mit dem spezifischen, aus luetischen Lebern gewonnenen übereinstimmt. WASSERMANN selbst hat jedoch gefunden, daß solche Extrakte bei Idiotenseris versagen, Extrakte aus luetischen Lebern aber positive Reaktion geben.

Als Antigen läßt sich auch ein wäßriger Extrakt aus Reinkulturen der *Spirochaete pallida* nicht verwenden, weil andere Bakterienextrakte Syphilisseren gegenüber als Antigen wirken können.

3. schreibt die Original-WASSERMANN-Methode vor: Verwendung eines heterologen, d. h. nicht vom Menschen stammenden hämolytischen Systems.

Hier bemühen sich die Forscher, die drei verschiedenen Tierblutarten (Hammel, Kaninchen, Meerschweinchen) auszuschalten. In der Tat kann man einen kontrollierten haltbaren hämolytischen Amboceptor und das Hammelblut fabrikmäßig beziehen, aber nicht ein einwandfreies Komplement.

Ferner hat man einen teilweisen Ersatz der heterologen Elemente durch homologe, d. h. vom Menschen stammende vorgenommen und die

4. Forderung der Original-WASSERMANN-Methode: Inaktivierung des zu untersuchenden Serums durch Erwärmung umgangen durch Benutzung aktiven Menschenserums. Über die Zulässigkeit dieser Änderung der Originalmethode sind die Akten noch nicht geschlossen.

5. erheischt die Original-WASSERMANN-Methode: Jedesmalige Anstellung von Kontrollen.

VON DUNGERN modifiziert die Original-WASSERMANN-Methode dahin, daß er statt der fünf Kontrollen der Originalmethode nur deren eine anwendet, nämlich die Prüfung des Serums auf seine eigenhemmende Wirkung. Damit leidet aber die Zuverlässigkeit, weil bei dieser Modifikation wie auch bei der Anwendung aktivierten Menschenserums eine positive Reaktion auftreten kann, ohne daß Lues vorliegt.

Wenn auch die technischen Schwierigkeiten der Original-WASSERMANN-Methode durch die im Handel befindlichen, kontrollierten Reagentien erleichtert worden sind, so ist doch nur ein einwandfreies Resultat gewährleistet durch die wissenschaftliche Kritik des Untersuchers. Darum sollte die Anstellung der WASSERMANNschen Serumreaktion auf größere Spezialinstitute beschränkt bleiben.

Die klinische Spezifität der WASSERMANNschen Reaktion ist eine begrenzte. Außer der Lues ergeben noch 2 Krankheiten einen positiven Ausfall der Reaktion:

1. Die Lepra besonders in der tuberösen Form. Die Verwandtschaft der Sera scheint in der stark lipoidausflockenden Fähigkeit des Lepraserums zu liegen. G. MEIER entdeckte aber auch eine weitere Verwandtschaftsreaktion, die eine Trennung beider Seren ermöglicht. Es ergibt nämlich Lepraserum mit Tuberkulin eine typische Komplementbindungsreaktion, nicht aberluetisches Serum mit Tuberkulin.

BIEHLER und ELIASBERG differenzierten beide Seren durch die Beobachtung, daß Lepraserum mit einem Antiforminextrakt aus Lepromen einen positiven Ausfall der Reaktion gibt, nicht aber Luesserum.

2. Die Malaria in frischen Fällen, wie auch (wenn auch seltener) in den chronischen bzw. latenten Fällen. Deshalb ist in Malariagegenden große Vorsicht bei der Verwertung eines positiven Ergebnisses der Serumreaktion geboten.

Rückfallfieber und Framboesia tropica, die als Spirochaetenkrankheiten einen positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion geben, kommen in Europa nicht vor.

Bei Scharlach, bei dem MUCH und EICHELBERG in 40% der Fälle positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion gefunden hatten, konnte von G. MEIER bei über 100 Scharlachfällen kein einziges positives Resultat erzielt werden.

Selten kommt auch eine unspezifische Reaktion bei fieberhaften und konsumierenden Krankheiten vor. Die bei diesen Krankheiten vermehrt

ten oder leichter ausfällbaren Serumglobuline bedingen vielleicht die Komplementbindung.

Die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die Diagnose durch Untersuchung des Serums liegt in der Tatsache, daß der positive Ausfall der Reaktion ein Beweis für stattgefundeneluetische Infektion ist, wenn Lepra, Malaria, Framboesie und Rückfallfieber sicher ausgeschlossen sind, wenn sämtliche Blutkörperchen ungelöst sind (komplette Reaktion) und wenn die Originalmethode von einem erfahrenen Fachmanne vorgenommen worden ist.

Der negative Ausfall der Reaktion schließt jedoch Lues niemals aus, weil ein refraktäres Verhalten der Luessera, wenn auch nur in 1-2% der Fälle vorkommt bei frischen Primäraffekten und bei behandelter Lues.

Wird Lumbalflüssigkeit in doppelter Dosis wie das Serum und nicht inaktiviert zur WASSERMANNschen Reaktion benutzt, so gestattet der positive Ausfall derselben die Organdiagnose. Es handelt sich dann um eine spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems, meist um eine nichtluetische. Bei Paralyse zeigt denn auch Serum wie Liquor fast stets positive Reaktion, bei Tabes der Liquor nur in  $\frac{1}{4}$  der Fälle, bei Lues cerebrospinalis fast nie.

Für Prognose und Therapie ist die WASSERMANNsche Reaktion der einzige exakte Indikator für den Erfolg der Behandlung. Der dauernd negative Ausfall der Reaktion rechtfertigt den Schluß auf endgültige Heilung der Lues. Die Erfahrung hat gezeigt, daß frühzeitige und energische Behandlung bald ein negatives Resultat der Serumreaktion erzeugt. Das Wiederauftreten einer positiven WASSERMANNschen Reaktion erfolgt vor dem Erscheinen des klinischen Recidivs wenigstens bei Hg-Behandlung. Bei Salvarsanbehandlung treten jedoch auch Neurorecidive auf bei gleichzeitig negativer WASSERMANNscher Reaktion. In solchen Fällen gibt aber der Liquor cerebrospinalis positive Reaktion. *Niekau*

**de Haan** (1466) bespricht in einem kritischen Referat das Wesen der WASSERMANNschen Reaktion, die Frage ihrer Spezifität, ihre klinische Bedeutung für die Diagnose und Therapie der erworbenen wie der kongenitalen Syphilis. Er spricht die Überzeugung aus, daß für die Erkennung und Behandlung der Syphilis die Reaktion von größtem Werte ist. *Dibbelt.*

**Hoehne** und **Kalb** (1501) haben neben der Original-WASSERMANN-Methode noch geprüft die WASSERMANN-Methode mit aktivem Serum, die Modifikationen nach BAUER, STERN und HECHT.

Bei der Original-WASSERMANN-Methode verlangen die Autoren jedesmalige Extraktkontrolle. Sie begnügen sich nicht mit dem einmal ausgetitrierten Extrakt.

Die WASSERMANN-Methode durch Verwendung aktiven Serums modifiziert, ergibt klinisch unspezifische Resultate.

Den übrigen Modifikationen haftet sämtlich der schwerwiegende Nachteil an, daß sie keine Extraktkontrollen zulassen. Daher kann eine eingetretene Hemmung der Hämolyse niemals als Beweis einerluetischen Infektion gelten.

BAUER umgeht den künstlich erzeugten Hammelblut-Kaninchenamboceptor und wendet den sogenannten Normalamboceptor an, der in jedem Menschenserum enthalten ist. Eine Idee, vor der bereits 1906 BRUCK nachdrücklich warnte, wegen der großen individuellen Schwankung des Normalamboceptors für Hammelblut in menschlichen Seris.

M. STERN schaltet das teure und schwer konservierbare Meerschweinchenserum aus und nimmt dafür das in jedem aktiven menschlichen Serum enthaltene Komplement.

Um den ebenfalls schwankenden Komplementgehalt zu berücksichtigen, nimmt STERN einen großen Amboceptorüberschuß. Weil aktives Serum verwendet wird, fehlt auch dieser Modifikation die klinische Spezifität.

HECHTS Methode vereinfacht die Original-WASSERMANN-Methode am meisten und benutzt wie BAUER den menschlichen Normalamboceptor für Hammelblut und wie STERN das in aktivem Serum enthaltene Komplement.

Diese Methode stellt also eine Kombination der beiden vorigen dar, naturgemäß auch ihrer schwerwiegenden Nachteile.

An 98 tabellarisch zusammengestellten Fällen nichtluetischer Erkrankungen aller Organe zeigen die Verff., daß die Original-WASSERMANN-Methode kein einziges positives Resultat ergab, die Modifikation unter Verwendung aktiven Serums hingegen 21 positive Resultate, die BAUERSche Modifikation 1 positives Ergebnis, die STERNSche Modifikation 16 und die HECHTSche gar 23 positive Reaktionen.

Die Verff. sprechen auf Grund ihrer Untersuchungs- und Kontrollreihen nur der Original-WASSERMANN-Methode klinische Spezifität zu. *Niekau.*

**Hayn und Schmitt** (1477) kommen auf Grund ihrer umfangreichen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die STERNSche Modifikation bei sicherluetischen Seren häufiger ein positives Resultat gibt, als die Original-WASSERMANN-Methode.

Da die STERNSche Modifikation aber auch bei anamnestisch und klinisch luesfreien Erkrankungen positiven Ausfall zeigen kann, so raten die Verff. wegen dieses beobachteten unspezifischen Verhaltens von der alleinigen Anwendung der Methode ab. Höchstens soll die STERNSche Modifikation neben der WASSERMANNschen Reaktion angestellt werden bei sicherluetischen Seren.

Im übrigen erwarten die Verff. sichere Resultate der WASSERMANNschen Serumreaktion nur bei Untersuchungen in gut eingerichteten Laboratorien von geschultem Personal. *Niekau.*

**Gunzenhäuser** (1464) hat vergleichende Untersuchungen mit der WASSERMANNschen Originalmethode und der STERNSchen Modifikation derselben, die das im menschlichen Blut vorhandene Komplement an Stelle des Komplements im Meerschweinchenserum setzt, angestellt und kommt zu dem Resultat, daß es einmal Fälle gibt, wo das natürliche Komplement im menschlichen Serum fehlt, die STERNSche Modifikation also nicht anwendbar ist, daß ferner Seren nach der Originalmethode negativ, nach der STERNSchen positiv und umgekehrt reagieren können. Er bezeichnet

auf Grund seiner Untersuchungen die STERNSche Modifikation als wertvolle Ergänzung der klassischen Methode, sie ist nicht als Ersatz derselben anzuwenden, sondern nur neben ihr. *Dibbelt.*

**Hecht** (1479) unterzieht die BRUCK- und STERNSche Versuchsanordnung, die inaktiviertes Normalserum mit Organbrei versetzten, 3 Tage lang bei 37° hielten, und dann einen positiven Ausfall der WASSERMANNSchen Reaktion beobachten konnten, während das unbehandelte Serum negativ reagierte, einer Nachprüfung. Er bestätigt die Resultate, kommt aber zu einer anderen Deutung derselben. Das Charakteristische des Lues-serums: geringer Amboceptorgehalt und vermehrtes Komplementbindungsvermögen, ist nicht künstlich auf Normalserum übertragen worden, wenn auch der Schlußeffekt derselbe ist. Sondern durch Digerieren mit Organbrei wird dem Normalserum so viel Eigenhemmung verliehen, daß es allein zwar nicht völlig hemmt, aber bei Zusatz eines alkoholischen Extraktes (mit geringem Komplementbindungsvermögen) positive Reaktion bewirkt. *Dibbelt.*

Nach allgemeinen Sätzen über Serodiagnostik der Syphilis berichtet **Schereschewsky** (1646) über eigene Parallelversuche mit v. DUNGERNscher und WASSERMANNScher Reaktion an 50 Säuglingen und Ammen. Er hat dabei im großen Resultate bekommen, die „vollkommen befriedigend“ waren. Die Original-WASSERMANN-Reaktion sei das Maßgebende, doch dürfe die v. DUNGERNsche Methode zur Anwendung kommen, wenn nicht ein Laboratorium zur Verfügung stehe. Nur wenn komplette Hemmung vorliegt, dürfe positive Reaktion angenommen werden. *Frieboes.*

**H. Mayer** (1582) berichtet über vergleichende Untersuchungen der ursprünglichen WASSERMANNSchen Methode und der v. DUNGERNschen Modifikation mittels Komplementpapier (zu beziehen von Merck); alle Fälle manifester Lues reagierten positiv nach v. DUNGERN; von 31 positiven Fällen nach WASSERMANN reagierten 29 positiv nach v. DUNGERN.

*Dibbelt.*

**Mintz** (1598) schlägt eine M o d i f i k a t i o n der WASSERMANNSchen Reaktion vor, die darin besteht, daß das zu untersuchende Serum vorher mit Hammelerythrocyten bei Brutschranktemperatur in Berührung gebracht wird, und zwar 0,4 ccm Serum mit physiologischer Kochsalzlösung auf 2,0 ccm gebracht + 2 ccm 5proz. Emulsion von Hammelerythrocyten 1 Stunde lang bei 34°, unter gelegentlichem Schütteln. Danach werden die Hammelblutkörperchen abzentrifugiert und mit 2 ccm der klaren wasserhellen Flüssigkeit die Reaktion vorgenommen. Durch diese Methode wird vollständige Extraktion des normalerweise im menschlichen Serum vorhandenen Hammelamboceptors, der den Ausfall der Reaktion vollständig verschieben kann, erreicht. Ferner wird das Serum auch von den sogen., die Hämolysen beeinflussenden Komplementoiden befreit und dadurch die Reaktion feiner und empfindlicher. *Dibbelt.*

**Noguchi** (1615) bespricht und verteidigt seine M o d i f i k a t i o n der WASSERMANNSchen Reaktion. Als Antigen verwendet er den acetonunlöslichen Teil der Gewebslipide, gewonnen aus Leberextrakt, als Blut-



körperchen Menschenblut, als Amboceptor Immunsrum vom Kaninchen, als Komplement Meerschweinchensrum. Den Einwand, der speziell gegen sein Verfahren erhoben ist in bezug auf die Möglichkeit des Auftretens einer Komplementbindung durch das Zusammenwirken von Menschensrum und dem antimenschlichen Amboceptor, sucht er zurückzuweisen. *Dibbelt.*

**Basset-Smith** (1354) hat 1000 Fälle mit der FLEMMINGSchen *M o d i f i k a t i o n* der WASSERMANNschen Reaktion untersucht mit folgendem Ergebnis:

	Zahl der Fälle	positiv	negativ	%
Syphilis (primäre) . . .	143	106	37	74 pos.
Syphilis (sekundäre) . .	371	348	23	93,5 „
Syphilis (tertiäre) . . .	64	57	7	89 „
Latente Syphilis . . . .	54	25	29	46 „
Parasyphilis. . . . .	13	13	—	100 „
Carcinom . . . . .	219	1	218	99,5 neg.
Gonorrhoe . . . . .	23	—	23	100 „
Andere Krankheit . . .	113	3 <sup>1</sup>	110	97,4 „

Von den 37 negativen Fällen des Primärstadiums waren viele sehr früh untersucht und wurden später positiv. Verf. verlangt, daß wenigstens 3mal negativer Ausfall der Reaktion in 3monatlichen Intervallen beobachtet sein muß, bevor von völliger Heilung gesprochen werden darf. In dem ersten nach Salvarsan-Injektion entleerten Urin fand er Arsen, diese Arsenausscheidung hielt ungefähr 14 Tage an. *Graham-Smith.*

**Engel** (1419) beschreibt sein Syphilismikrodiagnostikum, das sich in seinen Kursen bewährt hat und für die Verwendung in der täglichen Praxis gedacht ist.

E. hat die Original-WASSERMANN-Methode dahin modifiziert, daß er nur  $\frac{1}{10}$  der Flüssigkeitsmengen der Originalmethode benützt.

Für die geringen Flüssigkeitsmengen hat der Verf. besondere Apparate herstellen lassen.

E. gibt dann eine gute Darstellung von der Technik der WASSERMANNschen Reaktion, nach der der Praktiker die Reaktion ausführen kann<sup>2</sup>.

*Niekau.*

**Jacobäus** (1512) teilt zur *E n t f e r n u n g* der in manchen menschlichen Seren vorkommenden *e i g e n e n A m b o c e p t o r e n* gegen Hammelblutkörperchen folgende *M e t h o d e* mit: Digerieren des inaktivierten Serums (0,2 ccm) mit Hammelblutkörperchen (1 ccm 5proz. Emulsion) in 2,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung  $\frac{1}{2}$ -1 Stunde lang, darauf Zentrifugieren. In der überstehenden Flüssigkeit sind dann die

<sup>1</sup>) 1 Fall von maligner Lebererkrankung und 2 von akuter Malaria. Ref.

<sup>2</sup>) Ich glaube, daß der beschäftigte Praktiker mit der ENGELSchen Methode häufig keine einwandfreien serologischen Luesdiagnosen stellen wird, denn abgesehen von dem Zeitaufwand, den die sorgfältigen Titerbestimmungen und Kontrollen erheischen, fehlt dem Praktiker zumeist die Übung in serologischen Arbeitsmethoden, die hier obendrein durch die feingeteilten Pipetten usw. erschwert sind. Ref.

eigenen Amboceptoren, wie etwa vorhandene Komplementoide beseitigt. Mit seiner Technik hat Verf. öfter positive Reaktion erhalten in 10%, die bei der klassischen WASSERMANNSchen Reaktion versagten, und in 5%, die bei der WECHSELMANNSchen Modifikation, die durch Zusatz von Baryumsulfat nur die Komplementoide entfernt, negativ reagierten. Er empfiehlt seine Methode speziell für unsichere oder behandelte Fälle von Lues.

*Dibbelt.*

**Calcaterra** (1390) hat 14 verschiedene Kaninchenserum auf die WASSERMANNSche Reaktion untersucht, und zwar 1. von Kaninchen, die keinerlei Behandlung unterzogen worden waren; 2. solchen, die mit wäßrigem Lungengewebeextrakt, 3. solchen, die mit Gonok.- und Diplok.-Exsudat und 4. die mit Lecithin vorbehandelt waren, teils intravenös, teils subcutan. Der Ausfall der Reaktion war dreimal positiv, in je einem Falle der drei ersten Gruppen; die lecithinbehandelten Tiere reagierten völlig negativ. Als Antigen wurde ein antialkoholischer Extrakt aus Meerschweinchenherz (Lipoid) benutzt. Die Coccidiose, diese bei Kaninchen so häufige Lebererkrankung, als Ursache für den positiven Ausfall der Reaktion anzunehmen, kann bei dem spärlichen Material des Verf.s nur eine Hypothese sein.

*Dibbelt.*

**Manoiloff** (1568) hat Versuche zur Vereinfachung der WASSERMANNSchen Reaktion angestellt und an Stelle des Amboceptors des durch Hammelblutkörpercheneinspritzung vorbehandelten Kaninchenserums Magensaft zu setzen versucht und dieselben Resultate wie mit dem WASSERMANNSchen hämolytischen Amboceptor bekommen. Magensaft, in der Verdünnung 1 : 100, gibt mit Normalserum vollständige Hämolyse, mit Luesserum vollständige Hemmung, Dezinormalsalzsäure 1 : 100 verhält sich ebenso, jedoch ist Hämolyse und Hemmung nicht so deutlich. Normalsera nichtluetischer, an anderen infektiösen Krankheiten leidender Personen geben mit Magensaftlösung nicht die spezifische Reaktion.

*Dibbelt.*

**Jacobäus** (1513) hat versucht, die Hämolysereaktion bei der WASSERMANNSchen Reaktion durch verschiedene Konglutationsreaktionen zu ersetzen (Zusammenballen der roten Blutkörperchen, entsprechend der Agglutination der Bakterien). Versuche mit Mastix- oder Stärkeemulsionen, die durch das Ochsen Serum ausgeflockt werden sollen nach GENGOU, während diese Reaktion bei Komplementbindung gehemmt werden sollte, fielen vollständig negativ aus. Mit verschiedenen Arten von Blutkörperchenkonglutination erzielte Verf. in ca. 90% übereinstimmende Resultate. Für die praktische Anwendung empfiehlt er aber diese Methode nicht, da einerseits der Unterschied zwischen negativen und positiven Fällen weniger scharf ausgeprägt ist als bei der gewöhnlichen WASSERMANNSchen Reaktion, und da außerdem die nötigen Sera in frischem Zustand schwer zu erhalten sind.

*Dibbelt.*

**Segale** (1665) machte eine lange Reihe von genauen Untersuchungen, aus denen sich ergibt, daß Ozonisierung in den Seris von syphilitischen Individuen und auch in einigen Kaninchenseris die Eigenschaft

hervorrufen, das K o m p l e m e n t z u f i x i e r e n, eine Eigenschaft, die sehr derjenigen ähnelt, welche die Sera selbst im Kontakt mit den Lipoidkomplexen erlangen. Bei demselben Verfahren beobachtete Verf., daß in syphilitischen Seris die Micellen konglutiniert werden, was bei anderen menschlichen Seris nicht eintritt.

S. schließt, indem er behauptet, seine Untersuchungen, die den Wert der WASSERMANNschen Reaktion als Immunitätserscheinung herabsetzen würden, könnten zum biochemischen Studium der Zusammensetzung der syphilitischen Sera ermuntern und zum Forschen nach den Gründen, warum die WASSERMANNsche Probe spezifischen Wert hat, obwohl sie kein Ausdruck der Immunität ist. *Tiberti.*

**Breton** (1386) hat untersucht, in welcher Weise die u l t r a v i o l e t t e n S t r a h l e n (Quarzlampe, Quecksilberdampf) den Verlauf der WASSERMANNschen Reaktion beeinflussen können, wenn Antigen und Antikörper, getrennt oder zusammen, mit und ohne Komplementzusatz, diesen Strahlen ausgesetzt werden. Seine Resultate sind folgende: 1. an syphilitischen Antikörpern reiche Sera geben nach der Bestrahlung die gleiche positive Reaktion wie vor derselben. 2. Syphilitische Leberemulsion verliert durch die Bestrahlung die Fähigkeit, das Komplement abzulenken. 3. Die Mischung Antigen-Antikörper verliert durch die Bestrahlung an Komplementbindungsvermögen, besonders bei Gegenwart des Komplements während derselben. *Dibbelt.*

**Almquist** (1339) untersuchte mit der WASSERMANNschen Reaktion in MICHAELIS' Modifikation (Alkoholextrakt aus Herzen nichtluetischer Menschen) an 3000 Blutuntersuchungen von 508 Fällen folgende 4 Fragen:

1. Wann tritt die positive WASSERMANNsche Reaktion zum erstenmal nach der syphilitischen Infektion auf?

2. Wie verläuft die positive WASSERMANNsche Reaktion nach ihrem ersten Auftreten? Bleibt sie immer konstant bis die Krankheit geheilt ist oder zeigt sie wie die meisten Syphilissymptome eine Periodizität in ihrem Verlauf oder verläuft sie ganz unregelmäßig?

3. Wann erlischt die positive WASSERMANNsche Reaktion?

4. Wie wirkt die Behandlung mit verschiedenen Arzneimitteln auf die positive WASSERMANNsche Reaktion ein?

Die erste Frage beantwortet Verf. dahin, daß der erste Nachweis der positiven WASSERMANNschen Reaktion etwa 5—10 Wochen nach dem infizierenden Coitus und 1—7 Wochen nach dem Auftreten des Primäraffektes und gleichzeitig oder auch 3 Wochen vor dem Erscheinen des ersten Exanthems glückt.

Hinsichtlich der zweiten Frage zeigte sich ein konstantes Verhalten der positiven WASSERMANNschen Reaktion nach ihrem Auftreten 15 Monate hindurch aber auch ein periodischer Wechsel von positivem und negativem Ausfall der Serumreaktion.

Die dritte Frage ist nicht endgültig zu beantworten, weil man heute noch nicht weiß, wie lange eine negative Periode dauern kann.

Bei Untersuchungen der vierten Frage ergab sich, daß Hg-Kuren

einen zweifellosen, wenn auch verschiedenen Einfluß auf die WASSERMANNsche Reaktion haben. Teils schwand der positive Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion vor dem Schluß der Hg-Kur teils gleichzeitig mit demselben, teils eine gewisse Zeit danach, eventuell nach einer zweiten Kur.

Jodkalibehandlung, der 8 Fälle unterzogen wurden, machte in drei Fällen die positive WASSERMANNsche Reaktion zur negativen.

Atoxyl, das bei 2 Fällen angewendet wurde, ergab kein einwandfreies Resultat.

Salicylsäure-Anwendung beeinflusste die positive WASSERMANNsche Reaktion in keiner Weise.

Schließlich fand A. unter den Prostituierten Stockholms mit der serologischen Untersuchung  $\frac{1}{4}$  der Untersuchten luetisch infiziert, obwohl dieselben weder anamnestisch noch klinisch Anzeichen für Lues boten. Darunter befinden sich Fälle, die bis zu 17 Jahren polizeiärztlich untersucht worden sind.

*Nickau.*

**Gravagnas** (1458) exakte Untersuchungen beweisen den großen Nutzen der WASSERMANNschen Reaktion für die Erkenntnis der Syphilis in den Fällen, in welchen Manifestationen fehlen, die zur Diagnose dieser Krankheitsform zu führen geeignet sind. Bei vielen Individuen existieren nämlich nicht kontrollierbare, spezifische innere Läsionen, deren Vorhandensein nur durch die serologischen Methoden nachgewiesen wird.

*Tiberti.*

Indem **Verrotti** (1728) die Resultate einer langen Reihe von Untersuchungen zusammenfaßt, folgert er, daß die WASSERMANNsche Reaktion für die Serodiagnose der Syphilis um so häufiger positiv ausfällt, je mehr man sich dem sekundären Stadium nähert, währenddessen das positive Ergebnis konstant ist. Dann würde das Stadium der späten Syphilis folgen, in welchem man ungewisse und häufiger negative Resultate erhält; dies vermindert einigermaßen den diagnostischen Wert der WASSERMANNschen Reaktion, die außerdem während der spezifischen Behandlung und noch mehr während der Behandlung mit Jod und Quecksilber als während der Behandlung mit Salvarsan negativ ist.

Das Ergebnis ist um so leichter positiv, je zahlreicher die Krankheitsherde sind.

*Tiberti.*

**Hecht** (1478) sah unter 1700 florid Luetischen 31 mit WASSERMANN, die in Tabellen nach Vorbehandlung geordnet werden; Komplementbindungsversuche gegen spirochaetenhaltiges Reizserum gaben (14) kein eindeutiges Resultat. Verf. macht den Versuch einer Hypothese der „Ätiologie“ der negativen WASSERMANN-Reaktion: Sie kann beruhen auf 1. Behandlung, 2. verspätetem Auftreten, 3. zu vereinzelt Herden, besonders Hautherden, als daß dadurch eine Reaktion verständlich wäre, 4. Kachexie, 5. Anwesenheit von Komplementoiden, Lecithinüberschuß.

*Schultz.*

**Levaditi** und **Latapie** (1553) berichten über ihre Serumuntersuchungen nach WASSERMANN bei sicher Luetischen, wahrscheinlich Luetischen und

sicher nicht Luetischen. Aus ihnen erhellt die pathognostische Bedeutung dieser Reaktion für syphilitische Infektion. Beeinflußt wird der Ausfall derselben durch das Alter der Erkrankung und die spezifische Behandlung; der größte Prozentsatz positiver Reaktion findet sich in den ersten Wochen nach der Infektion (90%). Bei Lues hereditaria fand sich positiver WASSERMANN in 81%, bei syphilitischen Augenerkrankungen in 40 bis 80%. *Dibbelt.*

**Starke** (1687) liefert einen statistischen Beitrag über die Häufigkeit des positiven Ausfalls der WASSERMANNschen Reaktion. Untersucht wurden 1000 Fälle, manifeste Lues im Frühstadium reagierte positiv in 93%, im Spätstadium in 86%; latente Lues reagierte positiv in 77%. Ein Fall von akutem Lupus erythematosus reagierte anfangs positiv, nach Heilung negativ, ferner reagierten 2 Fälle von Polyneuritis auch positiv. — Außer der Originalmethode wurden auch andere Methoden ausprobiert, statt des alkoholischen Extrakts aus luetischer Leber wurde solcher aus normaler Leber, Acetonextrakt und als Ersatz für den Leberextrakt Lecithin, ölsaures Natrium verwandt, aber Verf. empfiehlt durchaus, sich an die ursprüngliche Vorschrift zu halten. *Dibbelt.*

**Traube** (1709) polemisiert gegen die Arbeit von SEIFFERT (Deutsche med. Wchschr. v. 15. Dez. 1910: Über eine neue serologische Methode zur Syphilisdiagnose\*). Prioritätsansprüche und sachliche Differenzen ohne allgemeines Interesse. *Frieboes.*

**Seifferts** (1667) Erwiderung zu S. TRAUBES „Zur Diagnose der Syphilis“ (s. voranst. Referat) enthält eine Richtigstellung von Prioritätsansprüchen und sachlichen Differenzen betreffs der sogen. Epiphaninreaktion. *Frieboes.*

**Stühmer** (1694) hat die Cerebrospinalflüssigkeit in Fällen von Paralyse, Tabes, Lues cerebrospinalis auf WASSERMANNsche Reaktion untersucht, und zwar in systematischer Titration, beginnend mit 0,2 ccm Liquor, steigend auf 0,4, 0,6 ccm usw., häufig war die Reaktion erst bei 0,4 oder 0,6 positiv. 12 Fälle von Paralyse reagierten sämtlich positiv, 2 erst bei Anwendung von 0,4, 3 von 0,6 ccm Liquor. Von 23 Tabesfällen nur 9mal positiver Ausfall der Reaktion, in einem Fall erst mit 0,8 ccm Liquor. Die Lues cerebrospinalis-Fälle (14) reagierten bis auf einen positiv, die Mehrzahl erst bei mehr als 0,2 ccm Liquor; gerade in diesen Fällen bei positiver Lumbalflüssigkeit (in höherer Konzentration) wurde negatives Verhalten des Blutserums beobachtet. *Dibbelt.*

Die Ergebnisse über den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion bei Erkrankungen des Nervensystems faßt **Dembowski** (1401) wie folgt zusammen:

1. „Bei Paralysis progressiva ist der Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion im Blute und im Liquor cerebrospinalis — abgesehen von seltenen Ausnahmen — positiv. In seltenen Fällen verschwindet die Reak-

---

\*) Vgl. den vorjährl. Bericht p. 678. *Baumgarten.*



tion zeitweise; dann muß die Wiederholung der Venen- und Lumbalpunktion erfolgen, um Klärung zu schaffen.

2. Bei der Tabesparalyse liegen die Verhältnisse ebenso.

3. Bei der Tabes dorsalis ist die WASSERMANNsche Reaktion im Blute in der Mehrzahl der Fälle, im Liquor sehr häufig positiv. Der positive Ausfall im Liquor ist also, im Gegensatz zu den Angaben NONNES, nach unseren Erfahrungen für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralysis progressiva nicht zu gebrauchen.

4. Bei den anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems aufluetischer Basis kann, entgegen der Regel, die WASSERMANNsche Reaktion im Blute im akuten Stadium negativ, im Liquor, ebenfalls entgegen der Regel, positiv sein. Derartige Fälle scheinen nicht sehr selten zu sein.

5. Bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und den Geisteskrankheiten nichtluetischen Ursprungs und ohne Kombination mit Lues haben wir keinen Fall von positiver Reaktion im Blute oder Lumbalpunktat gesehen.

6. Bei Luetikern ohne Veränderung des Nervensystems (und Lumbalpunktates!) haben wir eine positive Reaktion im Liquor nicht gesehen.

7. Bei Patienten ohne Lues und ohne Erkrankungen des Zentralnervensystems sahen wir nur negative Reaktionen im Blut und im Liquor.

Bezüglich der drei benutzten, aus der Tauentzien-Apotheke in Berlin bezogenen Antigene fassen wir unsere Erfahrungen dahin zusammen: „Das Antigen A, Dr. LESSERS Antigen (wäßrige Aufschwemmung eines Ätherextraktes aus normalen Menschenherzen) erwies sich als nach jeder Hinsicht absolut zuverlässig, vorausgesetzt natürlich, daß die Vorversuche es als nicht verdorben erwiesen hatten. Das Antigen C (alkoholischer Extrakt aus den Lebernluetischer Foeten) ergab in einer Reihe von Fällen Versager, erwies sich aber im allgemeinen als gut verwendbar. Das Antigen B (alkoholischer Extrakt aus normalen Menschenherzen) wies einen erheblichen Prozentsatz von Versagern auf, welcher bei der Gesamtheit unserer Untersuchungen noch höher war als bei den Fällen, welche zu dieser Arbeit verwandt sind. Es ist daher höchstens in Parallelversuchen zu verwerten. *Frieboes.*

**Wassermeyer** und **Bering** (1737) behandeln die Frage der Bedeutung der WASSERMANN-Reaktion für Psychiatrie und Neurologie. Hatte **PLAUT** mit Hilfe der WASSERMANNschen Reaktion bei Paralyse mit Serumbenutzung 345 positive und 14 negative Resultate, bei Benutzung des Liquor hingegen 276 positive und 21 negative Resultate erzielt, so fand **NONNE** dagegen bei Paralyse mit Liquorbenutzung in 95-96% positive Reaktionen, mit Serumbenutzung in 100%.

Bei der Tabes findet **PLAUT** mit Serumanwendung 50-90% positive Reaktionen und mit Liquor durchschnittlich 50%.

**NONNE-HOLZMANN** fanden bei ihren Untersuchungen 67% bei Serumanwendung, 9% bei Liquoranwendung positiv.

Bei Lues cerebri bzw. cerebrospinalis erhielt **PLAUT** mit Serum bei 95% und mit Liquor bei 15% positive Ausfälle der WASSERMANNschen Reaktion.

Die Verff. untersuchten 98 Fälle der psychiatrischen Klinik und 28 Fälle der dermatologischen Klinik zu Kiel. Sie fanden bei Paralyse die WASSERMANNsche Reaktion mit Serum in 94% der Fälle positiv und mit Liquor in 51% der Fälle positiv. Diese geringe Zahl positiver Ausfälle der WASSERMANNschen Reaktion mit Liquorbenutzung steht in offenem Widerspruch mit den Ergebnissen der oben genannten Autoren. Für diese Differenz können die Verff. keine Erklärung geben.

Weil nun in manchen Fällen von Paralyse die WASSERMANNsche Reaktion mit Serumbenutzung negativ ausfällt und mit Liquor noch häufiger negativ ausfällt, so haben die Verff. auch die chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Liquors herangezogen und bei 200 Paralysefällen die Eiweißproben nach GUILLAIN-PARANT und NONNE-APELT angewendet, die stets positive Resultate ergaben. Die Pleocytose zeigte in 99% der Fälle Lymphocytose.

Die Verff. empfehlen deshalb die WASSERMANNsche Reaktion als Vervollständigung der Untersuchungsmethoden. Ein negativer Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion stößt jedoch niemals die klinische Diagnose einer Paralyse um.

Hinsichtlich der Tabes und Lues cerebri bzw. cerebrospinalis haben die Verff. gefunden, daß die WASSERMANNsche Reaktion mit Serumanwendung in 94% positiv ausfiel, mit Liquor meist negativ.

Bei der Tabes fanden sie in 68% positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion.

Die Verff. begrüßen die WASSERMANNsche Reaktion als die Methode, mit der es erst möglich war, den Zusammenhang der Paralyse und Tabes mit der Lues zu erkennen.

Bei der Frage nach der Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für Prognose und Therapie der Lues bekennen sich die Verff. zu dem Satze: „Die dauernd negative Seroreaktion schützt vor Paralyse nicht, aber vor Tabes.“

*Niekau.*

**v. Sarbó** und **Kiss** (1640) untersuchten die Frage der Verwendbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion mit Serum bei Nervenkrankungen. K. hält sich nicht immer an die von WASSERMANN angegebenen Mengen der Reagentien, sondern prüft erst die jeweilige Kraft der einzelnen Reagentien und ändert nach den gefundenen Werten jeweils die Mengen für jede Seroreaktion. Schwach positiver Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion spricht ihm nicht unbedingt für Lues.

S., der den klinischen Teil bearbeitet hat, hält auf Grund von 483 Fällen klinisch Nervenkranker und Nervengesunder, die 545mal serologisch untersucht wurden, dafür, daß ein positiver Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion ohne gleichzeitige klinische Zeichen einer bestehenden Lues weder den Schluß auf Lues ohne weiteres zulasse noch eine antiluetische Kur indiziere, weil noch nach vielen Jahren und nach energischer Behandlung — auch im Anfangsstadium — bei Nervengesunden, ohne daß sonst Zeichen für eine Lues vorliegen, eine positive WASSERMANNsche Reaktion zu erhalten ist.

In all den Fällen, in denen ex juvantibus eine antiluetische Kur verordnet wird, tut es auch S. ohne Rücksicht auf den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion.

v. S. und K. haben bei den paraluetischen Erkrankungen (progressive Paralyse und Tabes) auch ohne anamnestiche Luesangabe positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion gefunden wie die Mehrzahl der anderen Forscher.

Bei chronischem Alkoholismus ohne Luesanamnese erhielten die Verff. in 24% (6 Fälle) positive WASSERMANNsche Reaktion. Zu der Annahme, daß in diesen Fällen Lues occulta oder Lues hereditaria vorliege, können sich die Verff. nicht verstehen.

Bisher hatte NONNE 2 Fälle von Pseudotabes alcoholica ohne Luesanamnese veröffentlicht, die verschiedene Resultate bei der WASSERMANNschen Reaktion ergeben hatten.

BENDIXSOHN fand positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion bei 1 Fall von Alkoholismus ohne Luesanamnese.

20 Fälle von Alkoholismus mit Luesanamnese ergaben in 14 Fällen (70%) positive WASSERMANNsche Reaktion.

In den 6 Fällen von chronischem Alkoholismus ohne Lueszeichen fand S. 2mal ARGYLL ROBERTSONsches Phänomen, das er nicht nur durch Lues, sondern auch durch Alkoholismus bedingt hält.

Hypothetisch suchen die Verff. die positive WASSERMANNsche Reaktion bei Alkoholismus aus der Lebensschädigung zu erklären, die der Alkohol hervorruft, wobei möglicherweise komplementbindende Stoffe in die Blutbahn übertreten. Ähnliche Vorgänge nimmt WOLFSOHN an, der nach Äthernarkose positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion fand und REICHER, der dieselben Beobachtungen, auch nach Chloralhydratgaben, machte.

Infolge dieser Anschauung halten die Verff. die WASSERMANNsche Reaktion im Blutserum zur Differentialdiagnose, ob echte Tabes oder Paralyse oder alkoholische Pseudotabes vorliegt, nicht für geeignet, glauben aber, daß bei den bisher auf Grund statistischen und klinischen Materials als metaluetisch erkannten Nervenkrankheiten (Tabes und Paralyse) der positive Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion die Ansicht für denluetischen Ursprung dieser Leiden stützt.

Therapeutische oder gar prognostische Folgerungen können aus dem Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion bei Nervenleiden zurzeit noch nicht gezogen werden.

Von 53 untersuchten Ehepaaren litten 17 an progressiver Paralyse, 15 an Tabes, 6 an Alkoholismus chronicus und 15 an anderen Erkrankungen.

Von diesen 53 Paaren gaben 16 Fälle stark positive WASSERMANNsche Reaktion, ohne daß daraus bei den Eehälften und Deszendenten paraluetisch Erkrankter Schlüsse prognostischer oder therapeutischer Art gezogen werden könnten.

An der Hand von 25 Fällen von Nervenkrankheiten, dieluetischer Ätiologie dringend verdächtig waren, kommen die Verff. zu dem Schlusse,

daß für eine antiluetische Kur und die Beurteilung ihrer Wirksamkeit nicht das Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion entscheidend sei, sondern nur das klinische Symptombild. *Niekau.*

**Boas und Lind** (1377) untersuchten 12 Fälle von Syphilis verschiedener Formen, die aber keine Symptome seitens des Zentralnervensystems aufwiesen.

Die WASSERMANNsche Reaktion wurde mit Serum und Liquor cerebrospinalis vorgenommen.

Die NONNE-APELT-Reaktion, sowie die Pleocytose wurden mit Liquor ausgeführt.

Bei Anwendung aller Kautelen fanden die Verff. die WASSERMANNsche Reaktion bei allen unbehandelten Fällen im Blute positiv, im Liquor dagegen negativ. Hieraus schließen die Verff., daß der WASSERMANNschen Reaktion, wenn mit Liquor ausgeführt, lokaldiagnostische Bedeutung zukommt.

Die Pleocytose nach FUCHS-ROSENTHAL ergab nur in  $\frac{1}{3}$  der Fälle positives Resultat.

Mit der NONNE-APELTschen Probe in der Modifikation von A. BISGAARD fand sich 5mal (bei 12 Fällen) positive Phase I.

Die gesamte Albuminmenge (nach der Methode von ZALOZIECKI-Brandberg bestimmt) zeigte in der Hälfte der Fälle eine Anreicherung.

*Niekau.*

**Kürner** (1541) hat an den Insassen der Württembergischen Schwachsinnigen-Anstalten die WASSERMANNsche Reaktion angestellt und kommt im allgemeinen zu Prozentzahlen, die mit denen anderer deutscher Autoren übereinstimmen, während französische Untersucher wesentlich höhere Zahlen angeben. Im speziellen findet er bei 1200 Untersuchten 9,6% positiv, und zwar bei Hydrocephalus etwa 30%, bei Mikrocephalus 28%, bei Idiotie 15%, bei Epilepsie 5-6%, bei LITTLEScher Krankheit ca. 16%.

*Dibbelt.*

**Zange** (1763) untersuchte 70 Fälle von chronischer progressiver Schwerhörigkeit, für deren Ursache sonst keine Anzeichen gefunden wurden, mittels der WASSERMANNschen Reaktion auf konstitutionelle Lues.

Bei den 41 Fällen labyrinthärer Schwerhörigkeit läßt sich ein Zusammenhang mit latenter Lues mittels der WASSERMANNschen Reaktion allein nicht beweisen. Daß die labyrinthäre Schwerhörigkeit nicht selten auf Lues beruht, ist ja längst bekannt.

Bei den 8 Fällen sog. Otoklerose war die WASSERMANNsche Reaktion negativ.

Unter den 21 Fällen von Mischformen, die Symptome der behinderten Schalleitung und der Erkrankung des inneren Ohres boten, zeigte nur ein Fall, bei dem jedoch aus der Anamnese hereditäre Lues zu diagnostizieren war, positive WASSERMANNsche Reaktion.

Verf. weiß sich mit BUSCH, ARZT, sowie O. und K. BECK, deren Untersuchungsergebnisse er zusammenfaßt, in der Überzeugung eins, daß die WASSERMANNsche Reaktion in keinem Falle von progressiver Schwerhörig-

keit die syphilitische Natur dieser Erkrankung zu beweisen vermag und daß die Lues bei den verschiedenen Arten chronischer Schwerhörigkeit als ätiologisches Moment nicht erheblich öfter in Frage kommt als bisher angenommen wurde.

*Niekau.*

**Strandberg** (1692) weist die Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Lupus der Nasenschleimhaut an 2 Fällen nach, bei denen auf Grund der klinischen und der histologischen Untersuchung die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Die Diagnose Lues, auf Grund des positiven Ausfalls der WASSERMANNschen Reaktion gestellt, wurde durch den Erfolg der spezifischen Therapie bestätigt.

*Dibbelt.*

**Ledermann** (1544) findet bei einem größeren Material von Kindern bis zum 15. Lebensjahre sowohl bei kongenitaler Lues, als auch bei extragenitaler Infektion, die jedoch symptomlos war, positive WASSERMANNsche Reaktion, die bis zum 15. Jahre nachweisbar blieb.

In 45% der Kinder mit positiver Reaktion konnte eine Familienanamnese erhoben werden.

Von den 12 untersuchten Vätern wiesen 3 negative WASSERMANNsche Reaktion auf.

Von den 19 untersuchten Müttern reagierten 2 mit negativem WASSERMANN; 2 hatten keinen serologischen Befund, gestanden aber frühere Infektion zu; bei 2 weiteren wurde durch Aborte aufluetische Infektion geschlossen und bei 2 weiteren auf Grund von Pupillenstarre.

Von 3 serologisch untersuchten Geschwistern zeigten alle 3 positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion, dabei war 1 der Geschwister symptomlos.

2 hereditär syphilitische Säuglinge zeigten mit ihren Müttern positive WASSERMANNsche Reaktion. Der Versuch durch Injektion von 0,59 Salvarsan an den stillenden Müttern bei den Kindern einen Rückgang derluetischen Erscheinungen zu erzielen, scheiterte an dem Tode der Säuglinge infolge interkurrenter Krankheiten.

Bei hereditär syphilitischen Säuglingen empfiehlt der Verf. die Hg-Behandlung besonders. Bessere Erfolge erwartet L. erst nach der Errichtung von Pflegeheimen für syphilitische Säuglinge nach dem Vorgange **EDUARD WELANDERS** in Stockholm.

*Niekau.*

**Heimann** und **Stern** (1482) haben 79 Schwangere auf WASSERMANN untersucht, von denen 60 negativ, 19, auch bei Nachuntersuchungen, positiv reagierten; bei diesen 19 Fällen konnte auch klinisch eine sichere oder wahrscheinliche Lues nachgewiesen werden. 3 Schwangerschaftstoxikosen (Eklampsien) reagierten stets negativ. Von den 60 negativ reagierenden Fällen waren 54 klinisch und anamnestisch einwandsfrei. 6 Fälle, die früher mit Hg usw. behandelt worden waren, hatten jetzt gesunde, sicher nichtluetische Kinder geboren.

Unter 22 wahllos untersuchten Fehlgeburten waren 3 mit positiver Reaktion, im Vergleich zu dem Ausfall bei wahllos untersuchten Hausschwangere ein so geringer Unterschied, daß auf den einfachen Abort die Lues



keinen Einfluß zu haben scheint. Auf Grund ihrer Untersuchungen lehnen Verff. das COLLESche und PROFETASche Gesetz in seiner alten Fassung ab. Die materne Infektion ist bei der Übertragung in den Vordergrund zu stellen. Der Einfluß der Salvarsanbehandlung bei Schwangeren oder Stillenden scheint auch auf das Kind ein guter zu sein. *Bondy.*

**Reitter** (1630) hat Untersuchungen über die diagnostische und prognostische Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion für die E r k r a n k u n g e n d e r A o r t a u n d d e s H e r z e n s angestellt und findet in Übereinstimmung mit der HELLERSchen Schule bei Aortitis, Aneurysma und Aorteninsuffizienz jugendlicher Individuen in 89% positive WASSERMANNsche Reaktion, anamnestisch und klinisch war Lues nur in 59% nachweisbar\*. Herzsypilis ist viel seltener. Die Forderung, die Therapie so lange fortzusetzen, bis das Serum negativ reagiert, ist nicht immer erfüllbar; in nicht zu vorgeschrittenen Fällen empfiehlt sich Salvarsan. Prognostisch ist die Reaktion nicht zu verwerten, da sie nach Aufhören der Behandlung wieder positiv werden kann. *Dibbelt.*

**Teissier und Lautenbacher** (1700) fanden bei einem Individuum im völlig entwickelten S e k u n d ä r s t a d i u m der Syphilis, das an M a s e r n gleichzeitig erkrankte, am 4. Tag des Masernexanthems n e g a t i v e WASSERMANNsche Reaktion, die allmählich im Lauf der folgenden Tage mit Abblassen des Exanthems wieder positiv wurde. Daraufhin angestellte Untersuchungen i n v i t r o ergaben, daß Zusatz von Masernserum ( $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{3}$  und  $\frac{2}{3}$  des syphilitischen Serums) hemmend auf den Ausfall der Reaktion wirkt. Weitere Untersuchungen speziell mit Keuchhustenserum sollen folgen. *Dibbelt.*

**v. Werdt** (1750) berichtet über den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion an dem L e i c h e n m a t e r i a l des Baseler pathologischen Instituts. Unter der Bedingung, daß alle Sera, die nur schwache oder unvollkommene Reaktion geben, sowie Sera von Patienten mit stark konsumierenden Krankheiten ausgeschaltet werden, ist die WASSERMANNsche Reaktion auch mit Leichenserum zuverlässig, und kann ihr Ausfall in zweifelhaften Fällen die Diagnose:luetische Veränderung sichern. *Dibbelt.*

Nachdem durch Untersuchungen von EITNER, GAUCHER, ABRAMI, BABES und BUSILL gefunden worden war, daß L e p r a s e r u m bei Anwendung von Typhus- und Tuberkelbac. sowie von Staphylo- und Pneumok. und Sarcinen als Antigen Komplementbindungsreaktion gab, hingegen, daß Serum von Typhus-, Syphilis-, Carcinom-, Lupus- und Syringomyeliekranken mit Lepraserum als Antigen keine Komplementbindungsreaktion ergab, untersucht **Merkuriew** (1592), ob Lepraserum mit einem Antigen

---

\*) Diese hohen Ausschläge der WASSERMANNschen Reaktion bei bestimmten Organleiden dürfen nicht zu der Annahme verleiten, daß in den Fällen mit positiver Reaktion die betreffenden Organerkrankungen syphilitischer Natur seien. Die positive WASSERMANN-Reaktion beweist höchstens, daß die Betroffenen syphilitisch infiziert waren, aber keineswegs, daß die zur Zeit der Reaktionsprüfung in ihrem Körper vorhandenen pathologischen Veränderungen sämtlich Produkte des syphilitischen Virus sind. *Baumgarten.*

aus der Leber syphilitischer Früchte positive WASSERMANNsche Reaktion gibt, wie sie — wenn auch nicht ständig — EHLERS und BOURRET erzielten. Da auch zahlreiche andere Forscher unsichere Resultate gewonnen hatten, so sucht M. den Einfluß verschiedener Antigene auf die Komplementbindungsreaktion zu ermitteln.

M. benutzte von 16 Leprösen (9 der tuberösen, 7 der nervösen Form) das Serum und wandte die Original-WASSERMANN-Methode an, außerdem Serum von Syphilitikern und von Gesunden.

5 Antigene waren aus luetischen Lebern und 1 aus normaler Leber gewonnen.

Es zeigte sich, daß das Lepraserum mit Syphilisantigen ein positives Resultat gab sowohl mit dem syphilitischen wie mit dem normalen Leberextrakt.

Weiter zeigte sich, daß von den angewendeten 5 Antigenen bald das eine, bald das andere ein negatives Resultat ergab. Es muß demnach ein Einfluß des Antigens auf den Ausgang der Reaktion als festgestellt gelten. Beide Formen der Lepra zeigten positive Reaktion, wenn auch nicht in allen Fällen.

Gelegentlich einer 1909 in Charkow ausgebrochenen Typhusepidemie besonders schweren Charakters untersuchte M. bei 13 Fällen im Inkubationsstadium, ob auch die WASSERMANNsche Reaktion zur Diagnose des Abdominaltyphus verwendbar sei. Bei allen 13 Fällen erhielt M. jedoch ein negatives Resultat. *Niekau.*

**Giljarowsky** (1453) hat sein Hauptaugenmerk auf die kombinierten Fälle von Gehirnsyphilis und Paralyse gerichtet. Diese Fälle sind anatomisch und serologisch untersucht worden.

Der positive Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion im Liquor wird auf die als Antigen wirkenden Lipoidkörper bezogen, die wieder aus den vom syphilitischen Virus befallenen und zerstörten Nervenzellen stammen. Diese so entstandenen Antigene kreisen nun hauptsächlich in den den Zerstörungsherden zugehörigen Lymphbahnen. Deshalb tritt im Blute die positive WASSERMANNsche Reaktion soviel seltener auf als im Liquor.

Weil sich nach dem heutigen Stande der pathologischen Anatomie nicht immer völlig zweifelsfrei der Zusammenhang einer vorangehenden syphilitischen Veränderung des Zentralnervensystems mit einem folgenden oder begleitenden paralytischen Prozeß beweisen läßt, so erkennt G. die serologischen Untersuchungsmethoden als wesentliche Unterstützung an, weil durch dieselben bei Paralyse die Schädigung von Nervelementen durch syphilitisches Gift erwiesen wird. *Niekau.*

**Beitzke** (1360) berichtet über den Krankheitsverlauf und den anatomischen Befund bei einem kongenital syphilitischen Säugling mit Meningitis und positiver WASSERMANNscher Reaktion in der Lumbalflüssigkeit. Im Gehirn fanden sich Erweichungsherde (anämische Nekrosen nach Verf.), ohne daß sich ein Arterienverschluß durch Arteriitis syphilitica nachweisen ließe. Verf. nimmt daher eine Rückbildung des syphi-

litischen Prozesses in den Arterien infolge der spezifischen Therapie an\*.

*Dibbelt.*

**Sézary** (1673) sucht den *parasymphilitischen Charakter* der die *Tabes* begleitenden *Meningitis* aus dem pathologisch-anatomischen Befund, aus dem Ergebnis der Untersuchung des *Liquor cerebrospinalis*, aus dem Fehlen der Quecksilberwirkung zu beweisen. Ihre Pathogenese denkt sich Verf. folgendermaßen: Im Sekundärstadium der *Lues* entwickelt sich eine spezifische *Meningitis*, bei unvollständiger und fehlender Quecksilbertherapie entwickeln sich im Anschluß daran Wurzel-läsionen und Hinterstrangdegenerationen, und sekundär eine latente chronische Reizmeningitis, und folgert daraus die Notwendigkeit einer energischen spezifischen Therapie bei *Tabes incipiens*.

*Dibbelt.*

**Ehrmann** (1416) bezeichnet als „sekundäre Drüsenschwellung“ eine solche, die in den ersten 2 Jahren post infectionem syphiliticam entsteht und gelegentlich zur Erweichung führt, nicht die an den Primäraffekt sich anschließende. Histologisch (Ctbl. f. Bakter. 1907\*\*) zeigen sie sehr reichlich z. T. phagocytierte *Spirochaeten*. Die Nervenstämmchen der Umgebung zeigen im Perineurium und zwischen den Fasern *Spirochaeten*, sie gelangen (Serienschnitte) entlang kleiner markloser Fasern in das Bündel. E. hält diese Befunde für eine aufsteigende *Neuritis syphilitica* bedeutsam.

*Schultz.*

**Zadik** (1762) berichtet über zwei Fälle von *Polio myelitis anterior luetica* beim Erwachsenen, die luetische Ätiologie schließt er aus dem Gehalt der Lumbalflüssigkeit an Eiweiß- und Lymphocyten und aus dem positiven Ausfall der *WASSERMANN*schen Reaktion im *Liquor*. Im Blut kann dieselbe negativ sein; Quecksilberbehandlung hat guten Erfolg.

*Dibbelt.*

**Brückner** (1387) beschreibt einen hereditär-luetischen 17jährigen Mann, bei dem die Lider, sowie die inneren Teile eines *Augapfels* vollständig in einem nekrotisch gewordenen *Gumma* untergegangen waren.

*Fleischer.*

**Wolfrum** und **Stimmel** (1759) berichten über 2 Fälle von syphilitischem Primäraffekt der *Bindehaut*. Im 2. Fall wurde der Affekt excidiert und anatomisch untersucht; Untersuchungen des Sekretes auf *Spirochaeten* waren negativ. In den Schnitten wurden nach *LEVADITI* und *GIEMSA* *Spirochaeten* nachgewiesen und zwar durchaus in Lymphgefäßen. Der anatomische Bau war charakteristisch durch mantel- oder manschettenartige Einhüllung der am Rande des Tumors gelegenen Gefäße durch Lymphocyten; außerdem bestand starke Endothelwucherung und -Desquamierung im Innern der Gefäße; im Tumor selbst fanden sich

\*) Das wäre wohl kaum möglich, daß unter dem Einfluß einer antisymphilitischen Therapie eine *Arteriitis syphilitica* sich sollte so zurückbilden können, daß ein vorher durch sie vorhandener Verschuß wieder aufgehoben würde. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Erweichungsherde im Gehirn *encephalitischen* Ursprung waren. Die *Encephalitis syphilitica* (*Encephalomalacia syphilitica*) ist ja seit *VIRCHOW*s einschlägigen Untersuchungen wohlbekannt.

*Baumgarten.*

\*\*) Vgl. Jahresber. XXIII, 1907, p. 575. *Baumgarten.*

reichliche mobil gewordene Bindegewebszellen\*. Literaturverzeichnis der bisher beobachteten Fälle. *Fleischer.*

**Weiß** (1748) beobachtete bei einem 9 Wochen alten Kinde 2 dicht nebeneinander stehende Primäraffekte (Spirochaeten +, WASSERMANN—) auf dem Wirbel der behaarten Kopfhaut; nach 14 Tagen maculopapulöses Exanthem. Prompte Reaktion auf  $\text{HgCl}_2$ -Injektionen. *Schultz.*

**Müller** (1603) teilt 2 Fälle von primäraffektähnlicher indurierter Sekundärpapel mit, polemisiert gegen FRIEBOES und stellt an eine sichere „Reinfektion“ die Forderungen:

1. Sicher durchgemachte Lues.
2. Klinisches Bild des Primäraffektes.
3. Ausbildung typischer regionärer Drüsen.
4. Auftreten typischer Sekundärererscheinungen nach gewohnter Inkubationszeit.

Ein Fall aus der FINGERSchen Klinik, der diese Postulate erfüllt, wird kurz beschrieben. *Schultz.*

**Bally** (1351) beschreibt multiple Hautgeschwülste, die anfänglich als „Sarkoide“ gedeutet wurden. Durch den Ausfall der Seroreaktion und den Erfolg einer eingeleiteten antiluetischen Therapie wurde die Diagnose: Gummata gesichert. *Dibbelt.*

**Baisch** (1350) folgert aus einem Falle, daß Salvarsan intravenös an die stillende Mutter bei schwerer Säuglingslues nicht ausreicht, daß Kinder der ersten Lebenswoche  $2 \times 0,15$  Salv. ausgezeichnet vertragen und daß Salv. die absolut infauste Prognose des schweren Pemphigus neonatorum umstößt. *Schultz.*

**Bendermann** (1364) beschreibt nach einer Übersicht über frühere Veröffentlichungen einen Fall eines diffusen, hypertrophischen Syphiloms: Die Nase, die beiden Lippen und die Zunge des Patienten zeigten eine diffuse Schwellung, die auf Quecksilber und Jod nicht reagierte, sich dagegen nach einmaliger Salvarsaninjektion allmählich zurückbildete. *Beintker.*

**Frey** (1438) berichtet über das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadien der Syphilis. Im Gegensatz zu den Behauptungen von FINGER, daß die Erkrankungen der Hirnnerven, namentlich des Acusticus, nach Salvarsan häufiger seien, bringt er eine große Reihe von Literaturbelegen dafür, daß Erkrankungen des inneren Ohres bei Lues schon oft beschrieben sind. *Beintker.*

**Grau** (1457) berichtet ausführlich über luetische Aortenerkrankung. Dieselbe ist sehr häufig\*\*, kommt vorwiegend in dem mittleren Lebensalter vor, macht aber erst im Stadium der Dekompensation subjektive Erscheinungen. Sie kann bald nach der Infektion einsetzen, verläuft aber sehr lange symptomlos. Sie bewirkt ganz bestimmte psychische Erscheinungen, namentlich ist ängstliche Verwirrung mit halluzinatorischen Ideen cha-

\*) Diese Angabe ist nicht recht verständlich. *Baumgarten.*

\*\*) Nach meinen Erfahrungen ist dies nicht der Fall. *Baumgarten.*

rakteristisch. Die WASSERMANNsche Reaktion ist fast stets positiv. Wenn Dekompensation eingetreten ist, ist der Ausgang meist ungünstig. *Beintker.*

**Koch** (1533) teilt einen Fall von Aortitis syphilitica mit Fehlen der linken Aortenklappe und Verschuß der Arteria coronaria sinistra mit. Spirochaeten waren nicht nachweisbar. Klinisch Aorteninsuffizienz, außerdem Tabes dorsalis mit positivem WASSERMANN. *Dibbelt.*

**Jacobäus** (1514) schildert die syphilitischen Herz- und Gefäß Erkrankungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus. Er betont, daß die Lues sehr häufig die Ursache allgemeiner Degeneration und arteriosklerotischer Gefäßveränderung ist. Es erscheint Verf. wahrscheinlich, daß dieluetische Aorteninsuffizienz ebenso sehr auf derartigen Prozessen beruht, als auf dem Übergreifenluetischer Prozesse auf den Sinus Val-salvae. *Beintker.*

**Biermann** (1372) teilt einen klinisch interessanten Fall von Erkrankung der peripheren Arterien und der Aorta (Röntgenbild) mit, auf wahrscheinlich kongenitalluetischer Grundlage mit stark positiver WASSERMANNscher Reaktion. *Dibbelt.*

**Wysockis** (1760) elf Fälleluetischer Arteriitis zeigen, daß es ein typisches klinisches Bild der Arteriitis nicht gibt; besonders geht sie häufig mit hohem Fieber einher, völlig unter dem klinischen Bilde der Polyarthritiss rheumatica. Die Behandlung ist intern und allgemein-chirurgisch. *Schultz.*

**Strandberg** (1693) teilt 3 Fälle von Venensyphilis mit. Der histologische Nachweis von Spirochaeten in den Venen gelang nicht; pathologisch-anatomisch zeigten sich in der Hauptsache Intima- und Mediaverdickung, Vermehrung der elastischen Elemente, Thromben\*. Eingehende Krankengeschichten der 3 Fälle sind beigegeben. *Schultz.*

**v. Hansemann** (1471) demonstrierte in der Hufelandischen Gesellschaft einen Fall von kongenitaler Lungensyphilis, der sich durch eine starke Vergrößerung der Lunge auszeichnete. Es war sonst das Bild der Pneumonia alba vorhanden. Auch die scheinbar normalen Lungenteile zeigten mikroskopisch eine starke Infiltration des interalveolären Bindegewebes. *Beintker.*

**Siegheim** (1679) gibt eine Zusammenstellung über die Erscheinungsformen der Syphilis des Magens und berichtet im Anschluß daran über einen eigenen Fall.

Er bespricht die pathologische Anatomie der Magenlues, die in der Form des Magengeschwürs, der Magengeschwulst und der Pylorusstenose auftritt. Außerdem gibt es noch eine vierte Form in Gestalt einer syphilitischen Neubildung des Magens, die zuerst eine hyperplastische zellige Infiltration darstellt und in fibröser Induration endigt. Verf. bespricht die Diagnose, Prognose und Therapie und bringt die Krankengeschichte über einen eigenen Fall, bei dem die Diagnose auf Carcinom gestellt war, bei dem aber anläßlich der positiven WASSERMANNschen Reaktion eine

\*) Diese Erscheinungen dürften aber für die Diagnose: Venensyphilis kaum genügen, *Baumgarten.*



energische Quecksilberkur vorgenommen wurde, die Erfolg hatte. Bemerkenswert ist, daß die Salzsäure im Mageninhalt von vornherein fehlte, dagegen Milchsäure vorhanden war. Außerdem war die Motilität des Magens fast vollständig aufgehoben. Diese stellte sich wieder her, dagegen blieb die Sekretion der Salzsäure aus\*.

*Beintker.*

**Schmilinski** (1656) berichtet über einen Fall von hochsitzender luetischer Jejunalstenose, sowie einen Fall von tiefsitzender Duodenalstenose, die beide operativ behandelt wurden. Die Jejunalstenose wurde reseziert mit End- zu Endvereinigung der Därme, sie erwies sich als ein in Vernarbung begriffener gummöser Prozeß. Im zweiten Fall handelte es sich um ein Carcinom der Papille, das durch Anlegung einer Gastroenterostenose eingeschaltet wurde. Durch Röntgenaufnahmen und Tierversuche erläutert Verf. das Verhalten des Duodenalbindesackes, das Verhalten gegenüber dem Rückfluß des Duodenalsaftes in den Magen. Er befürwortet, an Stelle einer Gastroenterostomie in solchen Fällen eine Duodenoenterostomie zu machen.

*Beintker.*

**Buschke und Zernik** (1389) beschreiben 2 Fälle von akuter gelber Leberatrophie mit Ausgang in Heilung bei Lues II. Sie betonen selbst, daß die Diagnose mit absoluter Sicherheit nur durch Autopsie zu stellen ist und besprechen die diagnostischen Hilfsmittel der Klinik.

*Schultz.*

**v. Hansemann** (1472) berichtet über einen Schädel aus Südamerika, der aus präkolumbischer Zeit stammt und deutliche syphilitische Merkmale zeigt. Es sind namentlich charakteristisch scharfrandige Narben mit Knochenwülsten in der Umgebung, während an der Nase vorhandene Veränderungen auch von Lupus herrühren können.

*Beintker.*

**Ziesché** (1772) berichtet über einen Fall von syphilitischer Wirbelentzündung, bei dem aus dem zweiten Halswirbel große Sequester abgestoßen wurden. Die Heilung wurde durch Quecksilber und Jodkali, sowie durch einen Wattestützverband zur Entlastung der erkrankten Stelle erzielt. Im Anschluß gibt Z. einen ausführlichen Bericht über die bisher beschriebenen Fälle luetischer Erkrankung der Wirbelsäule.

*Beintker.*

**Delbanco** (1400) gibt ausführliche Schilderungen der Histopathologie der Spätsyphilis des Hodens und des Nebenhodens.

*Schultz.*

**Traube** (1710) tritt auf Grund von Analogien der Beeinflussung kolloidaler Mediumzuständlichkeit mit therapeutischen Aktionen lebhaft für weitergehende Berücksichtigung physiko-, besonders kolloid-chemischer Gesetzmäßigkeiten in der medizinischen Forschung („Physikotherapie“ im Gegensatz zu „Chemotherapie“ der Syphilis und anderer Krankheiten) ein.

*Schultz.*

---

\*) Ich halte die Diagnose: „Magenlues“ im vorliegenden Falle nicht für gesichert und syphilitische Erkrankungen des Magens überhaupt für recht selten. Es gibt gewisse Formen chronischer Gastritis, die nicht syphilitisch sind, und die sich wohl auch nach einer Schmierkur bessern können, namentlich, wenn das betreffende Individuum an einer noch nicht überwundenen syphilitischen Infektion leidet. Dem Phthisiker macht der Magen oft auch viel zu schaffen, obwohl Magentuberkulose ebenfalls eine recht seltene Affektion ist.

*Baumgarten.*

Das Buch **Uhlenhuths** (1718) umfaßt die seit 1907 in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt und anderen Zeitschriften veröffentlichten Abhandlungen über die von ihm und seinen Mitarbeitern ausgeführten Untersuchungen auf dem Gebiete der experimentellen Chemotherapie. Sie geben einen guten Überblick über die Entwicklung der organischen Arsentherapie der Protozoenkrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Spirillozen. *Frieboes.*

**Ehrlich** (1412) weist auf die Schwierigkeit der Festlegung von Kontraindikationen bei neuen Präparaten hin; Kontraindikationen für Salvarsan sind für ihn: Herzerkrankungen, besonders Aortitis luetica, Coronarsklerose und Myocarditis, ferner „ausgedehnte diffuse Prozesse des Zentralnervensystems, insbesondere vorgeschrittene Paralyse“, endlich allgemeine Konsumptionszustände auf verschiedener Basis; eine besondere Affinität des Mittels zum Nervensystem lehnt E. besonders mit Hinweis auf die günstigen Erfahrungen der Ophthalmologen ab. Die Amaurose in dem Fall **FINGERS** wird durch die mehrfache Vorbehandlung mit Arsacetin und Enesol erklärt, die Peroneuslähmungen (**BUSCHKE**) auf direkte Verätzung der Ischiadici bezogen. Ältere Lösungen können sich in das hochtoxische p-Oxymetamidophenylarsenoxyd (hochgradig spirillicid) oxydieren, das zu allgemeinen Intoxikationen Anlaß geben kann, gelegentlich kann eine **JARISCH-HERXHEIMERSche** Reaktion im Nervensystem Anlaß zu Ausfallserscheinungen geben, und endlich bei ungenügender parasiticider Wirkung ein Spirochaetennest zu intensiverer Reaktion kommen. Auf die Gefahren der intramuskulären Applikation (Nekrose, Zersetzung) besonders neutraler Applikation wird hingewiesen, die intravenöse als Methode der Wahl empfohlen. In günstigen Fällen kann eine Injektion sterilisieren („Sterilisatio magna“). *Schultz.*

**Ehrlich** (1413) hält die von ihm als dem Schöpfer des Salvarsans zu verlangende Mitarbeit jetzt, wo das Mittel an 25 000 Kranken angewendet wurde, für abgeschlossen. Er weist persönliche (**HALLOPEAU**) und sachlich unberechtigte Einwände, besonders die Behauptung besonderer Toxizität, zurück, charakterisiert die „Neurorecidive“ als bei Lues II und meist negativer Seroreaktion nach einmaliger, kleindosiger Intramuskulärbehandlung auftretende nervöse Störungen, bezieht sie in Übereinstimmung mit **WECHSELMANN** auf bei der massenhaften Dispersion der Therapie entzogene Spirochaetennester und erörtert die sich hieraus ergebenden Konsequenzen. Eingehend werden dann die zum großen Teil von E. bereits vor Beginn der **KLEINSchen** Versuche festgelegten Kontraindikationen (erregbares Herznervensystem, Herzfehler, Gefäßdegeneration, Aneurysmen, Apoplexien, Senium, Nephritis gravis, Diabetes, Ulcus ventriculi) besprochen, daran anschließend 3 „Salvarsantodesfälle“ (**SPIETH-HOFF**, **ANTON**, **Frankfurter**, **Kieler**, **Leipziger Fall**); endlich wird die Heilwirkung, besonders im Vergleich mit Arsenophenylglyzin (3 neue Fälle) eingehend besprochen. *Schultz.*

**Ehrlich** (1414) bespricht in dem auf der Karlsruher Naturforscher-Ver-

sammlung gehaltenen Vortrage das „Salvarsanfieber“; er weist auf YAKIMOFFS Arbeit hin (Salvarsan + Bakterien bei trypanosomenkranken Tieren wirkt 10 bis 13mal giftiger) und äußert sich ausführlich zur „Neurorecidiv“-frage. Statistik von Hg- und Salvarsan-Neurorecidiven; Salvarsan ist durch die Erfahrungen des letzten Jahres als relativ unschädlich erkannt. Erfolge bei Recurrens, Frambösie, Malaria, Bilharzia, Aleppobeule. Tierversuche, Tierkrankheiten. Frage der Coupierung, der Reinfektion. Indikationsstellung. *Schultz.*

**Benario** (1361) hat unter 14 000 mit Salvarsan behandelten Fällen 126mal „Neurorecidive“ berichtet erhalten, wobei es sich in 8 Fällen um Lues III, Metalues oder Lues latens handelte. Von den bleibenden 118 sind 5 Lues I, 22 I-II, 82 II, 9 ?; so wird die Präventivbehandlung bei Primäraffekten durch die Neurorecidivschwierigkeit nicht berührt, dagegen sind der 2.-4. Monat (Lues II) anscheinend besonders gefährdet, vor allem am Kopfe befindliche Primäraffekte und frühpapulöse Syphilide (NONNE). Der Patient ist genau zu instruieren, daß er unter Aufsicht bleiben muß; wenn irgend möglich, soll kombiniert behandelt werden. *Schultz.*

**Benario** (1363) bringt die Krankengeschichten einiger Fälle von syphilitischen Neurorecidiven, besonders nach Quecksilberbehandlung. Die Arbeit polemisiert gegen FINGER. Er berichtet über 10 Fälle von Erkrankung im frühen Sekundärstadium, bei denen Hirnnerven beteiligt waren. Er betont, daß die von FINGER beobachteten „Neurorecidive“ nicht dem Salvarsan zur Last gelegt werden können, es sind genau die gleichen Erscheinungen unter Jodkali und Quecksilber beobachtet, und das Salvarsan zeigte günstigen Heileffekt auch bei Fällen, wo Jod und Quecksilber versagt. *Beintker.*

**Kreibich** (1539) resumiert auf Grund nun 1/2-jähriger Erfahrung: Verändertes, nicht reines Salvarsan kann nervöse Störungen machen. Auch bei reinem Salvarsan sind Opticus- und Acusticus-Erscheinungen ernst zu nehmen, vielleicht Luesrecidive an toxisch geschädigten Nerven. Auch an eine Sensibilisierung für Metalues muß hypothetisch gedacht werden. Die Kombinationstherapie scheint die besten Resultate zu geben, wobei As und Hg verschiedenen Heilmechanismus haben (Baktericidie, Hämolysse, OH-Ionen-Konzentration des Blutes als Indikatoren). Salvarsan ist bei Hg-refraktären Fällen absolut indiziert, ebenso bei solchen, wodurch schnelle Beeinflussung einer vitalen oder ernstesten kosmetischen Indikation genügt wird. Besonders gut reagieren manche Fälle von Lues II, doch erfordern die gewöhnlichen Gummata nicht unbedingt Salvarsan, noch weniger Lues latens mit negativem WASSERMANN. Die Metalues ist mit den bisher üblichen Dosen nur in den Anfangsstadien zu behandeln. Neurorecidive treten nur bei Depotbehandlung auf, bei Lues II ist daher intravenös + Hg zu behandeln, da hier die Recidivgefahr am größten ist. *Schultz.*

**Heuck und Jaffé** (1490) besprechen die Resultate der Behandlung von 200 Kranken mit Salvarsan. Sie empfehlen die ALTsche intraglutinale (schwach alkalisch, trübe) und die intravenöse Applikation; Therapia

magna sterilisans bisher unbewiesen, die häufigen Recidive sprechen für das Gegenteil. Organotropie im Sinne von Dauerschädigungen wird abgelehnt, „Neurorecidive“ werden zur Diskussion gestellt. Als besonderen Vorzug des Salvarsans wird die schnelle Überhäutung sezernierender Effloreszenzen und das rasche Verschwinden der Spirochaeten bezeichnet, Kombinationstherapie (HOFFMANN) wird empfohlen. *Schultz.*

**Schreiber** (1663) resumiert die vorliegenden Erfahrungen mit Salvarsan kurz dahin, daß es ein sicher spirillocides, im allgemeinen ungefährliches, energisch wirksames Mittel ist; die „Neurorecidive“ gehören der Lues zu, wie besonders auch das Resultat der Liquoruntersuchung zeige, das vielfach auf meningitische Syndrome hinweise. *Schultz.*

**Gennerich** (1444) resumiert auf Grund von 250 Fällen: Die intravenöse Salvarsan-Behandlung ist bei Übung gefahrlos, bei ausreichender Wiederholung dauerwirksam; „es ist stets eine gute Salvarsanbehandlung notwendig zur Vermeidung der Neurorecidive“; kombinierte Anwendung von Calomel + Salvarsan heilt jeden Luesfall in einer Kur (ca.  $2\frac{1}{2}$  g Salvarsan); Latenz und Heilung lassen sich durch „provokatorische“ Injektion von Salvarsan trennen, die bei latenten die negative WASSERMANNSche Reaktion positiv werden läßt. *Schultz.*

**Zimmern** (1773) stellt auf Grund von 1900 im Frankfurter Krankenhause mit Salvarsan behandelten Patienten als Schlußsatz auf: Die intravenöse Methode ist der intramuskulären überlegen; es wurden bisher Zahl und Dosis des Mittels zu niedrig gehalten; stets ist kombinierte Behandlung anzustreben.

Zur Zeit der Arbeit empfiehlt Z. in 2-3wöchentlichen Intervallen 0,4-0,5 bei Männern, 0,3-0,4 bei Frauen zu verabfolgen. *Schultz.*

**Zeissl** (1767) berichtet kurz über 200 mit gutem Erfolge intramuskulär mit Salvarsan behandelte Patienten (Primäraffekte 16, Allgemeinerkrankungen, Gumma, Lues hereditaria). *Schultz.*

**v. Zeissl** (1766) weist auf die zahlreichen Fälle nervöser Früherkrankungen Luetischer vor der Salvarsan-Ära hin und teilt 5 Fälle mit. Es handelt sich 3mal um Primäraffekte, die *n a c h* der Injektion negativen WASSERMANN und keinerlei allgemeine Symptome zeigten. Über die WASSERMANN-Probe bei der Aufnahme wird nichts berichtet. Intramuskuläre Applikation. *Schultz.*

**v. Zeissl** (1770) hatte in 100 Fällen gute, zum Teil glänzende Erfolge mit Salvarsan. Schwierigkeiten macht nur die Applikation und ihre lokalen Folgen im Gewebe. *Schultz.*

**v. Zeissl** (1769) gibt allgemeine Gesichtspunkte zur Syphilis-Nomenklatur; die „Neurorecidive“ sind für ihn echtluetische Affektionen. *Schultz.*

**v. Zeissl** (1768) greift aus einem Material von 250 mit Salvarsan behandelten Luetikern bemerkenswerte Fälle heraus. Hiervon 227 nur mit Salvarsan behandelt, unter ihnen 15 Recidive. Später wurde Salvarsan mit Jod und Hg kombiniert. Bei Tabes und Paralyse trat kein Erfolg ein. 3 Fälle von Lues des Nervensystems werden näher mitgeteilt.

Die Möglichkeit der sterilisatio magna wird zugegeben; die Heilerfolge seien ausgezeichnet. *Schultz.*

**v. Zeissl** (1765) redet auf Grund allgemeiner Überlegungen und seiner bisherigen guten Erfahrungen dem Salvasan energisch das Wort, ohne allerdings irgendwie bedeutsames Material zu bringen. *Schultz.*

**Scholtz** (1659) empfiehlt in einem zusammenfassenden Artikel besonders die Kombination von Hg und Salvarsan, die bei Lues I nur in 9%, bei Lues II in 14%, bei Lues III in 40% und bei Lues latens in 5% nicht völlig ausreichte, indem Recidive laut Klinik oder WASSERMANN auftraten. Salvarsan gibt er 2-3mal 0,6-0,8. *Schultz.*

**Lesser** (1550) hält die „Recidivfrage“ ihrer Dunkelheit wegen nicht für geeignet, als Maßstab des Wertes des Salvarsans zu dienen; als objektives Zeichen kann nur die WASSERMANNsche Reaktion gelten, über deren Beeinflussung er resumiert: WASSERMANN geht nicht proportional der Höhe der Einzeldosis zurück; kleine wiederholte Dosen geben das beste Resultat. Er injiziert intramuskulär in einer Emulsion von Oleum amygdalarum dulcium 1mal wöchentlich 0,1. Die Salvarsanwirkung ist eine „organo-toxische“, nicht organotrope. *Schultz.*

**Sakurane, Okugawa und Kuboyama** (1638) hatten bei 178 Luetikern gute Salvarsanerfolge. Keine „Neurorecidive“. Bei Metalues kein Erfolg. *Schultz.*

**Matsumoto** (1578) behandelte 200 Fälle von Lues mit 0,012 kg Salvarsan. Gute klinische Erfolge, auch hinsichtlich der Seroreaktion schon nach einmaliger Injektion. Kein Neurorecidiv erwähnt. *Schultz.*

**Nakano** (1608) sah unter mehr als 300 mit Salvarsan behandelten Fällen vier „Neurorecidive“, die in 2 Wochen bis 2½ Monaten vorübergingen und besonders die Nervi II, VII, VIII betrafen. *Schultz.*

**Kallenbach** (1525) liefert einen Beitrag zur Frage der Neurorecidive nach Salvarsan auf Grund von 5 Fällen, bei denen einige Zeit nach der Salvarsaninjektion, die im Sekundärstadium erfolgte, Störungen im Acusticus auftraten, teils cochleare, teils vestibulare, teils gemeinsame. Er hält dieselben aber nicht für den Ausdruck einer Salvarsanschädigung, sondern faßt sie als Luesmanifestationen auf. *Dibbelt.*

**Finger** (1429) gibt die genauen Krankengeschichten von zwei bereits mehrfach in der Literatur erwähnten Fällen, denen er einen dritten zufügt. Es handelt sich um das Auftreten von Neuritis optica mit nachfolgender völliger oder partieller Erblindung bei mit geringen Dosen 606 vorbehandelten frischen Luesfällen; solche wie andere „Neurorecidive“ werden von F. zum Teil auf Arsenintoxikation, zum Teil auf provozierte Lueserscheinungen bezogen. Polemisches. *Schultz.*

**Heuser** (1491) teilt 3 Fälle von „Neurorecidiv“ mit (Iritis + epileptiforme Anfälle; Stimmband- und Gaumensegellähmung; Lues cerebri + epileptiforme Anfälle bei Lues II). 2mal Besserung auf Hg und I.-K., Salvarsan nicht nochmal angewandt; anschließend daran Resultate einiger Harnanalysen: Arsennachweis ½-¾ Jahr nach intramuskulärer Applikation. Deutung der „Neurorecidive“ als As-wirkung (BUSCHKE). *Schultz.*



**Fischer und Zernick** (1432) stehen auf dem von F. formulierten Standpunkt, daß das Salvarsan im Nervensystem einen Locus minoris resistentiae schafft, an dem sich das Luesvirus festsetzen und gut entwickeln kann. 1 Fall von Polyneuritis und 1 Fall von Neuroretinitis (beide gegen Wunsch des Arztes entlassen) und eine Tabelle über Arsennachweis in Blut und Urin bei 36 Fällen geben zu theoretischen Erörterungen Anlaß (s. Original). *Schultz.*

**Géronne und Gutmann** (1450) bringen 13 Fälle von „Neurorecidiven“ nach Salvarsan; da sie weder dem Bilde der Arsenvergiftung, noch dem der Atoxylvergiftung entsprechen, vielmehr klinisch sich alsluetische Affektionen des Zentralnervensystems darstellen, treten die Verff. der Auffassung EHRLICHs bei, daß es sich umluetische Erscheinungen handelt. Entsprechendes therapeutisches Handeln war erfolgreich, prophylaktisch wird Kombination mit Hg empfohlen. *Schultz.*

**Goerlitz** (1455) beschreibt einen Fall von einseitiger Oculomotoriusparese und contralateraler Neuroretinitis nach Salvarsaninjektion und bespricht die Frage der „Neurorecidive“. Es scheint ihm sicher zu stehen, daß die Neurorecidive nach Salvarsanbehandlung häufiger sind wie früher und spricht sich gegen die Annahme einer neurotrophen Wirkung des Mittels aus. Wahrscheinlich erscheint ihm, daß infolge der Einwirkung des Mittels die Syphilis an sich eine andere Wirkung nimmt und dadurch in früher Zeit bereits Formen entstehen läßt, die man sonst nur in späteren Stadien zu sehen gewohnt war. *Fleischer.*

**Saenger** (1639) gibt eine Übersicht über den Stand der „Neurorecidiv“-Frage und weist auf seine früheren einschlägigen Arbeiten (Frühnervenzlues) hin, betont ferner die Resultate von WILBRAND-STÄELIN (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten V, 1895/96), die bei 64 von 200 Lues II Augenveränderungen fanden. „Neurorecidive“ wurden auf S.'s und NONNES Abteilung nicht, auf der ARNINGSchen Abteilung 0,3% beobachtet. Ein Tabiker erhielt vom 15. IX. 1910—22. IV. 1911 2,6 606 mit energischer Schmierkur ohne Schaden. Die jetzige scheinbare Häufung der „Neurorecidive“ ist durch die Zulenkung der Aufmerksamkeit aufs neurologische Gebiet zu erklären. *Schultz.*

**Desneux** (1402) beobachtete mit DUJARDIN 5 „Neurorecidive“ nach Salvarsan; befallen waren: Nervus II (2mal), III (1mal), III + II (1mal) und VIII + VII + V; es handelte sich stets um frische Lues II (2-8 Monate); die nervösen Symptome gingen in 4 Fällen auf Hg prompt zurück, weitere Salvarsanmedikation schädigte nie. Der Mechanismus dieser —luetischen — Recidive ist unklar, wie der eigenartig herdförmiger, nach 606 auftretender Hautrecidive. *Schultz.*

**Desneux und Dujardin** (1403) teilen 7 Fälle von „Neurorecidiv“ (Meningitis, Herderscheinungen, Neuroretinitis, Labyrinthitis) mit, sämtlich Lues II, 2-8 Monat, meist malignen Charakters, viel „meningitische Symptome, stets deutliche, meist fast komplette Besserung durch Hg, nie Verschlimmerung durch Salvarsan. WASSERMANN meist beim Auftreten der Recidive +. *Schultz.*

**Werther** (1753) sah unter 1000 Hg-behandelten Luetikern 2mal Ohrenaffektion im frühen Sekundärstadium; er teilt 7 entsprechende Fälle mit, um daran anschließend 5 Fälle von „Neurorecidiv“ nach 606 anzuführen, deren Deutung er mit **EHRlich** im Sinneluetischer Affektion unternimmt (Virus nerveux). Eingehende allgemeine Erörterung der Salvarsanfrage mit kasuistischen Beispielen. *Schultz.*

**Trömner** und **Delbanco** (1713) mahnen unter Hinweis auf 3 eigene und 2 ihnen mitgeteilte Fälle zur Vorsicht in der Neurorecidivfrage. *Schultz.*

**Favento** (1426) hatte bei 950 Kranken nach Salvarsan 2mal „Neurorecidive“, ein Fall, der frisch zur Beobachtung kam (Nervus opticus), heilte unter Calomel, der zweite blieb unbeeinflusst (Nervus VIII). *Schultz.*

**v. Torday** (1708) berichtet über mehr als 100 nach **WECHSELMANN-LANGE** mit neutralen Emulsionen intraskapulär-muskulär behandelte Fälle; 10 Fälle wurden intravenös mit alkalischer Lösung behandelt. Nach der Injektion Blutdrucksteigerung, Tachykardie, Leukocytose bis 17 000.

Sehr kurze klinische Bemerkungen. *Schultz.*

**Lang** (1542) warnt bei aller Anerkennung des Salvarsans aus historischen und klinischen Gründen vor einer Überschätzung des neuen Mittels. *Schultz.*

**Forbat** (1435) macht einige Bemerkungen für den Praktiker und teilt bei dieser Gelegenheit einen Fall von ulceröser Lues des Palatum molle und der Tonsillen mit, der lange Zeit gegen Hg refraktär, auf Salvarsan überraschend schnell zur Abheilung kam.

Das Präparat wurde zuerst subcutan, dann tief intramuskulär gegeben. Letzteres wird empfohlen. *Schultz.*

**Buschke** (1388) hält eine Anwendung von Salvarsan nur bei den Fällen für angezeigt, wo alle übrigen Mittel versagten. Der Neurotropie des Mittels wegen mahnt er zu äußerster Vorsicht. Nach ihm wirkt es nicht spirochaetotrop, sondern organotrop. Er kommt auf seine Versuche zu sprechen, bei denen es ihm gelang, durch Verimpfung von anscheinend spirochaetenfreiem Material von Lues maligna gleiche und wieder spirochaetenfreie Effloreszenzen zu erzeugen. Vielleicht entsprächen die Erscheinungen der Lues maligna den Eruptionen beim ersten Auftreten der Lues in Europa und erst durch sekundäre Spirochaeteninfektion sei das milder verlaufende Krankheitsbild entstanden. Die Syphilis an sich würde also nicht durch Spirochaeten erzeugt. *Frieboes.*

**Simon** (1681) rühmt auf Grund einer Beobachtung von 170 Fällen die in der **LASSARSchen** Klinik geübte Methode, kleine fertige Salvarsandosin in etwa wöchentlichem Abstände zu injizieren. Auch bei Fällen, die allein dieser Behandlung unterzogen wurden, war der klinische Erfolg befriedigend; die **WASSERMANNsche** Reaktion wurde in 25% negativ. *Schultz.*

**Nagy** (1607) hatte auch bei Lues III sehr gute Erfolge mit Salvarsan (6 Fälle); sämtliche Fälle wurden ambulant intramuskulär behandelt. *Schultz.*

**Freund** (1437) machte bei 60 ambulant behandelten Fällen gute Erfahrungen mit Salvarsan. In einem Falle wurde die WASSERMANNsche Reaktion bei einem Säugling negativ, nachdem die Mutter 0,45 Salvarsan subcutan erhielt. *Schultz.*

**Port** (1625) berichtet über 60 mit Salvarsan behandelte Fälle. Einmal wurden am Tage nach der intravenösen Injektion die Zeichen eines kleinen Lungeninfarktes beobachtet. Ambulante Behandlung wird abgelehnt. Gute Erfolge wurden besonders bei Lues maligna gesehen, meist robrierender Effekt. 2 Fälle von Neuritis optica reagierten gut auf Salvarsan. 1 Labyrinthneurorecidiv. Kombinationstherapie mit Hg wird nach HIRSCHS Vorschlag empfohlen. *Schultz.*

**Manuel und Bayly** (1569) fassen die bis jetzt veröffentlichten Berichte über die Salvarsanbehandlung der Syphilis zusammen. Sie teilen einiges von ihren eigenen Erfahrungen mit, aber in der Hauptsache besteht ihre Arbeit in einer Aufzählung der von anderen Autoren veröffentlichten Arbeiten. Sie stellen sie nach geographischen Gesichtspunkten zusammen und führen zahlreiche Beispiele aus englischen, deutschen, französischen, österreichischen, dänischen, belgischen, amerikanischen, spanischen und japanischen Arbeiten an. Der Hauptwert der Arbeit besteht in der so zusammengestellten Literatur, wozu das Original eingesehen werden sollte. *French.*

**Truffi** (1714) hatte bei Lues gute Erfolge mit Salvarsan. Bei Lepra und Psoriasis sah er keinerlei Wirkung. *Schultz.*

**Anscherlik** (1342) berichtet über 45 meist mit neutraler Emulsion (WECHSELMANN) intramuskulär mit Salvarsan behandelte Fälle. Eipe Chorioiditis und ein Gumma retinae reagierten gut, weitere Mitteilungen über Dauerhaftigkeit des Resultats usw. werden in Aussicht gestellt. *Schultz.*

**v. Malinowski** (1565) bestätigt an nunmehr 2000 mit Salvarsan behandelten Fällen in einer Beobachtungszeit von 1½ Jahren die günstigen Erfahrungen anderer Autoren. *Schultz.*

**v. Malinowski** (1566) behandelte in 1½ Jahren nahezu 2000 Fälle mit Salvarsan, das er wiederholt und mit Hg und J.-K. kombiniert anzuwenden rät. Es wird am besten intravenös verabreicht. Schwere Kreislauf-, Leber- und Nierenleiden sind Kontraindikation. Salvarsan ist ein vorzügliches und jedenfalls den Organismus nicht mehr alterierendes Mittel als die übrigen Spezifica. *Schultz.*

**Géronne und Gutmann** (1449) teilen 37 Fälle von Primäraffekt mit, die mit Salvarsan behandelt wurden (näheres s. Tabelle im Original), teils mit (17), teils ohne (20) positiven WASSERMANN; bei 29 Fällen blieben einstweilen weitere Erscheinungen, einschließlich Seroreaktion, aus. Im Anschluß hieran erörtern die Verff. die Frage der Therapia magna sterilisans beim Menschen und geben der Hoffnung Ausdruck, daß diese wenigstens beim Primäraffekt vielfach zustandekomme. *Schultz.*

**Milian** (1596) behandelte 34 Fälle von Lues I mit Salvarsan seit 2 bis 8 Monaten. 4 zeigten Roseola. Von 25 weiter verfolgten blieben 23 frei

von Lues II, WASSERMANN wurde 22mal negativ, nur 5mal wieder positiv. *Schultz.*

**Rissom** (1633) behandelte 98 Kranke (Lues, Metalues, Dermatosen, Carcinom) mit Salvarsan. Salvarsan allein reicht zur Luesbehandlung nicht aus, ist aber seiner eminent prompten Wirkung wegen besonders bei Lues I und II zu empfehlen, ebenso bei maligner Lues. Keinerlei üble Zufälle. *Schultz.*

**Loewenberg** (1563) sah bei 165 mit Hg und Salvarsan kombiniert behandelten Fällen sehr gute Erfolge, besonders auch hinsichtlich der Beeinflussung der Seroreaktion. *Schultz.*

**Stümpke** (1697) gibt eine Übersicht der bisher mit Salvarsan gemachten Erfahrungen unter Mitteilung eigener Fälle. Die Aussicht auf Therapia magna sterilisans ist gering, trotzdem ist Coupierung in jedem Falle von Lues I zu versuchen, womöglich durch Kombination der intravenösen und der Depotbehandlung, die meist mit Hg zu kombinieren ist. Salvarsanindikationen sind: Akut bedrohliche Erscheinungen; Lues maligna; Lues neonatorum; Hg-Idiosynkrasie oder refraktäres Verhalten gegen Hg. *Schultz.*

**Levy-Bing** und **Dourieux** (1556) berichten über 38 sehr sorgfältig beobachtete, intramuskulär mit 0,5-0,7 (Frauen), 0,8 (Männer) Salvarsan behandelte Luetiker; gute Beeinflussung des Allgemeinzustandes und der Symptome, ferner von Lues I schnelles Spirochaetenverschwinden. Bei Lues II war der Erfolg wechselnd, öfter Recidive, stets stark pigmentierte Narben. Lues III reagierte oft ausgezeichnet, gelegentlich Versager (Tabes). WASSERMANN meist nur vorübergehend negativ. Es wurden als Nebenerscheinungen Störungen der Menses (Metrorrhagie), Arzneiexanthem und Gelenkerscheinungen notiert. *Schultz.*

**Weber** (1739) bespricht die Verwendbarkeit des Salvarsans in der Luestherapie der allgemeinen Praxis und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das Salvarsan stellt ein ungiftiges und hervorragend spirillenfeindliches Mittel dar. Je rascher nach der Infektion es angewandt wird, desto größer ist die Aussicht, alle Syphilisspirochaeten im Körper abzutöten.

2. In Gemeinschaft mit Quecksilber angewandt, dürfte das Salvarsan große Sicherheit für Dauer der Heilerfolge gewähren.

3. Es verlangt besondere Vorsicht bei Zirkulationsstörungen, schweren Nervenerkrankungen und Kachexien.

4. Salvarsan beseitigt sehr rasch die Ansteckungsfähigkeit.

5. Aber es schützt nicht vor Rückfällen, zur Kontrolle empfiehlt sich die WASSERMANNsche Reaktion. *Dibbelt.*

**Bayet, Dujardin** und **Desneux** (1355) behandeln nach Erprobung aller anderen Methoden jetzt jeden Luetiker mit mehreren hochdosigen intravenösen Salvarsaninjektionen. Lues I:  $3 \times 0,4-0,6$  in 15-21 Tagen; Lues II: 2,0-3,0 in 22 Tagen. WASSERMANN wird fast stets negativ, nie Nebenerscheinungen. „Neurorecidiv“ nur nach kleinen Dosen. Mitteilung von

11 derartigen Fällen, die auf Neuetaubierung nicht abgetöteter Spirochaeten, besonders in den Meningen bezogen werden. *Schultz.*

**Murri** (1604) teilt 4 Fälle von guter Salvarsanwirkung mit, die von allgemeinerem Interesse sind: 1 Fall von Lues cerebri mit Stauungspapille, 2 Fälle von Tabes (Besserung der Papillensymptome), 1 Fall von Lues viscerum. *Schultz.*

**Amicis** (1341) hatte mit Salvarsan in 10 Fällen sehr gute, aber wenig dauerhafte Erfolge bei Lues II und III und maligna. Quecksilberschienen nach Salvarsanvorbehandlung wirksamer. *Schultz.*

**Tsutsui und Takasawa** (1717) hatten bei 80 japanischen Luetikern aller Stadien und Formen sehr gute Erfolge mit Salvarsan. *Schultz.*

**Dujardin** (1411) behandelte 300 Fälle mit Salvarsan intravenös. Bei mehreren Fällen von Lues I blieben weitere Erscheinungen aus (6 Monate), er empfiehlt hier zuerst intravenös, dann intramuskulär zu behandeln. Bei Lues II 1-2mal 0,3-0,4, dann wöchentlich 0,2-0,15, so daß in wenig Wochen über 2,0 gegeben ist. 3 auf Hg gut reagierende „Neurorecidive“ (Nervi II, III, VIII). Ideal ist die Kombinationsbehandlung mit Hg. *Schultz.*

**Dohi und Tanaka** (1406) sahen in 10 Fällen sehr gute Erfolge von Salvarsan, besonders bei Lues III und maligna. Die Seroreaktion wird aber oft nur vorübergehend negativ. *Schultz.*

**Reissner** (1629) sah sehr gute Heilwirkung ohne Nebenerscheinungen bei 20 Soldaten, die bereits nach 8 Tagen dienstfähig entlassen werden konnten (! Ref.). *Schultz.*

**Reiss und Krzysztalowicz** (1628a) erklären auf Grund von 70 behandelten Fällen das Salvarsan für ein schnell und spezifisch wirkendes, auch Quecksilberrefraktäre und maligne Fälle gut beeinflussendes Mittel, das namentlich bei Sklerosen, Drüsen, sekundärer Albuminurie, Nervensymptomen und den meisten Exanthemen sehr prompte Wirkung zeigt. Refraktäre Fälle sind selten, das Allgemeinbefinden wird günstig beeinflusst. Auch Seroreaktion und Spirochaetenbefund reagieren gut. Fieber tritt auch bei Nichtluetikern auf, es ist in seiner Höhe von der Dosis unabhängig. *Schultz.*

**Ehrmann** (1417) hatte gute Erfolge mit Salvarsan. 3 Fälle von Lues I blieben klinisch und serologisch frei. Die Exantheme zeigten oft früh „tertiären“ Charakter. Besonders günstig reagierten Lues und Tuberkulose. Ein „Neurorecidiv“ bildete sich nach Ausräumung des Nekroseherdes zurück. *Schultz.*

**Chrzelitzer** (1394) gibt praktische Winke für die Salvarsantherapie. Sie muß in klinischer Beobachtung durchgeführt werden. Verf. hatte bei 61 Kranken gute Resultate. Er warnt vor größeren Dosen bei Metalues, wo nicht mehr als 0,4 ratsam sei. *Schultz.*

**Ledermann und Bendix** (1545) teilen weitere sehr günstige Erfahrungen mit Salvarsan, besonders bei Kombination mit Hg mit. *Schultz.*

**Scholtz** (1660) hat das Serum 48 Stunden vorher mit Salvarsan be-



handelter Luetiker als „Heilserum“ versucht und 2mal erheblichen Rückgang, fast Heilung, 3mal geringere, aber immerhin deutliche Wirkung gesehen. Er empfiehlt dies Vorgehen bei Heredolues. *Schultz.*

**Zarubin** (1764) erklärt das Salvarsan für ein in manchen Fällen den übrigen überlegenes Spezificum. Die Frage der Therapia magna sterilisans bleibt offen. Die Technik der intramuskulären und subcutanen Applikation ist verbesserungsbedürftig. *Schultz.*

**Falk** (1422) berichtet über 200 intramuskulär, subcutan und intravenös mit Salvarsan behandelte Fälle. Solange nur eine Depotinjektion gegeben wurde, zeigten sich mehrfach „Neurorecidive“, wovon drei, betreffend Oculomotorius, Opticus und Akusticus, mitgeteilt werden. Auch nach nur einmaliger Injektion gelegentlich frappante Heilerfolge, so bei Lues maligna. Empfehlung kombinierter Behandlung mit Hg. *Schultz.*

**Joseph und Siebert** (1521) berichten über 65 mit Salvarsan subcutan behandelte Fälle. Bei Lichen ruber planus und Psoriasis (je 1 Fall) keine Beeinflussung, gute Erfolge bei Lues, so besonders bei einer Keratitis parenchymatosa auf hereditäretischer Basis. Gelegentlich Provokation vonluetischen Exanthemen. Bei Paralyse und Tabes keinerlei Veränderung (7 Fälle). Verff. warnen vor zu niedriger Dosierung.

Es wurde eine neutrale Suspension des Mittels verwendet. 1 Fall von Nekrose. *Schultz.*

**Meier** (1585-1589) referiert mit Literaturangaben über die Literatur vom 15. April bis 10. Juli 1911 betreffend Technik und klinische Wirkung des Salvarsans, besonders auch bei nichtluetischen Affektionen (Granuloma tropicum, Lepra, Pocken, Scarlatina, Malaria-Anämie, Flecktyphus, Dermatosen, Tumoren, Tuberkulose, Chorea). *Schultz.*

**Mucha** (1602) berichtet über die in einem Jahre an über 500 Fällen der FINGERSchen Klinik mit Salvarsan gemachten Erfahrungen; es wurden 528 Fälle (Lues I 102, Lues II 322, Lues III 56, Lues maligna 18, Neuro-lues 5, Heredolues 22) vorwiegend intravenös behandelt. Die intravenöse Applikation ist nach M.s Beobachtungen weniger schnell wirksam als die intramuskuläre oder subcutane, besonders bei Lues II. Bei 2 von 11 Schwangeren trat Abort 3 Tage post injectionem (1 Fall intravenös, 1 Fall intraglutäal auf), bei 4luetischen Graviden wurden nach Salvarsanbehandlung der Mütter klinisch gesunde Kinder mit negativem WASSERMANN geboren. Lues III reagierte „auffallend günstig“ auf Salvarsan. Von 102 Fällen von Lues I und Präventiv-Behandlung standen z. B. 36 in mehr als sechsmonatlicher Behandlung; von diesen blieben 6 aus, 4 zeigten Lues II, 6 Fälle boten keine Erscheinungen von Lues II, 4 von diesen auch negativen WASSERMANN. M. verweist auf ähnliche Erfolge bei reiner Hg-Behandlung (SCHERBER, Dermat. Ztschr. 1911).

Es folgt dann ausführlicher klinischer Bericht über auffällige Nebenerscheinungen. Die Kranken wurden von spezialistischer Seite mit beobachtet und sondern sich in Gruppen. Sie gehören fast sämtlich der Lues II an.

I. Allgemeine Erscheinungen (Ernährungsstörungen, Vergeßlichkeit, heftige Kopfschmerzen und Schwindel): 7 Fälle.

Sie werden als chronische Arsenvergiftung gedeutet, da die Erscheinungen der Lues fremd seien (! Ref.).

## II. Ohrenerscheinungen: 18 Fälle.

Hierunter sind 5 kurz nach der Injektion auftretende, mit der JARISCH-HERXHEIMERSchen Reaktion zu erklärende und 13 Erkrankungen, die sich 5 Wochen bis 3 Monate post injectionem entwickelten, „Neurorecidive“. Sie bildeten sich teils spontan, teils unter antiluetischer Behandlung, teils (5 Fälle) gar nicht zurück. Die WASSERMANNsche Reaktion zeigt verschiedenen, meist negativen Ausfall.

## III. Sonstige Hirnnervenerscheinungen: 6 Fälle.

Sie betreffen die Hirnnerven VI (2 Fälle), III (1), VII (3). Die Erscheinungen bildeten sich spontan (4) oder unter spezifischer Behandlung (2) zurück.

## IV. Epileptiforme Anfälle: 3 Fälle.

Auch hier wird auf die Analogie mit der Arsenvergiftung hingewiesen.

## V. Cerebrospinale Erscheinungen: 2 Fälle (Lues III!).

1. Seit 7 Jahren behandelte Lues (Hg). 5 Monate nach einmaliger Applikation von 0,5 606 sauer subcutan Lues cerebrospinalis. 0,4 606 intravenös gut vertragen, weitere Besserung auf Hg und I.-K.

2. Vor 12 Jahren Lues (?). Unbehandelt. Jetzt Gumma.

16. Januar 1911 0,4 606 intravenös. Besserung. WASSERMANN ++.

31. Januar 1911 0,4 606 intravenös. Besserung. WASSERMANN ++.

20. März 1911: Lues cerebrospinalis.

28. März 1911: 0,4 606 intravenös } Nervenbefund WASSERMANNsche  
20. Mai 1911: 0,4 606 intravenös } Reaktion ++ wenig beeinflußt.

## VI. Neuritis optica: 5 Fälle (Lues II: 4 Fälle).

Die Fälle stehen noch in Beobachtung; eine Fortsetzung der spezifischen Behandlung zeigte keine Beschleunigung der allmählichen Rückbildung.

VII. Neuritis optica + apoplektischer Insult: 1 Fall (Lues II) 24-jährige Patientin, Lues II.

September 1910: 0,4 606 intraglutäal. Nekrose.

Dezember 1910: Neuritis optica dextra. Hg salicylicum ohne Einfluß.

Januar 1911: Neuritis optica dextra et sinistra. Hg + I.-K. ohne Einfluß.

März 1911: Hemiplegia dextra. Liquor bakterienfrei.

14. März 1911: 0,4 606 intravenös. Nach 8 Tagen Besserung.

24. April 1911: 0,4 606 intravenös. Weitere Besserung.

WASSERMANN nur noch spurweise positiv, vorher stark. Es bleiben „schwere dauernde, irreparable Störungen der Motilität und Intelligenz.“

## VIII. Meningo-Encephalitis. Tod: 1 Fall (Lues II). 33jähriger Mann.

7. Januar 1911: 0,4 606 intravenös. WASSERMANN ++.

21. Januar 1911: 0,4 606 intravenös. WASSERMANN ++.

25. Februar: Iridocyclitis. WASSERMANN —.

3. März: Vestibularaffektion. Lues cerebialis.

9. März 1911: 0,4 606 intravenös.

13. März 1911: Meningitis?

15. April 1911: Neuritis optica bilateralis. Liquor steril Lympho- und Polynucleose, NONNE +. „Insult.“ Hemiplegie. Exitus letalis.

Autopsie: Aortitis. Rindenerweichung der linken Großhirnhemisphäre, Hirnödem, Blutungen. Leichte Leptomeningitis. Hyperplasie der Zungengrundfollikel.

Histologisch: ausgedehnte, akute Meningitis. Blutungen, Thrombosen. Luetische Endarteriitis.

IX. Nichtluetische Meningitiden: 3 Fälle.

Es handelte sich in 2 Fällen um tuberkulöse, einmal um eitrige Meningitis (Otitis media). Bei den Fällen von Tuberkulose wird die Möglichkeit einer Salvarsanverschlimmerung in Erwägung gezogen; der Prozeß ging von Lymphdrüsen aus.

X. Nephritis: 1 Fall (alte Lues maligna).

Zusammenfassend hebt M. die prompte symptomatische Wirkung des Präparates hervor; seine Hauptbedeutung ist in der Präventivbehandlung und der Behandlung schwerer Lues III und der Lues maligna gegeben. „Neurorecidive“ traten in 10% der Fälle auf, sie werden auf eine Endarteriitis (HEUBNER) bezogen, wenn sie mehrere Nerven betreffen, überhaupt „diffuser“ ausgebildet sind. Sie reagieren meist auf spezifische Therapie, so daß „ein großer Teil“ Lues-Recidive darstellt, für deren Zustandekommen die nerven- und gefäßschädigende Wirkung des Arsen heranzuziehen ist. Die gegen weitere spezifische Behandlung refraktären und die spontan heilenden Fälle werden als Arsenintoxikation aufgefaßt<sup>1</sup>.

Schultz.

Roscher (1634) gibt einen kurzen Überblick über die bisher (1910) vorliegenden Erfahrungen mit Salvarsan.

Schultz.

Joannidès (1517) behandelte 44 Kranke mit Salvarsan, teils intramuskulär nach ALT, teils intravenös; Lues I und III reagieren besser als Lues II, abgesehen von den Schleimhautaffektionen der Lues II; bei Metalues nur allgemeine „Besserungen“. Nie Schädigung.

Schultz.

Wehner (1744) sah in 3 Fällen tertiäre Erscheinungen in der Lues II nach Salvarsan.

Schultz.

Stühmer (1695) berichtet über die Erfahrungen am Magdeburger Altstadt-Krankenhaus mit Salvarsan; 0,005 pro kg verlangt er für die Sterilisierung auf Grund von HATAS Versuchen. Unter 50 Primäraffekten 1 Fall, der anscheinend reinfiziert wurde; Besprechung der Therapia magna. Bei fast allen Fällen 2 Std. post injectionem Spirochaetenschwund, doch bei intravenöser Behandlung gelegentlich auffallend flüchtige Wirkung.

Schultz.

Schmidt (1654) berichtet über 250 mit Salvarsan behandelte Fälle des

<sup>1</sup>) Referent möchte zu der Arbeit nur kurz bemerken, daß es sich in der Mehrzahl um ungenügend d. h. mit zu kleinen Dosen behandelte Fälle handelt, und auf die oben referierten Ausführungen EHRLICHs und BENARIOS verweisen.

Mannheimer Krankenhauses (VOLHARD), darunter 9 Tabes, 14 Paralyse, 3 Lues cerebrospinalis, 5 Aortitis und mehrere Nichtluetiker. Die Behandlung geschah intramuskulär, am Tage nach der Injektion Leukocytose 10 000-18 000. Kein Todesfall, bei Paralyse klinisch symptomatisch Besserungen, auch hinsichtlich der Lichtreaktion; beiluetischen Herzgefäßaffektionen kein Schaden. *Schultz.*

**Golubinin** (1454) teilt bemerkenswerte Fälle von Lues viscerum und Malaria chronica mit, in denen das Salvarsan gute Dienste leistete. *Schultz.*

**Isaac** (1510) hat nahezu 500 Fälle mit 606 behandelt; er tritt für in Wochenabständen wiederholte kleine intramuskuläre Dosen ein. Adeps suillus wird als Grundlage empfohlen. Bei der Verabreichung von wöchentlich 0,1-0,2 tritt von der 6. Injektion fast immer Umschlag der Sero-reaktion ein. Nach seiner Ansicht ist dies die Methode der Zukunft. *Schultz.*

LESSER, ALT, ROSENTHAL, BRUHNS, BLASCHKO u. a. geben in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft (1415) am 8. und 22. November 1910 vorläufige Urteile über Salvarsan ab. *Schultz.*

**Meidner** (1583) hat 34 Fälle intramuskulär mit Salvarsan behandelt; 3 Tabiker mit „mal perforant“ zeigten auffallend schnelle Heilung, bei sechs weiteren Tabikern einmal Besserung der Ataxie; mehrere Fälle von Lues cerebrospinalis und Lues III. *Schultz.*

**Westphal** (1755) glaubt die Fieberreaktionen nach Salvarsan zur Beurteilung der Lues verwerten zu können und verlangt Behandlung bis zur Fieberlosigkeit. *Schultz.*

**Gennerich** (1445) ist Anhänger der chronisch-intermittierenden Hg-Behandlung nach FOURNIER, die ihm gute Resultate lieferte. Der Erfolg der Hg-Behandlung läßt sich bei negativem WASSERMANN durch „provokatorische“ Injektion von 0,4-0,5 606 prüfen, der 10 Tage lang tägliche WASSERMANN-Kontrolle folgt. Oft wird die Reaktion nach Salvarsan vorübergehend positiv, doch nur bei ungenügend behandelten Fällen. Ausführliche statistische Belege. *Schultz.*

**Desneux und Dujardin** (1404) geben eine Übersicht der auffälligen cutanen (BETTMANN) und nervösen Recidive nach Salvarsan; cutan: vereinzelte Herde, oft an Extremitäten oder in Nähe des Primäraffekts, auffallend große, primäraffektähnliche Papeln. Hierzu zwei eigene Fälle, ferner ein „Neurorecidiv“ mit Liquor-Lymphocytose und WASSERMANN+. Allgemeines. *Schultz.*

**Klingmüller** (1531) hat fast 1000 Fälle mit über 1500 Injektionen von Salvarsan behandelt. 6 Kranke kamen zum Exitus, in 5 Fällen ist der Zusammenhang mit der Salvarsantherapie abzulehnen, im sechsten bestand die gefürchtete Trias: Aortitis, Coronarsklerose, Myocarditis. Salvarsan setzt infolge seiner energischen und schnellen Beeinflussung sekundärer Produkte die Infektiosität der Lues herab und wirkt im ganzen im Gegensatz zu Hg roborierend. Plan einer entsprechenden Kur (Kombination). *Schultz.*

**Sack** (1637) gibt illustrierte drastische Fälle „erstaunlich prompter“ Salvarsanwirkung. *Schultz.*

**Treupel und Levi** (1711) haben in Jahresfrist 250 Fälle mit Salvarsan intravasal behandelt. Extravasal erfolgten stets Nekrosen. Ein Kind mit Hydrocephalus, dessen Affektion vordem auf Hg-I.-K. reagierte (WASSERMANN des Pat. und der Eltern negativ), bekam nach Salvarsan eine Atemlähmung; bei der Autopsie konnten die intramuskulären Salvarsan-Depots untersucht werden. Intravenös werde 0,3-0,6, Gesamtdosis nicht über 1,5 gegeben. Ausführliche Besprechung der Kontraindikationen auf internem Gebiet. Ein „Neurorecidiv“ auf Salvarsan sei bei Metalues „erlaubt“. *Schultz.*

**Spiethoff** (1684) hält in dem von ihm 1910 veröffentlichten Todesfalle nach Salvarsan die bei der Sektion nachgewiesene Hypoplasie des Herzens und der Aorta für wesentlich; er nimmt außerdem eine arsentoxische Wirkung an. Seitdem beobachtete er bei einer 20jährigen kräftigen Patientin 5 Std. post injectionem von 0,45 Salvarsan (alkalisch) einen bedrohlich aussehenden, auf Analeptica schwindenden Collaps. Die Heilerfolge waren vorzüglich, besonders bei genügend energischem Vorgehen. S. warnt vor zu kleinen Dosen und empfiehlt, nach IVERSEN (zuerst intravenös, nach einigen Tagen subcutan) zu arbeiten. Flüchtige Nervenerscheinungen, die früher infolge des Methylalkohols der Lösung auftraten, bleiben jetzt aus oder zeigen im Verlauf ihreluetische Natur. Bei Tabes und Paralyse serologische Besserung; klinische Besserung bei Pemphigus vegetans. *Schultz.*

**Kopp** (1535) teilt die Beobachtungen an 95 mit Salvarsan behandelten Luetikern mit, deren Resumé er in sechs sehr ausführlichen Thesen gibt. Er ist nach schlechten Erfahrungen bei der subcutanen und intramuskulären Applikation jeder Art (Abszesse, Nekrosen) nur noch Anhänger der intravenösen Behandlung; der Brennpunkt der Salvarsan-Frage ist die Möglichkeit der Coupierung. *Schultz.*

**Favento** (1425). 428 Salvarsan-Injektionen meist bei Lues I und II; klinisch stets prompter Erfolg. Einmal toxische Erscheinungen nach 0,95 innerhalb 3 Tagen (31. Oktober 0,45 i. v., 3. November 0,50 i. m.); genaue Zahlenangaben über Recidive, die nicht besonders häufig waren (1 Neuroretinitis). Beobachtungszeit durchschnittlich 2 Monate. *Schultz.*

**Joannidés** (1518) behandelte 180 Fälle intramuskulär, 50 intravenös mit Salvarsan. Ihm gab die intramuskuläre Depotbehandlung nach ALT die besten Resultate, er empfiehlt Salvarsan bei Lues jeder Form mit positivem und negativem WASSERMANN, auch bei Metalues. Kontraindikation: Affektionen des Zirkulationsapparats bei „Para“-Lues. *Schultz.*

**Leven** (1554) setzt seinen Standpunkt in der Frage plötzlich bedrohlicher Zufälle bei Salvarsan-Infusionen HOFFMANN und JAFFE gegenüber auseinander; bei Verwendung absolut klarer alkalischer Lösungen sah er keinerlei besondere Störungen mehr auftreten. *Schultz.*

**Geyer** (1451) teilt 3 bemerkenswerte Fälle mit: 1. Ehemann vonluetischer Frau infiziert (November 1907). Bis Januar 1911 vielfach, aber



stets ungenügend Hg und I.-K.; Januar 1911 Serum +, 17. Februar 1911 0,6 606: 27. April 1911 Primäraffekt (extramatrimonial). 2. Ehemann September 1909 Lues I, mehrfach Hg und I.-K. bis Oktober 1910. 21. Feb. 1911 0,6 606: 27. März Primäraffekt, anscheinend Dauerinfektion durch die Ehefrau, die erst nach der Einwirkung des Salvarsans wieder zum Primäraffekt führte, während der Ehemann vordem auf den Kontakt mit dem Virus nicht reagierte (Scheinimmunität) bei Durchseuchung. 3. April 1911 Primäraffekt bei einem Kranken, dem Februar 1911 ein solcher exziiert worden und 0,6 Salvarsan intravenös infundiert war. G. wünscht, daß möglichst viel einwandfreies kasuistisches Material zur Frage der Therapie magna sterilisans gebracht werde; zu einem festen Urteil hält er die Frage noch nicht reif. *Schultz.*

**Fabry und Kretzmer** (1421) geben weitere klinische Daten von 21 bereits publizierten und weiteren 27 mit Salvarsan behandelten Fällen von Lues III. Auf Grund der sehr günstigen Erfahrungen empfehlen die Verff. in jedem Falle von Lues III Salvarsan zu verwenden. „Neurorecidive“ traten bei Lues III nie auf, was **EHRLICHS** Ansicht, daß Spirochaetenüberschwemmung ihre Voraussetzung ist, bestätigt; auch bei Lues I-II kein Neurorecidiv: Behandlung stets kombiniert mit Hg. *Schultz.*

**Wechselmann** (1740) fordert für die Technik der intravenösen Salvarsantherapie eine Apparatur, mit der man sich jederzeit überzeugen kann, daß man in der Vene ist. Unbemerkte Infusionen ins Unterhautzellgewebe können zu schwersten Nekrosen und Muskelkontrakturen führen. Bei ca. 2500 subcutanen und 2000 intravenösen Salvarsaninjektionen hat er nie eine Intoxikation beobachtet, er hält das Quecksilber für toxischer. Die von anderer Seite beobachteten Störungen nach der Injektion konnte er fast ausnahmslos durch eigene Destillation und Sterilisation des Leitungswassers ausschalten. Denn käufliches destilliertes Wasser, das vor der Anwendung zwar sterilisiert wird, ist eine hochprozentige Lösung von Eiweißkörpern der reichen Flora und Fauna desselben. Mit seiner Technik glaubt W. nachweisen zu können, daß das Salvarsan eine Temperaturerniedrigung erzeugt, gleichzeitig mit der Blutdrucksenkung. Bei Syphilis des Herzens und der Aorta mahnt er zur Vorsicht in der Anwendung des Salvarsans. *Dibbelt.*

**Wechselmann** (1741) empfiehlt einen Kugelventilapparat, der bei intravenösen Injektionen leicht beurteilen läßt, ob die Vene eröffnet ist. *Schultz.*

**Grünbaum** (1460) beschreibt einen von ihm konstruierten Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion und ausführlich die Technik desselben. *Dibbelt.*

**Notthaft** (1617) empfiehlt Freilegen der Vene zur intravenösen Infusion. In einem Fall, wo versehentlich nicht alkalisiert wurde, trat Synkope ein. Keine Folgen. *Schultz.*

**Loeb** (1559) gibt Abbildung und Gebrauchsanweisung einer Nadel (Doppelnadel). *Schultz.*

**Werner** (1751) empfiehlt die **RECKLINGHAUSENSCHE** Manschette zur Stauung bei Salvarsan-Injektion. *Schultz.*

**Bayly** (1356) berichtet über seine Technik der Salvarsaninjektion unter Beschreibung des von ihm dazu benutzten Apparates. Da das Arsen fast ganz innerhalb einer Woche wieder ausgeschieden ist, kann man die zweite Dosis unbedenklich 14 Tage nach der ersten Injektion geben. *Dibbelt.*

**McIntosh** und **Fildes** (1564) beschreiben die Methode der intravenösen Salvarsaninjektion. Die Arbeit ist durch eine photographische Reproduktion des gebrauchsfertigen Apparates illustriert; dieser hat den Vorzug, daß er in einem Kasten von der Größe  $6 \times 6 \times 3\frac{1}{2}$  cm verwahrt wird, der leicht in einer gewöhnlichen Handtasche transportiert werden kann. Die Technik der Salvarsaninjektionen schreitet jedoch so rasch vor und wechselt noch ständig, daß jede empfohlene Methode sehr bald von einer anderen abgelöst wird, und statt sich in Einzelheiten über **McINTOSH** und **FILDES** Methode einzulassen, verweist Ref. den Leser auf den Originalartikel. *French.*

**Hausmann** (1476), der von jeher für die intravenöse Salvarsanbehandlung eintrat, gibt eine genaue Schilderung der Technik. Sie ist die Methode der Zukunft. *Schultz.*

**Stühmer** (1696) empfiehlt eine von ihm ausgebildete Technik der intravenösen Infusion. *Schultz.*

**Lesser** (1551) hatte mit dem Handelssalvarsan nicht mehr ebenso gute Erfolge bei kleinen Dosen, wie bei dem vor Allgemeinfreigabe des Mittels ihm von **EHRlich** zur Verfügung gestellten „Hyperideal“. Er erfährt erst jetzt 5 Monate nach Freigabe, daß Ideal, Hyperideal und Salvarsan verschiedene Präparate sind. Ihm gelang es nicht, selbst durch mehrfache Verwendung von 0,6 intravenös die **WASSERMANN**sche Reaktion zum Schwinden zu bringen. *Schultz.*

**Treupel** (1712) behandelte 14 Fälle von Lues cerebri, 26 von Tabes, 22 von Paralyse mit Salvarsan; er empfiehlt nach 1jähriger Beobachtung Salvarsan als Frühbehandlung der Metalues, obwohl er Stillstand nie sah. *Schultz.*

**Assmann** (1347) berichtet über seine Erfahrungen mit Salvarsan beiluetischen und metaluetischen Nervenerkrankungen unter Kontrolle der Lumbalpunktion und Berücksichtigung der bisher vorliegenden Literatur. Er beobachtete die Einwirkung des Salvarsans bei: Tabes incipiens (6 Fälle), Paralysis incipiens (8), isolierte Pupillenstarre (2), Lues cerebrospinalis (4), „Neurorecidive“ (3) und resumiert unter besonderer Berücksichtigung des objektiven Befundes (Liquors): Paralyse unbeeinflußt; Tabes symptomatisch-klinisch Besserung, Liquor 2mal auffallend; mehrfach wenig gebessert, **WASSERMANN** in Blut und Liquor unbeeinflußt; Lues cerebrospinalis: klinisch und serologisch gute Reaktion auf 606; „Neurorecidive“: nach Liquorbefund und einmal guter 606-Wirkung ist eine Meningitis luetica anzunehmen. Zahlreicher klinischer Einzelheiten wegen sei auf das Original verwiesen. *Schultz.*

**Marcus** (1571) behandelte etwa 50 Fälle syphilitischer Erkrankung des Nervensystems (einschließlich Metalues) mit Salvarsan in Dosen von 0,4-0,7; 5 Todesfälle standen nicht in Beziehung zum Salvarsan, in mehreren

Fällen von Paralyse trat Besserung des Allgemeinzustandes und gelegentlich des psychischen Verhaltens hervor, ferner einzelner tabischer Symptome (Blasenstörung). *Schultz.*

**Neuhaus** (1612) teilt 16 Fälle von Lues cereбрalis und cerebrospinalis mit, bei denen Salvarsan ohne zu schädigen sehr gute Dienste leistete. Er erwähnt einen Fall von Hypophysistumor mit positivem WASSERMANN, sonst ohne jeden Anhaltspunkt für Lues (Sektion). *Schultz.*

**Leredde** (1548) beschreibt eine 36jährige, seit 10 Jahren kranke Patientin mit tabischen Erscheinungen und positivem WASSERMANN. Klinische Symptome und Seroreaktion werden auf  $3 \times 0,6$  Salvarsan im August 1911 normal. L. hält es für berechtigt, von Tabesheilung zu sprechen\*. *Schultz.*

**Molezanow** (1600) hatte in 4 Fällen von Lues cerebri, die auf Hg und I.-K. nicht reagierten, guten Erfolg mit Salvarsan. *Schultz.*

**Sicard und Bloch** (1676) hatten bei Neurolues (43 Fälle) folgende Resultate der Salvarsanbehandlung: Paralyse, auch ganz beginnend —, Tabes +, Lues cerebrospinalis ++. Die Seroreaktion scheint bei Neurolues hartnäckiger, als bei sonstiger Lues; ebenso blieb die Lymphocytose im Liquor unbeeinflusst. Die Behandlung geschah intravenös. *Schultz.*

**Marinesco** (1572) sah bei Paralyse keinerlei, bei 5 Tabikern einen gewissen Erfolg mit Salvarsan (Pupillen, Mal perforant), sehr guten bei Lues cerebri. *Schultz.*

**Crocq** (1398) hatte gute Erfolge mit Salvarsan bei Neurolues, auch bei beginnender Tabes und Paralyse. Er empfiehlt mehrfach 0,6-0,8 in Zwischenräumen von 4-6 Wochen intramuskulär oder subcutan. *Schultz.*

**Minor** (1597) hat 75 Fälle von Lues und Metalues des Nervensystems mit Salvarsan intramuskulär behandelt und gibt die kurze Krankengeschichte von 15 Fällen. Ausgezeichnete Resultate bei Lues cerebrospinalis, 2 von 4 Tabes deutlich gebessert; Salvarsan „eine kolossale Bereicherung unserer Heilmittel auf dem Gebiete der Nervenpathologie“, besonders bei akut bedrohlichen Fällen, wo das Salvarsan lebensrettend (mehrere Fälle) oder sonst sichere Erblindung verhütend wirkt. *Schultz.*

**Vogt** (1730) sah in seinem Material und unter den von BENARIO (s. o. p. 525) gesichteten Berichten an EHRLICH gute Salvarsanwirkung bei Lues des Nervensystems, besonders den chronisch hyperplastischen Formen, besonders auch bei alten, gegen sonstige spezifische Therapie refraktären Fällen. Intramuskuläre und intravenöse Behandlung zeigten gleiche Erfolge (8 Fälle kurz erwähnt). Die Erfahrungen bei Metalues noch schwankend; Besserungen besonders bei Tabes (2 Fälle), hierbei die symptomienreicheren, klinisch produktiveren „proliferativen“ Fälle geeigneter, die viel Reizerscheinungen produzieren. Kontraindikation sind schwere Herzveränderungen und Gefäßerkrankungen (nichtluetische), Nierenerkrankungen, ferner auf dem Gebiete des Nervensystems: ausgedehnte Zerstörungen der nervösen Substanz, Erweichungen, ausgedehnte

\*) Die Sektion würde wohl dieser vermeintlichen „Berechtigung“ den Boden entziehen. *Baumgarten.*

tere Degenerationen, „allgemein veränderte nervöse Resistenz“ besonders im Gefolge von Gefäßerkrankungen; Vorsicht bei Lues congenita und bei Möglichkeit einer JARISCH-HERXHEIMERSchen Reaktion lebenswichtiger Zentren (1 vorsichtig behandelte günstiger Fall). Kontraindikation bei Tabes: Foudroyante Form, alte viel remittierende Fälle, progresse Fälle. I. A. Blasen- und Sensibilitätsstörungen ungünstig. Paralyse ganz abgelehnt. 6 Beispiele abgelehnter Fälle. Für die Wirksamkeit des Mittels von größter Bedeutung ist die Lokalisation des Herdes, wie die schlechten Erfolge bei Keratitis zeigen. „Neurorecidive“ reagieren stets auf spezifische Therapie. 0,1 Erstdosis. Später 0,1-0,3 intravenös. *Schultz.*

**Mattauschek** (1579) empfiehlt Salvarsan bei Nervenlues; besonders ist es für nerv. II unschädlich. Es wirkt sehr prompt, nur selten (bei Lues II) anscheinend Schädigung möglich. Bei 69 eigenen Fällen kein Schaden, von 27 Lues cerebrospinalis 16 geheilt, von 12 Tabes 5 sehr gebessert, bei 16 Paralyse nichts. M. empfiehlt intramuskulär mittlere Dosen. Indikation: Frische Lues cerebrospinalis; Tabes zu versuchen, Paralyse auszuschließen bis auf ganz beginnende, komplikationslose Fälle. Kontraindikation: absolut; Arsenvorbehandlung (Atoxyl, Eresol), Lokalisation in lebenswichtigen Zentren, größere Hirnherde (Tumoren!), folgenschwere Degenerationen, besonders Paralyse mit Anfällen. *Schultz.*

**Kahl** (1523) diskutiert die Salvarsantherapie bei Lues cerebri auf Grund eigener Beobachtungen und der in der Literatur veröffentlichten Fälle. Die gummöse Meningitis bietet der Therapie die günstigsten Aussichten, die Gefäßveränderungen weniger. Fälle von sog. HERXHEIMERscher Reaktion: Verschlimmerung der Symptome, Exitus, sind beobachtet. Ob eine Dauerheilung möglich ist, ist fraglich. Eine Therapia magna sterilisans mittels Salvarsan kann K. nicht anerkennen. *Dibbelt.*

**Schemm** (1644) bespricht die Erfolge der Salvarsantherapie bei Lues cerebri, Tabes und Paralyse und die Kontraindikationen derselben auf Grund eigener Fälle und der Angaben in der Literatur. *Dibbelt.*

**Igersheimer** (1507) hat experimentelle Untersuchungen an Tieren angestellt, ob das Salvarsan toxische Veränderungen am Auge hervorruft; er kann dies für Kaninchen verneinen, auch bei gehäuften Dosen. Auch war das Auge eines Hundes selbst bei tödlicher Allgemeinvergiftung nicht nennenswert affiziert. Dagegen zeigten Katzen bei chronischer Vergiftung erhebliche Degenerationserscheinungen in der Retina und allgemeine Arsenvergiftungserscheinungen. — Beim Menschen hat das Salvarsan nur günstigen Einfluß aufluetisch veränderte nervöse Sehapparate; es kann selbst zu einem Wiederaufleben vorher funktionsuntüchtiger Netzhautelemente kommen, ohne daß aber gesagt sein soll, daß eine geeignete Hg-Kur nicht ebensolche Erfolge hätte zeitigen können. Auch derluetisch erkrankte Sehnerv (retrobulbäre Neuritis und Papillitis) wird durch Salvarsan günstig beeinflußt. Neurorecidive hält I. fürluetische Manifestationen und hält die Möglichkeit offen, daß die Salvarsantherapie die Eruption frischerluetischer Erscheinungen beschleunigt oder anregt. 4 Fälle von Ophthalmoplegia interna und 1 Fall von Abducenslähmung blieben

unbeeinflusst. Bei Iritis günstige Erfolge, bei Keratitis parenchymatosa kein Erfolg; aber günstiger Einfluß auf das Allgemeinbefinden und häufige Umkehr der positiven WASSERMANN-Reaktion. *Fleischer.*

**Steindorff** (1688) gibt ein zusammenfassendes Referat über Salvarsanwirkung bei Augenkranken:

Das Mittel wirkt günstig bei primären und tertiären Lid- und Bindehautaffektionen, schrumpfenden Pemphigus kann es nicht aufhalten. Bei Dacryocystitis specifica, Scleritis, Gumma corn.,luetischen Erkrankungen der Orbitalknochen hat es gute Dienste getan; Keratitis parenchymatosa acquis. reagiert prompt; bei hereditärer Keratitis parenchymatosa sind Mißerfolge häufiger als Erfolge; Iritiden reagieren prompt; Erkrankung der Netz- und Aderhaut wurden günstig beeinflusst, aber mitunter sieht man gerade nach der Injektion frische Veränderungen; in der Therapie des Sehnerven überwiegen günstige Resultate; Lähmungen der Augenmuskeln werden bald günstig beeinflusst, doch sind Versager häufig; Pupillenstörungen bleiben unverändert. Salvarsan ist nicht das Heilmittel für Lues, aber ein wirksames, und bei Erfolglosigkeit der anderen oder wo es auf schnelle Wirkung ankommt, anzuwenden. Bei sympathischer Entzündung scheint es, soweit die kleine Zahl der beobachteten Fälle ein Urteil gestattet, nicht wirksam zu sein. *Fleischer.*

In den Versuchen **Fleischers** (1433) haben einmalige Salvarsaninjektionen keinen Einfluß auf den Verlauf der sympathischen Ophthalmie gehabt, woraus jedoch noch keine Schlüsse auf die Möglichkeit, daß Spirochaeten-ähnliche Erreger bei der sympathischen Ophthalmie in Frage kommen, gezogen werden dürfen. *Fleischer.*

**Dolganoff** (1407) kommt auf Grund der Erfahrung an einer größeren Zahl von syphilitischen Augenkrankheiten zu dem Schluß, daß Salvarsan kein absolut wirkendes, radikal heilendes, spezifisches Präparat ist. In vielen Fällen wirkt es wie Quecksilber oder übertrifft dieses, in anderen erweist es sich, ähnlich wie Quecksilber, als völlig wirkungslos. Recidive sind häufig und Salvarsan schützt nicht vor späteren Augenerkrankungen. D. hält das Salvarsan in den gebräuchlichen Dosen für unschädlich für das Auge. *Fleischer.*

**Löhlein** (1561) hat in 9 Fällen von Keratitis parenchymatosa durch Salvarsan keine Besserung erzielen können und die Erkrankung des zweiten Auges wurde dadurch nicht verhindert; auch subconjunctivale Anwendung ergab keine besseren Resultate. Das Versagen des Salvarsans bei Keratitis parenchymatosa erklärt sich nicht dadurch, daß Salvarsan nicht in die Hornhaut gelangt. Denn L. konnte im Kaninchenexperiment auch in der Hornhaut bis zu 24 Stunden nach der Injektion Arsen (mit Hilfe des Penicillium brevicaulis) nachweisen. *Fleischer.*

**Seidel** (1666) hat durch Salvarsan unter 9 Fällen von frischer Keratitis parenchymatosa 7mal einen ausgesprochenen Erfolg erzielt, bei 3 älteren Fällen keinen Einfluß gesehen. Bei 4 frischen Iritiden wurden überraschende Erfolge erzielt. Einige andere Fälle (Augenmuskelläh-



mung, Stauungspapille, Chorioidea disseminata) ließen kein sicheres Urteil zu. *Fleischer.*

**Wiherkiewicz** (1757) teilt 3 Fälle von Augenerkrankung mit, die durch Salvarsan günstig beeinflußt wurden: 1. Neuritis optica bei Tabes, 2. Neuroretinitis luetica, 3. Affectio corneae et conjunctivae. In Fall 1 war Hg und Arsykodyl ohne Erfolg. *Schultz.*

Die Erfahrungen **Flemmings** (1434) mit Salvarsan bei Augenerkrankungen (72 Fälle) lassen sich dahin zusammenfassen, daß das Mittel keine wesentlich bessere Wirkung entfaltete, als die bisherigen Mittel. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Die „Recidive“ wurden als Symptome der noch nicht ausgeheilten Erkrankung angesehen. *Fleischer.*

**Westhoff** (1754) berichtet über seine Erfahrungen mit Salvarsan in subcutaner und intramuskulärer Injektion bei syphilitischen Augenerkrankungen. Er hat wenig Gutes vom Salvarsan gesehen, teils gar keinen Erfolg (Iritis, Keratitis), teils schwere Schädigungen (1mal vollständige Blindheit mit vorausgehender 5tägiger Bewußtlosigkeit, 2mal beträchtliche Herabsetzung des Visus). Er warnt daher eindringlich vor Anwendung des Salvarsans bei Augenleiden und empfiehlt nachdrücklich, vor jeder Salvarsaninjektion die Augen zu untersuchen. *Dibbelt.*

**Tobias** (1703) beschreibt einen Fall, wo nach Salvarsan-Injektion Retinalherde aufgetreten sind als Recidive der Lues. *Fleischer.*

Schädliche Folgen der Salvarsan-Injektion hat **Bistis** (1373) nicht beobachtet, Sehnervenerkrankungen bilden keine Kontraindikation. Das Mittel ist unter die wirksamsten antisypilitischen Mittel zu rechnen, dem Quecksilber jedoch nicht überlegen. *Fleischer.*

**Falta** (1423) ist durch Salvarsan bei Augenhintergrundserkrankungen auf Grund der Beobachtung von 2 Fällen nicht befriedigt; denn ist der Sehnerv erkrankt, so kann das Salvarsan nachteilig sein. Bei syphilitischer Erkrankung der Hyaloidea, Retina und Chorioidea ist Quecksilber Jod vorzuziehen. *Fleischer.*

**Schnaudigel** (1657) spricht dem Salvarsan prinzipiell Wirksamkeit zu; hat eklatante Erfolge, aber auch zögernde Fälle und Versager gesehen, insbesondere kann bei Keratitis parenchymatosa unter der Behandlung auch das andere Auge schwer erkranken, bzw. in der Erkrankung fortschreiten. Definitives Urteil ist noch nicht möglich. *Fleischer.*

**Reissert** (1628) teilt einen Fall mit, wo einige Wochen nach einer 2. Salvarsaninjektion eine einseitige zur Erblindung führende destruierende Neuritis optica und Retinitis auftrat, die R. als „Salvarsanschädigung“ ansieht. *Fleischer.*

**Chiari** (1392) kommt auf Grund eigener Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues der oberen Luftwege zu dem Ergebnis, „daß es bei Syphilis der oberen Luftwege als schnell wirkendes und ungefährliches Mittel empfohlen werden kann und zwar besonders die Emulsion mit Paraffinum liquidum intramuskulär appliziert“. *Frieboes.*

**Henke** (1485) teilt 2 Fälle gummöser Larynx-Tracheal-Lues mit, die auf Salvarsan prompt reagierten; bei einem Carcinoma laryngis trat

unter Verschwinden der vordem zahlreichen Spirochaeten „verschiedenster Art“ eine vorübergehende Besserung auf. *Schultz.*

**Fein** (1427) sah bei Sklerom der Nase, des Kehlkopfes und der Trachea in einem Falle keinerlei Einfluß von Salvarsan. *Schultz.*

**Gerber** (1448) behandelte 16 Fälle mit Salvarsan. Sklerom ohne Erfolg. Angina PLAUT-VINCENT, Lues und 1 Fall von Skorbut zeigten sehr gute Reaktion. *Schultz.*

**Imhofer** (1508) zieht aus den bisherigen Erfahrungen der Otologen bei der Salvarsantherapie folgende Schlüsse: 1. Vor jeder Salvarsananwendung ist eingehende Untersuchung des Gehörorgans notwendig. 2. Patienten, die schon vor derluetischen Infektion irgendwelche Ohraffektionen zeigten, sind auszuschließen. 3. Bei Patienten mitluetischer Affektion des Gehörorgans kann durch Salvarsan eine Verschlimmerung eintreten. 4. Große Vorsicht ist bei Patienten zu empfehlen, die bezüglich der Schwerhörigkeit hereditär belastet sind. *Dibbelt.*

**Beck** (1357) untersuchte bei Luetikern vor und nach der Salvarsan-Injektion Mittelohr, Cochlear-Vestibularapparat zugleich, Cochlearapparat allein, Vestibularanteil allein, sowohl bei Fällen, die hier pathologische Erscheinungen zeigten, als bei solchen ohne Lokalbefund. Ein gegen Hg refraktärer Fall von Otitis media reagierte prompt auf Salvarsan; 2 Fälle von Neurorecidiv (Vestibulo-cochlear) aus FINGERS Clientel: Lues I, Serum stets —, 7-9 Wochen nach der Koupierung plötzlich Erscheinungen seitens des Ohres; ausführliche klinische Schilderung isolierter Cochlear- und Vestibular-Affektionen.

Die Beurteilung wird in suspenso gelassen; in den meisten Fällen wird chronische vorhergehende Erkrankung angenommen. *Schultz.*

**Haike und Wechselmann** (1469) berichten über sechs mit Salvarsan behandelteluetische Ohraffektionen; in 5 Fällen Besserung, nie Schädigung; anschließend Bemerkungen zur „Neurorecidiv“-Frage mit sieben eigenen Fällen. *Schultz.*

**Sellei** (1670) behandelte 350 Fälle mit 606; bei 3 Fällen von Lues II wurden Ohrerscheinungen beobachtet; S. weist darauf hin, wie häufig Acusticus- bzw. Mittelohrerscheinungen bei Heredolues sind. *Schultz.*

**Felix** (1428) warnt eindringlich vor der Anwendung des Salvarsans in allen Fällen, wo schon vor der syphilitischen Infektion der akustische Apparat nicht intakt ist, um dauernde Hörstörungen bis Taubheit zu vermeiden und empfiehlt aus diesem Grunde dringend, bei jedem Luetiker vor der Salvarsaneinspritzung den Acustico-Vestibularapparat genau zu untersuchen. *Schultz.*

**Weintraud** (1747) betont, daß EHRlich nur aus berechtigter Besorgnis vor vorzeitiger Überlastung des neuen Mittels vor der Anwendung des Salvarsans bei Herz- und Gefäßkranken warnte; nachdem nun die Begleit- und Folgeerscheinungen insbesondere der intravenösen alkalischen Infusion genau studiert sind, ist diese Kontraindikation durchbrochen. W. hat unter 1000 Fällen mehrfach ältere Leute, ferner Herz- und Gefäßkranke (64) behandelt; er sah nach wiederholten Injektionen

von 0,2-0,3 nie Schaden, oft gute Erfolge (Aortitis, Aorteninsuffizienz, Myocarditis). In 2 Fällen zeigten sich nach der Injektion eigentümliche Reaktionserscheinungen (Extrasystolen usw.), an die sich dann eine Besserung anschloß. *Schultz.*

**Breitmann** (1385) bringt in Form eines Vortrages seine und die Ansichten anderer über Indikationen und Kontraindikationen für die Anwendung des Salvarsans bei syphilitischen und nicht syphilitischen Herzaffektionen, eine Zusammenstellung, die sich nicht für ein kurzes Referat eignet, deren Inhalt aber durch die einschlägigen Referate über die Arbeiten der hier angezogenen Autoren gegeben ist. *Frieboes.*

**Waelsch** (1734) hatte in einem schweren, gegen Hg refraktären Falle gummöser Lues mit Aorteninsuffizienz mit 7mal 0,05 Salvarsan jeden 3.-4. Tag ausgezeichneten Erfolg. *Schultz.*

**Hausmann** (1475) sah bei *Magentumor* mit positivem *WASSERMANN* Reaktion auf Salvarsan. *Schultz.*

**Nädor** (1606) hatte in einem Falle von zunächst ätiologisch unklarer *Nephritis*, deren Natur durch die Seroreaktion klar wurde, einen guten Erfolg mit Salvarsan. *Schultz.*

**Umber** (1726) hatte in einem Falle von *Pancreatitis specifica* mit Glykosurie sehr guten Erfolg mit Salvarsan, ebenso bei akuter gelber Leberatrophie. *Schultz.*

**V. L.** und **Z. Bokay** (1379) sahen bei der frischen Lues des Kindesalters sehr gute Wirkung des Salvarsans. Ältere Fälle, namentlich die *Heredolues tarda*, reagieren schlechter. *Schultz.*

**Schreiber** (1662) gibt eine Übersicht der bisherigen Indikationen und Leistungen des Salvarsans auf *pädiatrischem* Gebiet. *Schultz.*

**Langes** (1543) gab Salvarsan bei Schwangeren und Wöchnerinnen mit gutem Erfolge, besonders intravenös. Es gelingt, die *Säuglingslues* durch Salvarsan-Injektion der Mutter zu behandeln. Literatur. *Schultz.*

**Bar** (1352) behandelte syphilitische Schwangere und *Säuglinge* mit Salvarsan. Resultate: *WASSERMANN* bei Mutter und Kind braucht nicht übereinzustimmen; große Dosen an die Schwangeren sind für den Fötus nicht unbedenklich (Endotoxine?). Für Neugeborene empfiehlt sich die direkte Behandlung mit 0,03 mg; *Pemphigus neonatorum* mit *Hydrocephalus* wurden günstig beeinflusst. *Schultz.*

**Welde** (1749) referiert über die Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan bis Anfang August 1911 (101 Autoren). Er empfiehlt, Salvarsan mehr als bisher auf diesem Gebiete zu verwenden. *Schultz.*

**Torday** (1707) hatte bei 18 *heredoluetischen* Säuglingen keine besonderen Erfolge mit Salvarsan; dagegen bei Behandlung der stillenden luetischen Mütter in einem Falle ausgezeichnetes Resultat. *Schultz.*

**Schmidt** (1655) sah in einem Falle von „*BANTISCHER Krankheit*“ mit positivem *WASSERMANN* einen durchschlagenden Erfolg von Salvarsan; es handelte sich um einen *heredoluetischen* 14jährigen Knaben. *Schultz.*

**Döblin** (1405) rät auf Grund eines Materiales von 6 nur mit Salvarsan behandelten Säuglingen zu großer Vorsicht; er gab bei syphilitischen Kin-

dern von 1-4 Monaten 0,0025-0,06 mit dem Erfolge, daß 4 zum Exitus kamen, 2 sich besserten. Von diesen 2 recidierte eines. D. hält 0,03 für Dosis letalis bei Säuglingen bis zum 3. Monate. Kurzer Bericht über die Fälle und die vorliegenden Erfahrungen anderer Autoren.

*Schultz.*

**Peiser** (1623) berichtet im Anschluß an die Mitteilungen von **TAEGE**, **DUHOT**, **DOBROVITS** über 2 Säuglinge, deren Lues durch Salvarsan-Injektionen der säugenden Mutter ohne ausreichenden Erfolg behandelt wurde. Hauterscheinungen reagierten, doch kamen beide Kinder zum Exitus; die Behandlung via matris ist nach seiner Ansicht allein nicht ausreichend.

*Schultz.*

**Aschheim** (1346) sah in einem Falle von Salvarsanbehandlung einer stillenden Luetica gute, aber vorübergehende Beeinflussung der Symptome des Säuglings.

*Schultz.*

**Stümpke** (1698) glaubt die Beobachtung **JESSIONEKS**: akute Eruption von Syphiliden bei Säuglingen, deren Mütter Salvarsan erhielten, nicht durch Endotoxine aus dem mütterlichen Organismus, sondern durch kleine, nur noch irritierend wirkende Mengen Salvarsan in der Muttermilch deuten zu sollen.

*Schultz.*

**Jesionek** (1515) behandelte eine stillende Luetische mit 1,1 Salvarsan in 9 Tagen ohne durchschlagenden Erfolg; nach jeder Injektion zeigte der Säugling ein universelles Exanthem von syphilitischem Charakter. Die Mutter heilte definitiv unter Hg-I.-K.; in einem zweiten Falle zeigte sich das gleiche Verhalten bei wiederholten Injektionen. Im 2. Fall entzog sich die Mutter der Behandlung, das Kind erhielt Kuhmilch, besserte sich. J. diskutiert eingehend, warum den Reizerscheinungen bei beiden Säuglingen seiner Behandlung nicht, wie bei **TAEGE** und **DUHOT**, eine Besserung folgte. Mit der Milch einer Salvarsanziege hatte er in einem 3. Fall (5jähriges Kind) auffallend guten Erfolg.

*Schultz.*

Bei ihren Versuchen über den Übergang des Salvarsans in die Milch kommen **Adele** und **Arthur Bornstein** (1381) zu den Ergebnissen, daß nach Salvarsaninjektionen As in der Milch der behandelten Frauen anwesend ist, daß dieses As noch in Bindung mit dem Amidobenzolring sich befindet und daß die Milch einer mit Salvarsan behandelten Ziege nicht imstande war, eine Wirkung auf einen hereditär syphilitischen Säugling auszuüben. Diese Ziegenmilch enthielt sichtlich weniger As als die von den Verff. untersuchten Frauenmilchproben.

*Frieboes.*

**Adele** und **Arthur Bornstein** (1381) stellten fest, daß das nach Salvarsan-Injektionen bei Stillenden in der Milch auftretende As noch mit dem Amidobenzolring gebunden ist. Eine „Salvarsanziege“ gab keine heilkräftige Milch, die dementsprechend weniger As enthielt.

*Schultz.*

**Bettmann** (1371) berichtet über eine Anzahl von Fällen, wo sich nach Frühbehandlung einer frischen Lues mit Salvarsan (intramuskulär, Dosis zu gering) als Recidiv in der sekundären Periode Hauterscheinungen von ausgesprochen tertiärem Charakter zeigten, ähnlich den „Solitärsekundäraffekten“, die **THALMANN** nach sehr frühzeitiger energischer Hg-Behand-

lung sah. Wie andere Autoren nach Salvarsan auffallend häufig Icterus, Iritis usw., so beobachtete B. öfter als sonst Periostitis in Frühstadien nach 606. Auch ihm erscheinen die „Neurorecidive“ häufiger als vor der 606-Ära; es ist gewissermaßen eine Etappenverschiebung in der Entwicklung derluetischen Erscheinungen unter Salvarsan zu beobachten, die zu denken gibt. Doch sind Dosierung, Applikationsmodus und namentlich die Frage der Kombinierung mit Hg noch im Flusse; erst wenn hier Einigung besteht, wird ein abschließendes Urteil über Wert und Anwendung des Salvarsans möglich sein. *Schultz.*

**Kalb** (1524) weist darauf hin, daß die JARISCH-HERXHEIMERSche Reaktion auch nach Salvarsan-Applikation auftritt; er deutet sie als Reaktion auf durch das therapeutische Agens frei werdende Endotoxin und nimmt kritisch zu einigen Arbeiten anderer Autoren Stellung. *Schultz.*

**Oppenheim** (1620) sah nach Salvarsanbehandlung z. T. in Bestätigung anderer Autoren Modifikationen der Hautsyphilide: Frührecidive, Pseudo-primäraffekte, auffallende starke JARISCH-HERXHEIMERSche Reaktion, Erythema multiforme-ähnliche Exantheme (Recidiv), Hämorrhagischwerden trockener Syphilisformen, bei Säuglingen starke Schuppung und zigarettenpapierähnliche Fältelung der infiltrierten Haut. *Schultz.*

**Werner** (1752) hatte in einem Falle von Lues III der Haut und Fieber mit mehrfachen intramuskulären Salvarsan-Injektionen (0,3 und 0,5) guten Erfolg. *Schultz.*

**Desneux und Dujardin** (1404) berichten über eigene Fälle eigenartiger, an Primäreffloreszenzen der Syphilis erinnernder Recidive der Sekundärperiode. Diese Besonderheiten erklären sie dadurch, daß durch die starke Spirochaeten tötende Wirkung des Salvarsans die Gewebe wieder eine relative Empfänglichkeit für Neuinfektion resp. eine Umstimmung erhielten, so daß die der Wirkung des Salvarsans entgangenen Spirochaetenherde bei ihrem Wiederaufleben einen Boden vorfänden, der das Zustandekommen von an Primäraffekte erinnernden solitären Recidiven ermöglichte. Hätten diese ihren Sitz in den Nerven, so käme es zu besonders schweren Lokalrecidiven (Neurorecidiven). *Frieboes.*

**Klausner** (1530) beobachtete einen Fall von Reinfektion nach Behandlung des ersten Primäraffektes mit 0,6 606; bei Beginn der 2. Infektion war WASSERMANN —, Spirochaeten +, Skleradenitis +. WASSERMANN wurde positiv, 9 Wochen nach der 2. Infektion trat maculopapulöses Exanthem auf. Eingehende Erörterung der „Pseudoinfektionsfrage“. *Schultz.*

**Bendig** (1365) kommt auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß der syphilitische Diabetes gleich den klinischen Lueserscheinungen durch Salvarsan zum Schwinden gebracht wird, daß der neben der Lues einhergehende Diabetes mellitus in leichten Fällen günstig beeinflusst wird, daß der schwere Diabetes wegen des drohenden Comas eine Kontraindikation zur Salvarsaninjektion bildet und daß endlich Salvarsan selbst vorübergehende Glykosurie verursachen kann. *Frieboes.*

**Kayser** (1527) berichtet über seine Erfahrungen mit Salvarsan in



subcutaner Injektion bei Syphilis und Framboesia tropica. Bei sekundärer und besonders tertiärer Syphilis hat er sehr gute Erfolge zu verzeichnen, ohne störende Nebenwirkungen; bei Primäraffekten schien ihm die Wirkung nur gering. Von Framboesia standen ihm nur 2 Fälle zur Verfügung, die gar nicht auf Salvarsan reagierten. *Dibbelt.*

**Unna** (1727) empfiehlt das Salvarsan außer bei Hg-refraktären Fällen besonders für Erreichung einer Schnellwirkung und zur allgemeinen Tonicisierung affizierter Luetiker. *Schultz.*

**Krystztałowicz** (1540) untersuchte in 8 Fällen die Veränderungen derluetischen Effloreszenzen nach Behandlung mit Salvarsan (Primäraffekte, Sekundärpapeln) und stellt hauptsächlich Plasmazellenschwund fest, der in Schwellung, Schwund und Zerfall besteht. Damit ist eine elektive Wirkung auf die spezifischen Infiltrate demonstriert. Ob die Spirochaeten elektiv betroffen werden, kann K. nach seinen Präparaten nicht sagen<sup>1</sup>; er meint, daß dann die Infiltrate rascher und gleichmäßiger schwinden müßten. Seine Beobachtungen lassen ihn eher auf einen langsamen, partiellen, nach anfänglich hochgradiger Schwellung auftretenden Zerfall schließen, der anscheinend nach intravenöser Infusion rascher und intensiver eintritt<sup>1</sup>. *Schultz.*

**Tryb** (1715) hat Tieren Salvarsan in saurer, neutraler und alkalischer Lösung subcutan und intramuskulär eingespritzt und hat festgestellt, „daß sich die lokalen Veränderungen äußern durch parenchymatöse oder (bei den Muskeln) durch wachsige Degeneration der Umgebung, die in der Mitte und überall dort, wo das Gewebe direkt mit Salvarsan in Berührung kommt, in Nekrose übergeht. Diese ist um so vollkommener, je länger die Substanz an der Stelle liegen geblieben ist“. Außer Substanzbröckeln finden sich an diesen Stellen regelmäßig Anhäufungen von Leukocyten, die sich nicht mehr färben und bald mit den Gewebsresten einem totalen Zerfall unterliegen. Darum herum etabliert sich eine Zone aus gewucherten Bindegewebszellen, Plasmazellen und später Riesenzellen. In diesem Reaktionsringe sind Herde von Bindegewebszellen, „die massenhaft Salvarsan enthalten.“ Genaue Beschreibung der Unterschiede der einzelnen Injektionsstellen, die im Original nachgelesen werden muß. Auf Grund der enorm starken Reduktionskraft des Salvarsans gelingt es, dies in den Schnitten mittels einer Mischung von Eisenchlorid mit rotem Blutlaugensalz nachzuweisen, wobei sich an den salvarsanhaltigen Stellen Berliner Blau niederschlägt. Außerdem erweisen sich die Schnitte der Injektionsstellen (bei Behandlung mit Rongalitweiß) als vollkommen unfärbbar, d. h. als absolut sauerstofffrei. *Frieboes.*

**Frieboes** (1439) exzidierte in 2 Fällen nach Salvarsan-Behandlung „reagierende“ (JARISCH - HERXHEIMER) Effloreszenzen. Die Reaktion ist stärker und frühzeitiger, als nach Hg; histologisch zeigt sich stärkeres Ödem und stärkere Gefäßfüllung, c h e m o t a k t i s c h e A n l o c k u n g

<sup>1</sup>) Glücklicherweise ist die Klinik zur Entscheidung dieser Frage nicht auf die pathologisch-anatomischen Studien des Herrn K. angewiesen; über LEVADITI-Färbungen teilt er nichts mit. Ref.

der polynukleären Leukocyten, die im Lumen der kleinen oberflächlichen Hautvenen oft dicht angehäuft sind, Schwellung und Kernteilung der Endothelien dieser Gefäße. Diese letzteren Befunde fehlen der Hg-Reaktion. *Schultz.*

**Scholtz** und **Salzberger** (1661) bezweifeln, wie **MARTIUS**, auf Grund histologischer Untersuchungen, daß bei Salvarsan Depot das injizierte Medikament wirklich als Salvarsan resorbiert wird. *Schultz.*

**Tomaszewski** (1706) hat (wie **TRYB**, s. o. p. 548, Ref.) experimentelle Untersuchungen mit intramuskulären Salvarsaninjektionen (Pectoralis) bei Tauben angestellt; er benutzte das Salvarsan in alkalischer, neutraler Lösung, in Ölmischung, in der Form Joha, und fand eine umschriebene Nekrose, die nach ca. 70 Tagen einer Narbe Platz gemacht. Bei der Form Joha (**SCHINDLER-NEISSER**) fand er die schlechtesten Resorptionsverhältnisse, die Nekrosen persistieren hier am längsten, über 100 Tage. *Dibbelt.*

**Sicard** und **Bloch** (1675) sahen keine Beeinflussung der Leukocyten bei intravenöser oder intramuskulärer Salvarsanapplikation, dagegen 3-5 Tage später deutliche Hyperglobulie. *Schultz.*

**v. Zeissl** (1771) hält Fieber nach Salvarsan für ausgeschlossen, wenn steril, sauer und intramuskulär gearbeitet wird; zur Frage der „Neurorecidive“ gibt er einen Hinweis auf zahlreiche früher in der Literatur niedergelegte Beobachtungen, die seine Ansicht unterstützen, daß die „Neurorecidive“ echt luetische Erscheinungen sind. Salvarsan ist ein überaus wertvolles Mittel. *Schultz.*

**Arzt** und **Kerl** (1345) suchten den Mechanismus der Fieberanstiege nach intravenöser Salvarsanapplikation dadurch zu klären, daß sie Kranke mit Kochsalzlösung reinjizierten. 42 Kranke wurden untersucht. 15 hatten bei der Salvarsaninfusion hoch gefiebert; sie zeigten bei Kochsalzreinjektion kein Fieber, obwohl die Kochsalzlösung vor der Infusion nicht neu sterilisiert, sondern seit der Salvarsaninfusion aufbewahrt wurde (3 Tage). Bei den 27 Fällen, die auf die Salvarsaninfusion nicht mit Fieber reagierten, führte die Kochsalzreinjektion gleichfalls nicht zu Fieber.

Auf Grund dieser Beobachtungen bestreiten die Verff. die Rolle der Kochsalzlösung beim Salvarsanfieber; geringe, subfebrile Reaktionen können als Kochsalzfieber gedeutet werden, sonst ist die Ursache des Fieberanstieges im Individuum oder im Salvarsan zu suchen. *Schultz.*

**Wechselmann** (1742) unterzieht die verschiedenen Erklärungsversuche der Temperatursteigerungen nach intravenöser Salvarsanbehandlung einer Kritik; das Freiwerden von Toxinen (**NEISSER**), der Einfluß der Hypertonie (**MARSCHALKO**) und der Alkalisierung werden als ungenügend abgelehnt. Die wesentliche Ursache sind bakterielle Verunreinigungen, die durch ein genau angegebenes Verfahren (s. Original) auszuschalten sind. *Schultz.*

**Wehner** (1745) sieht auf Grund seiner Beobachtungen den Hauptgrund des Fiebers nach intravenöser Salvarsaninfusion in der Hypertonie zu hochkonzentrierter (0,9%) NaCl-Lösungen; seit er 0,6% NaCl benutzt,

sieht er keinerlei stärkere Allgemeinreaktionen mehr. Polemisches gegen WECHSELMANN'S Auffassung. *Schultz.*

**Yakimoff** und **Frau** (1761) haben auf Anregung EHRICH'S in größeren Versuchsreihen demonstriert, daß der Zusatz von Bakterientoxin das Salvarsan giftiger macht, besonders bei trypanosomenkranken Tieren.

*Schultz.*

**Hoke** und **Rühl** (1502) machten bei Kaninchen von 1330-3020 g intravenöse Infusionen  $\frac{1}{2}$ proz. frisch bereiteter Salvarsan-Lösung in 9 $\frac{0}{00}$  NaCl. 34 Versuche. Dosis letalis: sauer 0,101 g, alkalisch 0,204 g per kg Kaninchen. In den Versuchen wurde Blutdruck und Atmung, z. T. unter Curare registriert, untersucht wurden Salvarsan alkalisch, Salvarsan sauer, Hyperideal sauer. Nach Salvarsan alkalisch Blutdrucksenkung, die bei Herzausschaltung bleibt. Analyse der sehr komplexen Kreislaufwirkung des Salvarsans, bei der die Hauptkomponente eine zentral-nervöse ist; peripher zeigt sich Absinken der Splanchnicus-Erregbarkeit. Toxische Wirkung — Arsenwirkung.

*Schultz.*

**Friedberger** und **Masuda** (1441) untersuchten den Einfluß von Salvarsan auf die Antikörperbildung des Kaninchens (Agglutinine für *Vibrio METSCHNIKOFF*, für *Bac. typhi*, Normalhämolyse) in 8 Versuchen, die zeigten, daß dem Salvarsan die den Arsenverbindungen eigentümliche Fähigkeit der Steigerung der Antikörperproduktion in besonders hohem Grade eigen ist.

*Schultz.*

**Bornstein** (1382) betont auf Grund von Tierversuchen und chemischer Analyse von Leichenorganen (therapeutische Dosen), daß ein so prinzipieller Unterschied der intravenösen und subcutanen Salvarsan-Injektion hinsichtlich der Depotbildung nicht bestehe, da der Organismus das künstliche Depot in die natürlichen Depotstellen (Leber, Milz, Niere) zu überführen sucht. In den inneren Organen ist noch nach Monaten As nachweisbar. Frauenmilch enthält nach Injektion geringe Mengen Salvarsan, ebenso die Placenta.

*Schultz.*

**Meltzer** (1590) hat bereits im Jahre 1905 über eigene Versuche berichtet (*Journal of exper. med.* 1905, vol. 7) über Resorptionsgeschwindigkeit bei intramuskulärer, intravenöser und subcutaner Injektion. Neuere Versuche zeigten ihm, daß Cyankali in minimaler Dosis intramuskulär schnell tötet, subcutan unwirksam bleibt (Kaninchen). Adrenalin wirkt intramuskulär ebenso schnell, aber nachhaltiger, als intravenös; die Injektionen wurden in die Lendenmuskulatur (erector trunci) gemacht. Intraglutinale Adrenalininjektion hatte nur geringen Einfluß. Je blutreicher ein Muskel, um so schneller ist die Resorption, Lymphgefäße sind ohne Bedeutung. Auf Grund dieser Experimente, anatomischer Überlegungen und guter klinischer Erfahrungen wird Salvarsan-Injektion intramuskulär im erector trunci empfohlen. Näheres s. Original (Abbildung).

*Schultz.*

**Stümpke** und **Siegfried** (1699) stellten qualitativ die Arsenmengen im Urin nach Salvarsan-Behandlung fest, untersuchten weiter Leichen- und Tierorgane. Sowohl nach intramuskulärer, als nach intravenöser Applikation sammelt in erster Linie die Leber das kreisende Salvarsan.

Die Herzmuskulatur scheint im Gegensatz zur Körpermuskulatur zum Depot geeignet. Die Verff. arbeiteten im chemischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover unter ARNOLD, auf dessen Empfehlung sie sich der GUTZEITSchen Methode des As-Nachweises bedienten. *Schultz.*

**Muto und Sanno** (1605) untersuchten den Urin von 6 intramuskulär mit Salvarsan behandelten Fällen auf As: am 4.-6. Tage Maximalwert (12-13%); Harn enthält größte Menge Arsen; noch am 20. Tage Spuren. *Schultz.*

**Abelin** (1335) kommt über die Ausscheidung des Salvarsans nach intravenöser Applikation zu folgenden Resultaten: „Das Salvarsan wird bei intravenöser Injektion zum Teil unverändert durch den Urin ausgeschieden. Er stimmt vollständig mit LESSERS Ansicht überein, daß das Salvarsan zu schnell wieder ausgeschieden werde, vielleicht so schnell, daß ein Teil unverarbeitet wieder eliminiert wird. Die Ausscheidung des Salvarsans beginne fast unmittelbar (5-10-15 Minuten) nach der intravenösen Injektion. Die Dauer der Ausscheidung beträgt nach seinen Erfahrungen in der Regel 5-6 Stunden. Es seien aber auch Fälle beobachtet, wo die Ausscheidung etwas länger oder kürzer dauere. *Frieboes.*

**Abelin** (1333) hat das Dioxydiamidoarsenobenzol diazotiert und die erhaltene Substanz mit verschiedenen Phenolen und Naphtholen gekuppelt (Salvarsan + 3-4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> HCl, abkühlen, 3-4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> 1/2<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Natriumnitrit + Tropfen einer mit Natriumkarbonat alkalisch gemachten 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Resorcinlösung — roter Farbstoff), wobei charakteristische Farbstoffe entstehen. Die Probe ist im Urin anstellbar. *Schultz.*

**Beisele** (1358) erhebt und begründet Prioritätsansprüche gegenüber ABELIN (Salvarsannachweis) und kritisiert dessen Methode. *Schultz.*

**Abelin** (1334) weist BEISELES Prioritätsansprüche zurück und verweist auf eine bald kommende größere Arbeit. *Schultz.*

**Frenkel-Heiden und Navassart** (1436) wenden sich gegen den Versuch von ABELIN, das Salvarsan in den Exkreten durch eine Diazo-Farbreaktion nachzuweisen; sie bringen einige Daten über den Arsennachweis in Harn und Faeces von Salvarsan-Patienten; im Harn werden noch nach Monaten Spuren As ausgeschieden, meist beginnt die Ausscheidung 1/2 Stunde nach der Injektion. Über die Form des As bei der Ausscheidung ist nichts bekannt. *Schultz.*

**Lockemann** (1560) hat mit der von ihm angegebenen Salpetermethode die Größe der Arsenausscheidung durch den Harn nach Zufuhr von Arsenikalien bestimmt. Dabei ergab sich, daß die Arsenausscheidung abhängt von dem zugeführten Arsenikate und von der Art der Zufuhr, und zwar verlangsamt sie sich in der Reihenfolge: Atoxyl, Arsacetin, Arsenophenylglycin, Salvarsan. Beim Atoxyl werden in den ersten 24 Stunden nach subcutaner Injektion schon 85% ausgeschieden, beim Arsacetin in den ersten beiden Tagen zusammen 50-70%; beim Arsenophenylglycin ist die Ausscheidung am 1. Tag sehr gering, am 2. Tag 5-6%, dann mehrere Tage 2-5%. Am langsamsten wird das Salvarsan ausgeschieden, nach 7-9 Wochen ist im Harn noch Arsen nachweisbar; bei sub-

cutaner Injektion ist die Ausscheidung noch mehr verlangsamt als bei intravenöser. Versuche über den Arsengehalt aller Organe nach subcutaner Arsenophenylglycininjektion am Kaninchen ergaben, daß Gehirn und Rückenmark 24 oder 48 Stunden nach der Injektion gar kein Arsen, die übrigen Organe gewisse Arsenmengen gebunden enthalten.

*Dibbelt.*

**Sicard und Bloch** (1677) konnten im Liquor lumbalis Arsen nur nach intravenöser, nicht nach anderer Applikation von Salvarsan nachweisen. Für Affektionen des Nervensystems ist daher die intravenöse Methode die der Wahl.

*Schultz.*

**Walther** (1735) hat Versuche über die Resorptionsfähigkeit des Salvarsans durch die vollkommen unverletzte Epidermis an mit Naganatrypanosomen und Recurrensspirillen intraperitoneal infizierten Mäusen angestellt. Am 2. Tag spätestens erschienen die Parasiten im strömenden Blut, die Kontrolltiere starben am 3. oder 4. Tag, während die Versuchstiere nach Enthaarung durch Bar. sulfur. Salvarsan (in Lösung von 15% Natronlauge) in 10proz. Eucerinsalbe in die enthaarte Haut eingerieben bekamen, nach 10-24 Stunden waren die Parasiten vollkommen aus dem Blut verschwunden. Bei Anwendung von 0,025 g Salvarsan wurden die Tiere nicht alle parasitenfrei und es traten Recidive auf; bei 0,05 und 0,1 g war die Heilung vollkommen, ebenso bei 1,0 g, wo jedoch auch schon Vergiftungsfälle beobachtet wurden. Versuche an Hunden führten nicht zu so guten Resultaten mit vollkommener Heilung, als wie die an Katzen. — Für diese Applikation des Salvarsans in Salbenform sind relativ hohe Dosen erforderlich, genaue Dosierung nicht möglich, weshalb sie sich nicht zu therapeutischen Zwecken eignet, zur Prophylaxe empfiehlt W. sie aber mit gutem Recht.

*Dibbelt.*

**Sieskind** (1680) deutet die auch von anderen Autoren beobachtete Blutdrucksenkung nach intravenöser Salvarsaninfusion als Arsenwirkung und warnt vor Injektion bei niedrigem Blutdruck.

*Schultz.*

**Bonn** (1380) bespricht seine Technik der Salvarsanapplikation (in 10% Paraff. liquid. nach KROMAYER), die Neben- und Nachwirkungen, die er dabei beobachtet, und die ausgezeichneten therapeutischen Erfolge. Indiziert ist Salvarsan n. s. M. unbedingt im Primärstadium der Lues vor, aber auch nach Ausbildung der regionären Drüsenschwellung; ferner bei Versagen der Hg- oder Jodbehandlung. Kontraindikationen sind ernstere Zirkulationsstörungen, weit vorgeschrittene Degenerationen des Zentralnervensystems, Vorsicht ist bei Diabetes, Tuberkulose, Nephritis am Platze.

*Dibbelt.*

**Wechselmann** (1743) hält das von NEISSER empfohlene Oleum cinereum für weit gefährlicher als das Salvarsan; seit er frisch destilliertes Wasser, mit 0,9 sterilem NaCl versetzt, zur intravenösen Salvarsaninfusion verwendet, hat er keinerlei Temperaturerhöhung mehr beobachtet.

*Schultz.*

**Herbsmann** (1486) hat seit Frischdestillierung des Lösungswassers in 50 Fällen kein „Salvarsanfieber“ mehr gesehen.

*Schultz.*



**Lerédde** (1549) stellt 3 Indikationen für die intramuskuläre Injektion des Salvarsans auf: 1. Unmöglichkeit, eine geeignete Vene zu finden, 2. wenn eine zu rasche Resorption des Arsenobenzols vermieden werden muß bei Myocarditis und bei nervösen Affektionen, 3. bei Neugeborenen. Er beschreibt ausführlich die Technik der intravenösen Injektion und die Maßregeln, die bei den Patienten vor und nach der Injektion beobachtet werden müssen, und läßt sich zum Schluß über die Dosierung aus, die nach Alter des Patienten und Stadium der Erkrankung variieren müssen.

*Dibbelt.*

**Mayer** (1580) sah bei Verwendung monacider oder alkalischer Salvarsan-Lösung keinen Unterschied; das destillierte Wasser muß vor Gebrauch frisch bereitet sein; die intravenöse Methode ist die der Wahl. *Schultz.*

**Eitner** (1148) berichtet über 75 intravenös mit Salvarsan behandelte Fälle (z. T. mit „Hyperideal“ behandelt!) und hält die intravenöse Salvarsanbehandlung für die Methode der Zukunft. Technische Winke.

*Schultz.*

**Assmy** (1348) diskutiert Vorzüge und Nachteile intravenöser Injektion oder Infusion bei Behandlung mit Salvarsan. *Schultz.*

**Braun** (1384) hat 63 Kranke mit 606 behandelt; er sah bei 61 Fällen nach Infusion von Salvarsan in destilliertem Wasser (alkalisch) o h n e N a C l - Z u s a t z keine nennenswerten Reizerscheinungen. *Schultz.*

**v. Marschalko** (1575) hat 155 intravenöse Salvarsaninfusionen gemacht; während er bei Verwendung hypertotonischer NaCl-Lösung (0,9%) starke Allgemeinreaktionen sah, wurden 50 mit 0,4% NaCl-Lösung ausgeführte Injektionen wesentlich besser vertragen. *Schultz.*

**Miessner** (1594) stellte gelegentlich Heilversuchen bei Rindern mit Maul- und Klauenseuche fest, daß bei Rindern die saure Salvarsanlösung wesentlich giftiger ist, als die alkalisierte; die Sektion nach sauren Injektionen verendeter Rinder (intravenöse Applikation) ergab Thrombose in den Lungenblutgefäßen, entzündliche und Stauungsveränderungen des Lungenparenchyms, Zerstörung der Gefäß- und Bronchialwände. Außerhalb der Lungen keine pathologischen Befunde; in einem Lungenstück reichlich Salvarsan (EHRlich). M. zieht seine Befunde zur Deutung eines Todesfalles in Hamburg nach saurer Infusion heran. Alkalisiert wird 606 glatt von Rindern vertragen, auch 10,0 : 300! Das Leiden blieb unbeeinflusst. *Schultz.*

**Kozlowsky** (1537) empfiehlt glyzerin-alkalische Lösungen des Salvarsans zur intramuskulären Injektion. *Schultz.*

**Ullmann** (1724) weist zunächst darauf hin, daß es DUHOT, ihm und anderen gelungen sei, mit Hg-Behandlung die Lues zu „coupieren“ (WASSERMANN dauernd negativ, keine Allgemeinsymptome); erst durch die Einführung der Injektionstherapie (LEWIN) wurde die Hg-Therapie rationell. Die intramuskuläre ist, wie U. schon öfter betonte, der intravenösen unterlegen, sie wird auch für 606 nicht empfohlen. *Schultz.*

**v. Marschalko** (1574) behandelte 300 Fälle mit Salvarsan. Er will aber nicht die schon allzu große Kasuistik vermehren, sondern sich zur

Frage der Dauerheilung äußern. Er warnt vor verdorbenem Salvarsan (Luftzutritt!) und hält die WECHSELMANNsche Applikation neutraler Emulsionen in die Muskulatur für unzweckmäßig, da sie keine Dauererfolge gibt und oft zu Nekrosen führt; er empfiehlt die intravenöse Behandlung. 1 Fall von Paralyse ging 14 Tage nach einer Injektion von 0,3 im Anfall ein, bei Tabes bessere Resultate. *Schultz.*

**Gennerich** (1446) empfiehlt das Salvarsan zur intramuskulären Injektion nach folgendem Recepte herzustellen: Salvarsan 6,0, Ol. dericiori (5% Camphorat) 14,0, Lanolin anhydric. (5% Camphorat) 4,0. *Schultz.*

**Lenzmann** (1546) empfiehlt 1‰ Salvarsanlösung zur subcutanen Infusion, eventuell mehrortig. *Schultz.*

**Schamberg** (1641) liefert einen Beitrag zur Frage der Gefahren der Salvarsantherapie der Syphilis. Nach seiner Meinung sind entzündliche Affektionen von Gehirnnerven (besonders Opticus, Acusticus und Facialis) in einem geringen Prozentsatz nach Salvarsananwendung aufgetreten, und zwar fast ausschließlich in Fällen recenter Syphilis und nach intramuskulärer oder subcutaner Injektion, fast nie nach intravenöser. Diese Komplikationen können auch spontan oder nach Anwendung von Quecksilber auftreten, ob in letzterem Fall seltener als nach Salvarsan, ist noch nicht definitiv entschieden. Unter einer zweiten Dosis von Salvarsan oder unter Quecksilber und Jod haben sich diese Neuritiden oft gebessert; die meisten Fälle sind 2-3 Monate nach einer einzigen Salvarsaninjektion beobachtet, bei Frühsyphilis sollte daher nie nach einer Injektion mit der Behandlung aufgehört werden. *Dibbelt.*

**Martius** (1577) bespricht die Todesfälle nach Salvarsaninjektionen bei Herz- und Gefäßkrankheiten und gibt den Sektionsbefund von drei eigenen Fällen (Pathol. Institut Frankfurt a. M.); auf Grund der 15 bekannten Fälle wird die Trias Aortitis, Coronarsklerose und Myocarditis als absolute Kontraindikation bezeichnet. Angina pectoris ohne Komplikationen seitens des Herzmuskels wird durch 606 in günstigster Weise beeinflusst. *Schultz.*

**Almkvist** (1337) hatte unter 184 intravenös mit 606 behandelten Fällen einen Todesfall: 32jähriger Mann, 1905 Lues, 10 Hg-Kuren von 6-8 Injektionen zu 0,10 g Hg; März 1910 Primäraffekt mit Spirochaeten und Scleradenitis, 1. April WASSERMANN —, 5. April WR ++, 11. April WR ++, 18. April WR ++, 29. März bis 25. April 5 + Hg-Salicyl. zu 0,07, 3 + Hg zu 0,10. Symptomlos. Juli Wieder Hg. 3. Februar 1911: WR +. 16. Februar 0,6 606 intravenös, Durchfall, sonst o. B. 17. Februar o. B. 18. Februar Kopfschmerz, Frösteln. 19. Februar Brechen, nachmittags bewußtlos, auf Kampher besser. 20. Februar schlechter Puls, Erregung. 21. Februar Coma. Urin E Spur +. 22. +. Autopsie: Encephalitis haemorrhagica acuta + Splenitis chronica fibrosa + Nephritis interstitialis indurativa + Hepar adiposum. Der Kranke war Alkoholist; A. nimmt an, daß das Cerebrum als Locus minoris resistentiae auf 606 reagiert habe. *Schultz.*

**Hrdliczka** (1503) gab am 24. Oktober 1910 einem 33jährigen kräftigen

Kranken 0,6 Salvarsan nach WECHSELMANN. Am 8. März Exitus letalis unter den Erscheinungen allgemeinen Verfalls. Insomnie, Schwindel und Sehstörungen. 13. Februar war eine Nekrose an der Injektionsstelle ausgeräumt. Keine Autopsie. H. deutet den Fall als Salvarsanvergiftung; EHRLICH (Zuschrift an die Wiener klin. Wchschr.) denkt an eine nicht diagnostizierte und ungenügend behandelte Lues cerebri. *Schultz.*

**Gaucher** (1443) verlor 2 Fälle, die mit Salvarsan behandelt wurden. 1. 48jähriger Mann, Lues latens, einige Tage nach 0,6 intravenös +. Autopsie: Leptomeningitis. 2. 21jähriger Mann, Lues I. 2  $\times$  0,6 intravenös in siebentägigem Intervall, +. Autopsie: Meningitis. *Schultz.*

**Morata** (1601) gab einem 21jährigen, sonst (Herz, Lungen, Urin) gesunden Mann mit Lues II 0,4 Salvarsan intravenös. Nach 3 Stunden Brechen, Durchfall, Schweiß, Blut im Erbrochenen. Kollabiertes Aussehen, 36°. Anurie bis zu dem am übernächsten Abend erfolgenden Exitus im Coma. Vorher 19 Kranke ohne Zwischenfall behandelt. Über Autopsie nichts mitgeteilt. M. denkt an brüske Nierenzirkulationsstörung. *Schultz.*

**Jörgensen** (1520) gab einem vordem mit Hg behandelten Kranken mit Paralyse oder Lues cerebri am 25. August 0,5 Salvarsan intramuskulär. 2. September Exitus, vorher uncharakteristische Erscheinungen bis auf Albuminurie und Haematurie. *Schultz.*

**Westphal** (1756) verlor eine 33jährige Frau mit Cerebral- und Spinalerscheinungen 7 Stunden nach der intramuskulären Injektion von 0,4 606 neutral unter Erscheinungen des Atemstillstandes. Histologisch: Tabes + frische Meningitis spinalis syphilitica, Kernaffektion des Nervus phrenicus (Zwerchfellstillstand). „Neurorecidive“: reagierende, bereits vorher entzündlich affizierte Nervengebiete, keine Arsenwirkung. *Schultz.*

**Almkvist** (1338). 32jähriger, schon in den letzten 5 Jahren mehrfach energisch mit Hg behandelt, bekommt abends 0,6 Salvarsan intravenös. In der Nacht Erbrechen und dann nach vorübergehendem Wohlbefinden Kopfschmerzen und Frösteln. Am dritten Tag post injectionem schweres Erbrechen und am Abend Bewußtlosigkeit und starke Cyanose. Nach drei weiteren Tagen, während derer Patient sehr elend, zum Teil benommen war, stirbt er. Die Sektion ergibt massenhafte Blutungen in der Piamater, der Großhirnrinde und besonders in den großen Gehirnganglien, besonders Thalam. optis und Nucl. lentiform. Die übrigen Organe o. B. As ließ sich in geringer Menge allenthalben nachweisen. *Schultz.*

**Kannegiesser** (1526) beschreibt einen „Todesfall nach Salvarsan“: 29jähriger kräftiger Mann Lues II; Dezember 1910 „Salvarsan subcutan“, November 1910 Hg-Injektionen; April 1911 Vestibulocochlearsymptome, Fascialisparese, daneben vulgäre Lues II. 28. April 0,5 606 intravenös, 29. April Schmierkur. Besserung. 10. Mai Hg-Stomatitis. 11. Mai 0,5 Salvarsan intravenös. 12. Mai morgens 38,2°, Urin: E —. 14. Mai morgens normale Temperatur, 10 Uhr: schwerer epileptiformer Anfall, daran anschließend Coma, Fieber bis 40°. 16. Mai +. Vorher Symptome von

Pneumonie (15. Mai). Autopsie: Pneumonia lobularis, braune Atrophie des fettig degenerierten Herzens, Fettnieren, Fettleber. Chronische Leptomeningitis. Die Deutung des Falles wird offen gelassen. *Schultz.*

**Fischer** (1430) berichtet von einem 40jähr. Kollegen, der sich beruflich infizierte (Nasenschleimhaut) und im Beginn seiner Lues II am 28. März 0,4 Salvarsan intravenös, dann Hg und am 6. Mai wieder 0,4 606 intravenös erhielt und 2 Tage nach der zweiten Injektion unter cerebralen Erscheinungen schwer erkrankte, die in ca. 30 Stunden zum Tode führten. Autopsie: Parenchymatöse Degeneration der Organe, chronische Leptomeningitis geringen Grades, „Hirnweichheit“, Ekchymosen der Magendarmschleimhaut, Fettleber. Mikroskopisch: Encephalitis acuta. Bemerkenswert ist im klinischen Verlaufe noch eine Jodüberempfindlichkeit; WASSERMANN kurz ante exitum —. Diskussion der Erklärungsmöglichkeiten, Annahme einer „Disposition“. *Schultz.*

**Hofmann** (1500) verlor einen 15jährigen, an Iritis mit positivem WASSERMANN leidenden Jungen, der am 21. Februar 0,3 Salvarsan intravenös, 27. Februar 0,3 Salvarsan intramuskulär erhielt, an einem am 7. April unter Erscheinungen einer Enteritis einsetzenden Leiden vom Typus der akuten gelben Leberatrophie am 5. Mai; eine abschließende Beurteilung wird nicht unternommen, die Autopsie ergab nur Bestätigung des klinischen Befundes. *Schultz.*

**Duhot** (1410) sah oft Icterus nach Hg, er übt lebhaft Kritik an Hofmanns Fall von „Salvarsantod“ (s. vor. Referat) und zeigt an einem Falle, der nach Hektinbehandlung icterisch wurde und unter Salvarsan abheilte, wie wenig das Salvarsan an und für sich geeignet ist, die Leber zu affizieren, selbst wenn diese sich in einem krankhaften Zustand befindet. *Schultz.*

**v. Marschalko** (1576) gab bei einem kräftigen 22jährigen Manne mit Lues latens auf dessen Wunsch (Pericarditis, Serum +) 0,28 Salvarsan in 140 ccm 0,5% NaCl intravenös. Nach 3 Stunden Schüttelfrost, Kopfschmerzen, 40°, Anurie. Mehrere Tage schwerer Zustand, der unter Analeptica usw. völlig zurückging. M. schließt sich WECHSELMANN (s. o. p. 549 und 552. Red.) an, der in den Bakterienleichen des gekochten Wassers die Ursache sieht, und empfiehlt vor jeder Injektion frisch zu destillieren, ferner 0,5% NaCl zu verwenden. *Schultz.*

**Leven** (1555) sah gegen Ende einer intravenösen Salvarsan-Infusion vasomotorische Reizerscheinungen und Kollaps, ferner in einem Fall unmittelbar post injectionem Schwellungen der Zunge und der Lider mit Heiserkeit, die L. als „Lymphstauung“ auffaßt<sup>1</sup>. Beide Fälle genasen schnell. *Schultz.*

**Inouye** (1509) sah nach intravenöser Salvarsanbehandlung mit 0,008 bis 0,01 pro kg Halbsehen, Geruchstörungen, einmal Icterus WASSERMANN und klinische Erscheinungen reagierten gut, die Injektionen wurden wiederholt vorgenommen. *Schultz.*

<sup>1</sup>) Über Vorbehandlung, sonstige vasomotorische Reaktionen wird nichts bemerkt. Angioneurose? Ref.

**Mann** (1567) sah bei einem jungen Offizier 3 Tage nach 0,6 Salvarsan intravenös und Alkoholexzessen einen schweren epileptischen (?) Zustand auftreten: Bewußtlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe, träge Pupillen, der spontan sich völlig zurückbildete; in der Anamnese ein ähnlicher Anfall mit Zungenbiß. *Schultz.*

**Voss** (1732) warnt im Anschluß an schwere allgemeine und Magendarmerscheinungen, die er bei 2 Fällen nach Anwendung d e s s e l b e n S a l - v a r s a n - P r ä p a r a t e s sah, vor ambulanter Behandlung. *Schultz.*

**Voss** (1733) hat sich überzeugt, daß die beiden „schweren akuten Intoxikationen nach intravenöser Salvarsaninfusion“, die er kürzlich (s. vor. Referat) mitteilte, nicht dem Salvarsan zur Last zu legen sind. *Schultz.*

**Galewsky** (1442) sah nach Verwendung von NaCl aus einem Vorrat schwere Intoxikationserscheinungen bei der intravenösen Salvarsanbehandlung auftreten; als NaCl aus anderer Quelle bezogen wurde, hörten die Schädigungen auf (Bakterien?). *Schultz.*

**Weiler** (1746) teilt unter Berücksichtigung der Literatur 2 Fälle aus der RILLESchen Klinik mit, wo einmal vorübergehend, einmal dauernd Symptome einer Nephritis auftraten, nachdem im zweiten Falle 14 Tage vorher n a c h v o r h e r g e h e n d e r H g - B e h a n d l u n g einmal intramuskulär 0,45 Salvarsan, im ersten Falle 4 Tage vorher 0,4 intravenös gegeben wurde. Zu gleicher Zeit mit der „Nephritis“ in diesem Falle bestand hohes Fieber und anscheinend ein Arzneiexanthem. *Schultz.*

**Mohr** (1599) sah nach intramuskulärer Salvarsan-Behandlung echte Nephritis anschließend wahrscheinlich an toxische Parenchymdegeneration (zwei Fälle) auftreten und einen Fall rasch vorübergehender Nierenirritation nach intravenöser Infusion, die als akute Parenchymdegeneration (MARCHAND) gedeutet wird. Empfehlung fortlaufender Urinkontrollen bei Salvarsanpatienten. *Schultz.*

**Klausner** (1529) hat mit BARDACHZI Schwankungen der Erythrocytenzahl nach intravenöser Salvarsan-Infusion beobachtet, verbunden mit Urobilinurie; dieser Befund erklärt sich durch H ä m o l y s e mit nachfolgender Stimulation der blutbildenden Zentren. Gelegentlich kann es, wie 4 Fälle K.s zeigen, zum Ikterus kommen. *Schultz.*

**Bettmann** (1370) sah in 2 Fällen 4-5 Tage nach der intraglutäalen Salvarsan-Injektion Herpes zoster auftreten (am Thorax), ferner „in mindestens einem Dutzend von Fällen“ andere Herpes-Eruptionen (genitalis, labialis, Angina herpetica). Er bezieht das Auftreten des Herpes auf Arsenwirkung und ist daher geneigt, eine gewisse organotrope Wirkung des neuen Heilmittels anzunehmen. Der Herpes simplex darf nicht mit Lues verwechselt werden. *Schultz.*

**Meyer** (1593) beobachtete 9 Tage nach 0,3 Salvarsan intravenös einen Herpes zoster. *Schultz.*

**Heuck** (1489) teilt mehrere Fälle mit, bei denen es 6-10 Tage nach intravenöser Salvarsaninfusion zu Arzneiexanthemen kam und weist darauf hin, daß nach diesen Beobachtungen das Salvarsan auch nach intravenöser Applikation recht lange im Körper bleibt (Leber). *Schultz.*



**Audry** (1349) sah öfter Thrombosen nach intravenöser Salvarsaninfusion; pathologisch-anatomisch (Exstirpation): weicher, adhärenter Thrombus, Rundzellen- und Lymphocyten-Infiltration der Adventitia, normale Media, Intima-Schwund. Der Thrombus bestand aus Erythrocyten und Fibrin. Eine zu starke Alkaleszenz der Lösung wird als Ursache abgelehnt und eine Arsenschädigung der Intima angenommen.

*Schultz.*

**Clingestein** (1395) sah, wie GAUCHER, 4 Tage nach intravenöser Applikation von 0,3 Salvarsan in die Armvene einen Abszeß im Oberschenkel auf der Fascie des Musculus vastus lateralis. Aerobe Kulturen blieben steril, der Eiter enthielt Arsen in Spuren (Dr. SCHRÖTER). Torpider Heilverlauf. EHRLICH, dem die Mitteilung vorlag, bezweifelt den Zusammenhang mit Salvarsan, zumal das Wasser nicht frisch destilliert war und Anaerobienkultur fehlt. Demgegenüber weist HARTUNG, auf dessen Abteilung der Fall beobachtet wurde, auf die Analogie mit GAUCHERS Befunden hin.

*Schultz.*

**Gilbert** (1452) sah bei einem 9jährigen Kinde mit alter cerebraler Herdaffektion (Meningitis?) nach 0,2 Salvarsan intramuskulär epileptiforme Anfälle. Nachfolgend Arzneiexanthem, Erholung.

*Schultz.*

**Juliusberg** und **Oppenheim** (1522) sahen bei Lues II nach  $2 \times 0,4$  Salvarsan intravenös eine spastische Spinalparalyse, die sich auf Hg und I.-K. zurückbildete.

*Schultz.*

**Walterhöfer** (1736) sah bei einem jungen Mann mit schwerer Lues II 8-12 Tage nach der subcutanen Applikation von 0,5 Salvarsan interskapulär eine rechtsseitige Peronäus-Lähmung auftreten. WASSERMANN stets negativ, starkes Infiltrat an der Injektionsstelle. Deutung als Arsenneuritis.

*Schultz.*

**Rindfleisch** (1632) sah eine Ischiadicuslähmung nach intramuskulärer Salvarsan-Injektion (Ätzneuritis), ferner bei einem 50jährigen Kranken mit Aneurysma einen Kollaps, der durch die Schmerzhaftigkeit der Injektion erklärt wird, die subcutan erfolgte.

*Schultz.*

**Copper** (1397) gab einem 42jährigen Manne mit alter Lues latens (WASSERMANN +) in einem Monat  $1 \times 0,15$ ,  $2 \times 0,2$  Salvarsan, nach sechs Monaten nochmals 0,2. 8 Tage danach Schwindel, Oculomotorius-Parese (WASSERMANN —). Nochmals 0,2 und Hg führte zum Schwinden der Erscheinungen.

*Schultz.*

**Stern** (1689) berichtete bereits 1910 über 2 Fälle von Augenmuskellähmung nach Salvarsan, er konnte damals dieluetische Natur der Affektion „nicht ohne weiteres von der Hand weisen“. Jetzt Fall 3: 1909 (Januar) Infektion, Schmierkur, Juni 1910 Spritzkur, Oktober 1910 will er Salvarsan, damals Lues latens, Serum negativ. 10. Oktober 1910 0,5 intramuskulär, 14. Dezember Serum negativ (mehrere Extrakte). Jetzt wurde augenärztlich am 17. Dezember eine Augenmuskellähmung und Gesichtsfeldeinengung (Opticusaffektion) festgestellt. Im Anschluß an diesen Fall, über dessen weitere Beobachtung und Behandlung nichts mitgeteilt wird, warnt S. vor der Depotbehandlung, empfiehlt intravenös zu

behandeln; denn daß diese Erscheinungen auf das „Mittel“ zu beziehen sind, ist ihm, wie FINGER, sicher. *Schultz.*

**Cohen** (1396) berichtet über 2 Fälle von Neuritis optica, die nach Salvarsaninjektion aufgetreten sind und die sich, insbesondere durch ihren Gesichtsbefund, zentrale Skotome für Blau und Grün, als toxische Erkrankungen charakterisieren. C. verlangt daher vor allen Salvarsaninjektionen Untersuchung des Auges. *Fleischer.*

**Chronis** (1393) beschreibt 2 Fälle, wo längere Zeit nach Salvarsaninjektion in einem Fall Neuritis optica, im anderen Iridocyclitis auftrat; im zweiten Fall Besserung durch zweite Injektion. *Fleischer.*

**Schanz** (1642) erzielte bei 2 Fällen von Neuritis optica nach Salvarsan-Injektion durch weitere Salvarsan-Behandlung fast vollkommene Heilungen. *Schultz.*

**Ravaut** (1626) sah in mehreren Fällen 3-5 Tage nach der zweiten Salvarsaninjektion epileptiforme Krisen, Coma, Exitus; oder atypische Hauteruptionen, die er als anaphylaktisch aufgefaßt haben will. Er empfiehlt kleine Dosen und Kombination mit Hg. *Schultz.*

**Gerber** (1447) hatte bei Skorbut, Angina PLAUT-VINCENT in mehreren Fällen sehr gute Erfolge mit Salvarsan. *Schultz.*

**Hesse** (1488) sieht in Arsacetin eine wesentliche Unterstützung der Hg-Behandlung. *Schultz.*

**Hecht** (1481) verfügt über mehrere Fälle von Lues I mit einer Beobachtungszeit von 4 Monaten, die behandelt sind 1. Excision, Salvarsan, Calomel, WASSERMANN — (6); 21 WASSERMANN — oder schwankend, Salvarsan, Hg (9); 3. WASSERMANN +, Salvarsan, Hg (7); 4. WASSERMANN +, Recidive nach ungenügender Behandlung. *Schultz.*

**Zimmern** (1774) teilt 9 gegen Hg refraktäre Fälle meist mit positivem WASSERMANN mit (Lues III), bei denen klinische Erscheinungen und Blutbefund auf Salvarsan sich prompt zurückbildeten. *Schultz.*

**Arning** (1344) behandelte 1600 Fälle mit Salvarsan, darunter 500 Fälle von Lues I; 71 ließen sich weiter verfolgen; sie waren 4-11 Monate post therapiam sämtlich symptomlos, zeigten WASSERMANN negativ. Auf Grund dieser und anderer sehr guter Erfahrungen tritt A. energisch für Kombinationsbehandlung mit Salvarsan in saurer Lösung und Hg ein. *Schultz.*

**Ullmann** (1722) vindiziert auf Grund theoretischer Überlegung und experimentell-pathologischer Feststellungen eigener und fremder Arbeit der intravenösen Applikation des Salvarsans nur flüchtige „sozusagen mondäne“ Erfolge, besonders bei Berücksichtigung der Ausscheidungsgrößen. *Schultz.*

**Ullmann** (1723) hebt die Wirksamkeit und bei richtiger Anwendung Gefährlosigkeit der Luesbehandlung mit unlöslichen Hg-Salzen hervor, besonders gegenüber EHRLICH. *Schultz.*

**Hochsinger** (1493) berichtet über die Erfolge bei Behandlung der Erbsyphilis. Mit Salvarsan hatte er einige Erfolge, besonders rühmt er die Behandlung mit Jodquecksilber. Er betont ferner, daß sich bei gesunden Nachkommen von luetischen Eltern häufig eine Schädigung des

Zentralnervensystems zeige, die sich in physischen und neurotischen Störungen geltend macht. Einige Male sei eine Moral insanity aufgetreten.

*Beintker.*

**Hubbes** (1504) berichtet über die von ihm angewandte Syphilistherapie. Er geht von dem Gedanken aus, daß das Quecksilber „in statu nascendi“ besonders kräftig wirkt und läßt daher Zinnoberdämpfe einatmen. Der freiwerdende Schwefel wird durch zugefügtes Eisen gebunden. Er berichtet über günstige Erfolge und bezeichnet sein Verfahren als Schnellkur.

*Beintker.*

**Terson** (1701) empfiehlt, unter Beschreibung eines schweren geheilten Falles von Keratitis interstitialis, Calomelinjektionen als mächtigstes Mittel bei Augensyphilis, wenn andere Mittel versagen.

*Fleischer.*

**Dreuw** (1408) hat als Polizeiarzt 500 Berliner Prostituierte auf den Beginn der luetischen Erkrankung und die Anzahl der gebrauchten Kuren untersucht.

Die Prostituierten werden in Berlin nur symptomatisch behandelt.

Aus der Statistik bezeichnet D. die Dauerwirkung bei den mit ein oder zwei Hg-Kuren behandelten Puellen als bedeutend überlegen der Salvarsanbehandlung.

D. spricht einer symptomatischen Behandlung das Wort, weil die luetischen Symptome das Produkt aus der Virulenz der Erreger und der Konstitution und Disposition des infizierten Individuums sind. Aus diesen Faktoren erklärt sich auch die Tatsache, daß manche Puellae durch eine einzige Kur dauernd geheilt bleiben, d. h. symptomlos bleiben, andere hingegen, weil immer wieder Symptome auftreten, mehrere Kuren gebrauchen müssen.

Im Interesse der Puellae und der Allgemeinheit empfiehlt jedoch D. die Puellae mit frischer Lues während der ersten beiden Jahre nach der Infektion mehreren Kuren zu unterwerfen, einerlei, ob sie Symptome zeigen oder nicht.

*Niekau.*

**Seldowitsch** (1669) berichtet über 222 in der LESSERSchen Klinik mit Hydrargyrum atoxylicum (UHLENHUTH-BLUMENTHAL) behandelte Fälle. Die Erfolge waren nicht besonders gute, besonders nicht nachhaltig, die Injektionen sehr schmerzhaft. Jedenfalls verdient das Präparat, von wenigen Fällen abgesehen, keinen besonderen Vorzug.

*Schultz.*

**K. F. Hoffmann** (1496) unterzieht die Injektionsbehandlung der Lues mit Quecksilber einer sehr eingehenden historisch-kritisch-klinischen Besprechung; er empfiehlt die Kombinationsbehandlung mit schnell wirkenden und schnell ausgeschiedenen, leicht löslichen Hg-Salzen (Enesol, Hg-Salicylicum) usw. mit den Dauerwirkung entfaltenden, aber nicht ungefährlichen schwerlöslichen Quecksilberpräparaten (Calomel, Hg. Thymolo-aceticum, Mercurial, Oleum cinereum), von den letzten werden Calomel und Hg thymolo-aceticum schneller assimiliert, aber auch lange retiniert.

*Schultz.*

**Neuber** (1610) suchte durch Kaninchenversuche und klinische Beobachtung zu entscheiden, ob Hg einen Einfluß auf die Antikörperproduk-

tion hat. 21 Tier- und 4 Menschenversuche, Typhusamboceptoren (Komplementbindung), Typhusagglutinin, hämolytische Amboceptoren (Komplementtitration). Gleichzeitig wurden Blutzelluntersuchungen durchgeführt. Nach eingehender Erörterung der Theorie der Hg-Wirkung resümiert N., daß Hg die Bildung der Schutzstoffe günstig beeinflußt. Kontrollen mit anderen Injektionen usw. fehlen. *Schultz.*

**Grünfeld** (1462) schildert die Frühbehandlung der Syphilis in der Wiener allgemeinen Klinik: Excision, Hg; Skepsis gegen Arsacetin und Atoxyl. Von 46 Fällen von Lues I zeigten 9 keine weiteren Erscheinungen, davon 5 2-6 Monate, 4 1-3 Jahre alt. Diskussion der chronisch intermittierenden Behandlung FOURNIERS. *Schultz.*

**Markus** (1573) hat das große Luesmaterial des St. Görau-Krankenhauses in Stockholm hinsichtlich der Wirkungsweise und Wirkungsdauer der Hg-Behandlung untersucht.

Hg-Kuren wurden in folgenden Formen angewendet:

Meist 10 Injektionen von 0,1 g Hydrargyrum salicylicum + 4 Injektionen von 0,1 g Mercuriolöl (0,06 cg Hg enthaltend) oder nur 7 Injektionen von Mercuriolöl allein.

Seltener wurden nur 45tägige Hg-Säckchenkuren oder Schmierkuren bei der intermittierend präventiven Behandlungsmethode gebraucht.

Aus den Beobachtungen der systematischen Blutuntersuchungen ergibt sich, daß das Hg lange Zeit über die abgeschlossene Kur hinaus im Körper remanent ist und auf die Reagine der Spirochaete einwirkt.

Da die Reagine zur Ausscheidung Zeit gebrauchen, so darf man erst einige Zeit nach beendeter Hg-Kur die WASSERMANNsche Reaktion anstellen, um die endgültige Hg-Wirkung festzustellen.

Je früher der Patient in die Behandlung kommt, desto schneller gelingt es, den Umschlag der WASSERMANNschen Reaktion in die negative Phase zu erzielen. Gerade an dem großen Materiale von primärer, sekundärer und tertiärer Lues konnte M. diese Beobachtung machen.

Den Unterschied im Erfolge guter Hg-Kuren (10 Injektionskuren) und schlechter Kuren deckten die Untersuchungen der Latentluetiker auf. 13% zeigten im Latenzstadium nach guter Behandlung positive WASSERMANNsche Reaktion und 36% nach schlechter Behandlung.

Jeder positive Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion im Latenzstadium ist als Symptom der Lues, d. h. lebender Spirochaeten aufzufassen und indiziert erneute Behandlung.

Der negative Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion im Latenzstadium darf allein niemals für Unterlassung einer neuen Kur bestimmend sein; hier ist ein etwaiger klinischer Befund maßgebend. *Niekau.*

**Neuber** (1611) studierte die Beeinflussung der Phagocytose nach Darreichung einiger Antiluetica (Sublimat, Calomel, 606) und stellte fest, daß diese<sup>1</sup> in kleinen Dosen günstig, in sehr großen Dosen hemmend wirken. (Kaninchenserum nach einmaliger Injektion, Meerschweinchen- und Kaninchenleukocyten. Staphylok. WRIGHTS Methodik.) *Schultz.*

<sup>1</sup>) Wie alle differenten Stoffe. Ref.

**Oppenheim** (1621) zeigt an 15 Fällen, daßluetische Exantheme, die nach oder während energischer Hg-Behandlung auftreten, einen entzündlichen Charakter haben, der sich durch helle Rötung, Succulenz, eventuell Schmerzhaftigkeit und dem Exanthema multiforme nahestehende Formen dokumentiert. *Schultz.*

**Scherber** (1645) berichtet über 25 ohne Salvarsan energisch frühbehandelte Fälle (Hg; Excision). 6 blieben in 2-4jähriger Beobachtung klinisch symptomfrei, 4 zeigten stets negativen WASSERMANN. *Schultz.*

**Hallopeau** (1470) berichtet über 166 Fälle, die mit dem von ihm empfohlenen Hektin („Benzosulfone-paramino-phenyl-arsenate de soude“) erfolgreich behandelt wurden; sämtliche Primäraffekte sollen völlig geheilt, WASSERMANN nur noch in 3 Fällen schwach positiv gewesen sein. *Schultz.*

**Ravasini** (1626) berichtet über 5 Syphilisfälle, bei denen er mit gutem Erfolge Hektin angewandt hat. *Beintker.*

**Ullmann und Haudeck** (1725) stellten röntgographisch fest, daß bei Behandlung mit unlöslichen Hg-Präparaten die Resorption sehr langsam vor sich geht. Salvarsandepots von saurer Emulsion waren noch nach Monaten nachweisbar. Die Verff. empfehlen daher öfter kleine Dosen zu geben, wenn überhaupt intramuskulär oder subcutan injiziert wird. *Schultz.*

**Thibierge** (1702) zeigt an 4 Fällen die Bedeutung allgemein-therapeutischer Maßnahmen für die Luesbehandlung. *Schultz.*

**Alt** (1340) gibt einige Hinweise auf die sozialhygienische Bedeutung energischer Luesbehandlung unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen (näheres s. Original). *Schultz.*

**Vorberg** (1731) betont im Vorwort die Tatsache, daß oft als neue Entdeckung ausposaunt wird, was schon früher bekannt war. Er wendet diesen Gedanken auf das Salvarsan an und betont, daß die Behandlung der Lues mit Arsenpräparaten schon lange geübt wurde. In der eigentlichen Arbeit berichtet er sehr eingehend über Vorschläge zur Verhütung der venerischen Ansteckung, kritisiert sehr scharf die weitgehenden Forderungen, die die Presse aus der „Entdeckung“ von METSCHNIKOFF zur Verhütung der syphilitischen Ansteckung gezogen hat und betont deren Nutzlosigkeit und die Leichtfertigkeit, mit der die Befunde mitgeteilt werden. Er bespricht weiter kurz das NEISSER-SIEBERTSche Mittel zur Prophylaxe, betont die Widerstandsfähigkeit der Beschnittenen und kommt zu dem Schluß, daß das beste Mittel gegen die Ansteckung mit Syphilis die Reinlichkeit sei. „Reinlichkeit ist das halbe Leben.“ *Beintker.*

**Jordan** (1519) teilt 3 Fälle von sonst unerklärtem Fieber bei Lueskranken mit und resumiert nach kurzer Besprechung der Literatur, daß Fieber verschiedener Form, besonders bei gutem Allgemeinbefinden, bei Lues II und III zu beobachten ist, bei Lues II besonders kurz vor Ausbruch eines Exanthems. Therapeutisch scheint Salvarsan dem Hg und IK überlegen. *Schultz.*



**Scheglmann** (1643) berichtet über zwei Fälle von lange anhaltendem Fieber bei tertiärer Lues. Bei beiden hatte lange Fieber bestanden, das jeder Behandlung getrotzt hatte, erst bei antiluetischer Medikation trat Heilung ein. Die WASSERMANNsche Reaktion war nicht angestellt worden.

*Beintker.*

**Hecht** (1481) gibt eine ausführliche Bearbeitung der Lues maligna-Frage, besonders von klinischen Gesichtspunkten, mit eigenen Fällen. Als Grundlage der Lues maligna spielen chronische Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose usw.), chronisch-schwächende Allgemeinzustände (Alkoholismus, Skrofulose, Überbehandlung usw.) und akute Allgemeinerkrankungen (Ekzem, Variola usw.) eine Rolle, in anderen Fällen bleibt die Ursache unklar. Therapeutisch kommen vor allen Dingen Kalomel und Salvarsan in Frage. Die Seroreaktion ist nicht selten negativ, der Eiweißgehalt des Blutserums ist oft nicht, wie sonst bei Lues, erhöht. *Schultz.*

**Danlos** (1399) erörtert den Begriff der Parasyphilis. Da sie nur bei geheilten Syphilitikern d. h. nach Verschwinden der Spirochaeten auftritt, so muß ihre Ursache in der durch die vorangehende Lues hervorgerufenen Änderung der Säfte liegen, die (für die Tabes und Paralyse) einen minderwertigen Stoffwechsel der nervösen Substanz bedingt. Die Veränderung im Serum, die durch das luetische Virus hervorgerufen ist, besteht nun in der Anwesenheit von Antikörpern; theoretisch müßten diese demnach die Ursache der Parasyphilis sein und eine therapeutische Beeinflussung derselben durch Neutralisation der Antikörper zu erhoffen sein. Diese gelingt aber durch die BORDET-GENGOUSche Komplementbindungsreaktion (Antikörper + Antigen + Komplement) in vitro, und daraus ergibt sich die Forderung, durch Injektion von Komplement und Antigen in den Organismus diese Neutralisation auch in vivo zu versuchen; was von vornherein möglich erscheint, da das syphilitische Antigen nicht streng spezifisch ist, sondern in vitro durch andere Stoffe (Lipoide) ersetzt werden kann. *Dibbelt.*

**Adamson und McDonagh** (1336) beschreiben die Charakteristika von Onychia sicca syphilitica und Paronychia und Perionychia syphilitica und bringen auf 2 Tafeln in 6 Abbildungen die Läsionen zur Darstellung, besonders die Verdünnung, die Längsstreifung und die Brüchigkeit; ferner berichten sie von zwei Fällen atypischer syphilitischer Nagelaffektion. Die WASSERMANNsche Reaktion fiel in beiden Fällen positiv aus; sie bieten jeder manche interessante Besonderheiten.

In der Neigung zu Längsrissen und -fissuren, in der Brüchigkeit der „Nägel an ihrem freien Rand erinnern sie an FOURNIERS Onyxis craquelé, aber sie unterscheiden sich dadurch als etwas besonderes“, daß die Nägel außerordentlich dünn und bei Berührung nachgiebig sind, während sie noch ihre normale Textur und Durchsichtigkeit bewahren. In jedem Fall begann die Onychie etwa 6 Monate nach der Infektion, und war in einem Fall noch nach 4, in dem anderen nach 2 Jahren trotz Quecksilberbehandlung noch vorhanden. In einem Fall waren außer einem sämtliche Finger-

nägel befallen, in dem anderen sämtliche Nägel an Händen und Füßen. Bemerkenswert ist, daß beide Fälle zu der Zeit, wo sie zur Beobachtung kamen, das typische Bild der Onychia sicca boten, trotzdem aber beim ersten Auftreten der Onychie Schmerzen und Entzündung der Nagelwurzel beobachtet waren; diesen entzündlichen Veränderungen war Verlust der Nägel gefolgt, die durch die gegenwärtigen deformierten ersetzt wurden. Ohne zu leugnen, daß die Onychia sicca in manchen Fällen von einer allgemeinen Ernährungsstörung herrühren kann, erscheint es doch klar, daß in den beiden beschriebenen Fällen sie die Folge der lokalen Entzündung an der Nagelwurzel ist, und wahrscheinlich ist die Hartnäckigkeit der Läsion durch die konstante Schädigung der Matrix durch die entzündliche Störung bedingt. Mitteilenswert ist noch, daß die Nägel 2 Monate nach Salvarsaninjektion keine Besserung zeigten. *French.*

**Bering** (1368) beschreibt 37 Fälle, die in utero syphilitisch infiziert hier die ersten Erscheinungen überstehen und nach verschieden langer Latenz von neuem meist an Spätformen der Lues erkranken (*Heredolues tarda*). WASSERMANN in 73% positiv. Ausgedehnte klinische und nosologische Erwägungen. In einem Falle sehr guter Salvarsanerfolg. *Schultz.*

**Bergrath** (1367) teilt eine Heredolues in der 2. Generation mit; ausführliche Krankengeschichte der in Frage kommenden Angehörigen, Besprechung der einschlägigen Literatur. WASSERMANN in allen 3 Generationen +, Ablehnung des COLLES-BEAUMESSchen und PROFETASchen Gesetzes. *Schultz.*

**Kohlschütter** (1534) bespricht an der Hand der Literatur die Frage der Vererbung der Lues und ihrer Verhütung durch rechtzeitige Behandlung der Eltern und begründet aus dem Tatsachenmaterial Forderungen betr. Eheverbot Luetischer, betr. energische antiluetische Behandlung beider Eheleute, der Frau auch während der Gravidität, betr. Konzeptionsverhütung bei Syphilis eines Ehegatten. *Dibbelt.*

**Benner** (1366) hat mit dem Material der Straßburger Frauenklinik eine Nachprüfung der BAISCHschen Untersuchungen über die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen vorgenommen, und zwar an 40 Fällen von Aborten, Totgeburten und lebenden Geburten mit Lues. Auf Spirochaeten wurde nach der BURRISchen Methode untersucht (auch in der mütterlichen Placenta fanden sich solche), das Serum mit der klassischen Methode WASSERMANNs. Spirochaetenbefund und Ausfall der Serumreaktion differierten in 3 Fällen: 2mal Spirochaeten +, WASSERMANN —, 1mal WASSERMANN +, Spirochaeten —. Bemerkenswert sind ferner 2 Fälle, wo Lues im 4. resp. 7. Schwangerschaftsmonat acquirit wurde, gesunde Kinder ohne Zeichen von Lues geboren wurden und im 1. Fall Mutter und Kind nach WASSERMANN positiv, im 2. negativ reagierten. *Dibbelt.*

**Klausner** (1530) berichtet über folgenden Fall. 49jähriger Patient infiziert sich mit Syphilis. Nach energischer Behandlung wird die WASSERMANNsche Reaktion negativ. Keine Recidiverscheinungen. 10 Monate später kommt Patient mit einem klinisch-typischen Primäraffekt im Sulc.

coronar. in Behandlung. Die rechten Leistendrüsen über haselnußgroß und indolent. Die WASSERMANNSche Reaktion ist negativ. Exanthem nicht vorhanden. 8 Tage später wurde WASSERMANNSche Reaktion positiv und es trat ein Exanthem auf mit den Charakteren eines ersten Exanthems. Verf. spricht den Fall als echte Reinfektion an. *Frieboes.*

Bei 2 Syphilispatienten, die **Guttmann** (1465) mit Asorolinjektionen geheilt hatte, traten nach einiger Zeit Effloreszenzen auf, die klinisch einem Primäraffekt glichen. Verf. glaubt, daß es sich um Reinfektion handelt. *Frieboes.*

**Frieboes** (1440) teilt 4 Fälle mit, bei denen nach intensiver Frühbehandlung (Calomel, Salvarsan) und Abheilung des Primäraffektes eine Effloreszenz vom Typus des Primäraffektes („Pseudoprimäraffekte“) an anderer Stelle zur Entwicklung kam. Hieran anschließend Allgemeinerscheinungen. Es handelte sich nicht um Re- oder Superinfektionen („Sekundäraffekte“). *Schultz.*

**Bering** (1369) heilt einen nach seiner Ansicht sicheren Fall von Reinfektion mit der eigenen Lues (uxor) nach Hg-Behandlung. *Schultz.*

**Milian** (1596) beobachtete bei einem 1908 von ihm wegen Lues I mit Roseola und Schleimhautaffektion behandelten Kranken 1910 wieder einen Primäraffekt, dem nach 4 Wochen ein makulöses Exanthem folgte. Der zweite Primäraffekt liegt neben dem noch als Induration nachweisbaren ersten in einer Entfernung von 4 cm. Es würde sich um eine Reinfektion 18 Monate nach der Erstinfektion handeln. Der Kranke war mit Hg behandelt. *Schultz.*

Fall I der **Selenewschen** (1671) Beobachtungen über Resuperinfektion: Ehemann infiziert seine Frau und holt sich von ihr eine zweite Syphilis (typische Sklerose und allgemeine Adenitis). Fall II: Patient hat während 2½ Jahren häufig Syphilisrecidive gehabt (ärztlich beobachtet). 1 Monat nach der letzten Kur kommt Patient mit typischer Sklerose und Polyadenitis in Beobachtung; 4 Wochen später typische Roseola. — Nach S. ist es möglich, daß, wenn noch von der ersten Allgemeininfektion Syphilisvirus vorhanden ist, dies Ursache einer frischen Syphilisinfektion des Organismus werden könne. *Frieboes.*

Bei zwei Fällen mit sekundärer Syphilis beobachtete **Lipschütz** (1558) das Auftreten typischer neuer Primäraffekte. Er erklärt im Gegensatz zu den Veröffentlichungen von **PREIS** und **POLLAND** seine Beobachtungen für die ersten einwandfreien Fälle von Superinfektion und fordert, daß die erste Infektion im Stadium der Lues II und durch sichtbare Symptome markiert sei. Die zweite Infektion muß einen typischen Primäraffekt darstellen. Als weiterer Beweis ist, wie der Verf. es getan, die histologische Untersuchung unabweislich. *Frieboes.*

**Müller** (1603) stellt sich in Gegensatz zu der von **THALMANN** aufgestellten und von **FRIEBOES** aufgenommenen Hypothese des „Solitärsekundäraffektes“. Nach ihm handelt es sich in diesen Fällen um keine Besonderheiten und zwar lediglich um besonders stark indurierte papulöse Effloreszenzen der Sekundärperiode, die in keiner Weise ge-

eignet seien, den Gedanken an eine Reinfektion aufkommen zu lassen. Er präzisiert dann noch, welche Anforderungen für die Annahme einer Reinfektion erfüllt sein müßten und zwar sind dies: 1. Der Patient muß früher Lues durchgemacht haben, 2. die Effloreszenz muß einer Sklerose gleichen, 3. es müssen sich typische regionäre Drüsenschwellungen und nach der üblichen Inkubation sekundäre Erscheinungen einstellen, 4. die zunächst negative WASSERMANNSche Reaktion muß positiv werden.

*Frieboes.*

**Merian** (1591) teilt 1 Fall von Lues framboesiformis mit Spirochaeten-nachweis in der Cutis und guter Reaktion auf Salvarsan mit. *Schultz.*

**Schlasberg** (1653) sah 10 Jahre nach der Infektion ein Syphilid von sekundärem Charakter und bespricht die einschlägige Literatur. Über Anstellung der WASSERMANNSchen Reaktion wird nichts mitgeteilt.

*Schultz.*

**Heinrich** (1483) berichtet über einen auf Grund der Drüsenschwellungen, des Blutbefundes und des histologischen Aufbaues der Hauterscheinungen sicheren Fall von Leukaemia cutis, bei dem aber die Hautveränderungen „auffällige Übereinstimmung mit tertiärer Lues“ zeigten und die WASSERMANNSche Reaktion positiv war. Bei einem Fall von Pseudoleukaemia lymphatica waren die Hauteruptionen teils serpiginös, flach, ziemlich scharf abgegrenzt, teils tuberös und erinnerten ebenfalls anluetische Effloreszenzen. Die WASSERMANNSche Reaktion war hier negativ.

*Frieboes.*

**Kownatzki** (1536) sah 6 Monate post infectionem doppelseitige Taubheit bei einem nur mit Hg behandelten Luetiker: „Neurorecidiv“.

*Schultz.*

**Hintze** (1492) sah in einem nur mit Calomel behandelten Falle im 7. Monat der Lues schwere Labyrinth Symptome: „Neurorecidiv“.

*Schultz.*

**Huber** (1505) berichtet über „luetisches Leberfieber“. Bei einer Patientin traten Erscheinungen auf, die den Verdacht auf Gallensteinerkrankung erweckten, es bestanden Schmerzen und Fieber. Bei der Laparotomie fanden sich weiche Knoten in der Leber, die als Gummata erkannt wurden\*. Salvarsan brachte Heilung.

*Beintker.*

**Haberern** (1467) berichtet über einen Fall von Blasensyphilis, der nach einer Salvarsaninjektion zur Heilung kam. Es bestand ein cystoskopisch sichtbares Gumma, das sich nach der Injektion zurückbildete. Beschreibung des cystoskopischen Bildes.

*Beintker.*

**Nicolas, Favre, Augagneur und Charlet** (1613) haben Syphilitiker aller 3 Stadien ohne irgendwelche klinische Anzeichen einer bestehenden tuberkulösen Infektion der subcutanen Tuberkulinprobe unterworfen, und im Sekundär- wie im Tertiärstadium fast konstant (mit einer Ausnahme) positive Reaktion (Temperatursteigerung über 38,5°) gefunden\*\*.

*Dibbelt.*

\*) Lebergummata pflegen nicht „weich“ zu sein. *Baumgarten.*

\*\*) Es ist nicht völlig auszuschließen, daß die Syphilitiker latente Tuberkel-

Nach einem historischen Überblick bespricht **Weber** (1738) die Übertragung der Syphilis auf Tiere, die *Spirochaete pallida*, die **WASSERMANN**-sche Reaktion, ihr Wesen, ihre Technik und ihren Wert. Der zweite Teil bespricht die Syphilis in der Gynäkologie und Geburtshilfe; so die syphilitischen Veränderungen der Frucht, der Placenta und Nabelschnur, die Vererbung der Syphilis und die Theorien darüber. Die **WASSERMANN**sche Reaktion sei zur Untersuchung von Ammen und Ammenkindern bei diesen unbedingt anzustellen. Zum Schluß Angaben über die Therapie und ein Literaturverzeichnis. *Frieboes.*

### 3. Spirochaete OBERMEIERI

1775. **Ardin-Delteil, L. Nègre et M. Raynaud**, Deux cas de typhus récurrente traités et guéris par l'arséno-benzol (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 23 p. 1037-1039). — (S. 569)
1776. **Fehrmann, E.**, Das Rekurrenzfieber in St. Petersburg (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, 1910, H. 2 p. 671-674). — (S. 569)
1777. **Jarussow, S.**, Eine Reinfektion beim Rückfallfieber und ihr Einfluß auf den Verlauf der Krankheit (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 72, H. 1-2 p. 159-170). [Ausschließlich klinische Beobachtungen! *Weichselbaum.*]
1778. **Nattan-Larrier, L.**, L'hérédococontagion des spirilloles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 8 p. 266-268). — (S. 568)
1779. **Nattan-Larrier, L.**, L'hérédococontagion des spirilloles (Annal. de l'Inst. PASTEUR Année 25, no. 10 p. 739-753). — (S. 568)
1780. **Nattan-Larrier, L.**, Spirillose héréditaire et immunité congénitale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 9 p. 335-337). — (S. 568)
1781. **Nattan-Larrier, L.**, et **P. Salmon**, Spirillose expérimentale et allaitement (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1. avril). — (S. 568)
1782. **Nègre, L.**, et **M. Raynaud**, Traitement du typhus récurrent par le dioxydiamidoarsénobenzol (Presse méd. Année 19, no. 98 p. 1013-1015). — (S. 568)
1783. **Remesow**, Zur Frage über Mittel zur Bekämpfung des Typhus recurrens [Anwendung des Salvarsans] (Münchener med. Wchschr. No. 42). — (S. 568)
1784. **Svenson**, Recurrens mit Salvarsan behandelt (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 569)
1785. **Tournade, A.**, Etude hématologique de la fièvre récurrente (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 36 p. 643-644). — (S. 567)

**Tournade** (1785) beobachtet im Rückfallfieberanfall eine Leukocytose von 12 000 bis 16 000, selten selbst bis 30 000, welche etwas vermindert auch im Intervall bestehen bleibt. Der Mehrzahl nach handelt es sich um

---

herde beherbergten. Aber wahrscheinlicher ist doch bei der Konstanz der positiven Resultate, daß die Reaktion von den syphilitischen Prozessen ausging (ähnlich wie bei Lepra). *Baumgarten.*



Vermehrung polynukleärer Formen, in geringerer Zahl um leichte Zunahme von Lymphocyten oder eosinophilen Zellen. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist unverändert, die Resistenz gegen Hämolyse zumeist erhöht, nur selten leicht vermindert, was dann durch Chinin oder andere Arzneimittel bedingt sein dürfte. Diese Änderungen des Blutbildes sind wichtig gegenüber dem Verhalten desselben bei Malaria. *Weichselbaum.*

Die Recurrensinfektion eines Muttertieres kann nach **Nattan-Larriers** (1778) Versuchen an Ratten auf ihre Jungen übergehen, und zwar fand in diesen Versuchen der Übertritt in ca. 80% der Fälle statt. Die Zahl der in das fötale Blut übertretenden Spirochaeten ist gering. Die Infektion des Fötus erfolgt sicherer bei heftiger und länger dauernder Erkrankung des Muttertieres und führt häufig zum intrauterinen Fruchttod. *Weichselbaum.*

**Nattan-Larrier** (1779). In ca. 80% der Fälle findet ein Übertritt der Recurrensspirochaeten von der schwangeren Ratte auf den Fötus statt, ohne daß Verletzungen der Placenta bestehen. Während der Krise ist die Placenta reicher an Spirochaeten als das Blut der Mutter und des Fötus. Die Jungen können bei ihrer Geburt eine aktive Immunität besitzen, wenn die Infektion der Mutter zu Beginn der Schwangerschaft stattgefunden hat. Bei Infektion der Mutter knapp vor dem Werfen sind die Jungen erst immun, nachdem sie die Infektion überstanden haben. *Weichselbaum.*

**Nattan-Larrier** (1780) hat Rattenweibchen teils am Anfang, teils gegen das Ende der Schwangerschaft mit Recurrensspirochaeten (**OBERMEIER** und **DUTTON**) geimpft; es entwickelte sich bei den Jungen solcher Tiere nur eine aktive Immunität infolge fötaler Infektion. Zur Ausbildung einer passiven Immunität kommt es hierbei niemals. *Weichselbaum.*

**Nattan-Larrier** und **Salmon** (1781) haben experimentelle Untersuchungen über die heilende und präventive Wirkung der Milch von künstlich infizierten Rattenweibchen angestellt und z. T. auch von solchen, welche überdies mit Arsenobenzol behandelt wurden. Die Versuche mit der „Immunmilch“ ergaben bei jungen Ratten, die mit Recurrens infiziert wurden, durchweg negative Resultate. *Weichselbaum.*

**Nègre** und **Raynaud** (1782) berichten über 2 schwere Fälle von Typhus recurrens, die sie mit promptem Erfolg mit Dioxydiamidoarsenobenzol behandelt haben in intravenöser Injektion von 60 cg; das Medikament wurde ohne jede Nachwirkung vertragen; Bedingung ist möglichst frühzeitige Anwendung; die Spirillen verschwinden rasch aus dem Blut (2 Stunden nach der Injektion). Nach den Beobachtungen der Verff. scheint das Arsenobenzol ein spezifisches Medikament für die Febris recurrens zu sein, während alle bisher versuchten, wie Methylenblau, Trypanrot, andere Arsenikalien wie Liquor Fowleri, Natriumkakodylat, Atoxyl den an sie gestellten Anforderungen nicht genügten. *Dibbelt.*

**Remesow** (1783) berichtet über die Anwendung von **Salvarsan** bei Rückfallfieberkranken. Die damit erzielten Resultate sind ganz beson-

ders günstig, da die Anfälle je nach Art der Applikation innerhalb von 6-48 Stunden schwinden und Recidive fehlen. Am besten bewährte sich die intravenöse Injektion. *Weichselbaum.*

**Svenson** (1784) berichtet über Erfolge der Salvarsanbehandlung des Typhus recurrens. Beim Menschen schwinden die Spirillen meist 6 Stunden nach der Injektion völlig. Bei Injektion schwacher Lösungen oder intramuskulärer Applikation schwinden sie innerhalb von 24 Stunden. Morphologische Veränderungen konnten an den Spirillen nicht beobachtet werden. Das Fieber fällt in der Regel innerhalb 12 Stunden kritisch ab. Dem Abfall der Temperatur geht das Verschwinden der Spirillen aus dem Blute voraus. Als Nebenwirkung wurde nur eine Blutdrucksenkung beobachtet.

Von 26 behandelten Fällen blieben 23 recidivfrei. Ein Fall mit Recidiv erhielt eine schwache Dosis intravenös, die beiden anderen eine intramuskuläre Injektion einer neutralen Emulsion.

Die therapeutische Wirkung des Salvarsans dürfte nicht eine direkt baktericide sein, da bei Versuchen in vitro die Spirochaeten ihre volle Beweglichkeit bewahren. *Weichselbaum.*

**Ardin-Delteil, Nègre und Raynaud** (1775) haben zwei Fälle von Rückfallfieber, den einen zu Beginn des zweiten, den anderen zu Beginn des dritten Anfalles, mit Arsenobenzol behandelt. Es trat kurze Zeit darauf ein plötzlicher Temperaturabfall, Schwinden der Spirochaeten aus dem Blute und dauernde Heilung ein. *Weichselbaum.*

**Fehrmann** (1776) bringt epidemiologische Beobachtungen über die seit 1907 in St. Petersburg stärker auftretenden Recurrenserkrankungen. Von 3399 Fällen der Jahre 1895-96 entfielen 52% auf die Nachtasyle. Die Erkrankungen der Nachtasylgäste waren 65mal häufiger, als die der übrigen Bevölkerung. 83% der Erkrankungen betrafen mohamedanische Tartaren, welche sich ausschließlich mit dem Verkaufe alter Sachen (Kleider usw.) befassen. Die Bekämpfung der Krankheit nahm auf Vertilgung der blutsaugenden Parasiten, Desinfektion der Kleider und Wäsche, der Räumlichkeiten und Menschen Bedacht. Der größte Erfolg war hierbei an die Vernichtung der Ektoparasiten gebunden. *Weichselbaum.*

#### 4. Spirochaete Duttoni

1886. **Coppez, H.**, Les complications oculaires de la fièvre récurrente d'Afrique (Arch. d'ophthalmol. t. 31, no. 6 p. 353-356). — (S. 570)

1787. **Rodbain, J., C. Pons et Van den Branden**, Essais du traitement de la fièvre récurrente d'Afrique par l'arsénobenzol 606 (Annal. de l'Inst. PASTEUR no. 7). — (S. 570)

1788. **Sergent, Edm., V. Gillot et H. Foley**, Typhus récurrent algérien. Sa transmission par les poux. Sa guérison par l'arsénobenzol (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 23 p. 1039-1040). — (S. 570)

- 1789. Werner, H.**, Verlängerung der Inkubation bei afrikanischem Recurrens durch Atoxyl (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, No. 16 p. 540-541). — (S. 570)

**Coppez** (1786) teilt einen Fall einer Augenerkrankung bei afrikanischem Recurrensfieber mit, dessen Augenkomplikationen bisher wenig bekannt sind. Das Fieber wird durch die Spirochaete DUTTONI bedingt. In dem Fall von C. bestanden feine Glaskörpertrübungen, leichte Neuritis optica und Descemetitis. Die Erscheinungen verschwanden auf Quecksilber. WASSERMANNsche Reaktion war negativ. *Fleischer.*

Nach den Versuchen **Sergents, Gillots** und **Foleys** (1788), die sich früher mitgeteilten Experimenten anschließen, kommen für die Übertragung des afrikanischen Rückfallfiebers vorzüglich Flöhe (? Red.) in Betracht. Die Übertragung durch Zecken sei nicht sicher, zumindest nicht konstant. Subcutane Verimpfung von Flöhen, die vorher spirochaetenhaltiges Blut gesogen haben, auf Affen ergaben in den meisten Fällen ein positives Resultat. Die Behandlung infizierter Mäuse und Affen mit Arsenobenzol führt gleich wie beim Menschen zu einer raschen und dauernden Heilung. *Weichselbaum.*

**Rodbain, Pons** und **Van den Branden** (1787). Intravenöse Injektion von Salvarsan im Verhältnis von 0,01 g auf je 1 kg Körpergewicht bringt innerhalb von 4-6 Stunden die Spirochaeten vollständig zum Schwinden. Der Temperaturabfall tritt in längstens 20 Stunden ein. Unter 8 Fällen konnte so viermal eine radikale Heilung erzielt werden. Kleinere Dosen (0,005-0,008 auf 1 kg) sowie Injektion zur Zeit eines Rückfalles oder zwischen zwei Recidiven können einen späteren Anfall nicht verhindern.

Kommt es im Verlaufe des afrikanischen Rückfallfiebers zu meningealen Reizerscheinungen, so tritt eine deutliche Trübung der Spinalflüssigkeit mit Ansammlung von kleinen und großen Lymphocyten ein. Spirochaeten sind daselbst nicht nachweisbar.

Gegenüber den Malariaplasmodien erweist sich das Salvarsan wirkungslos. *Weichselbaum.*

**Werner** (1789). Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Recurrens bei einem Schutztruppenunteroffizier, „der sich volle drei Monate nach den infizierenden Zeckenstichen entwickelt hat und bei dem während dieser langen Inkubationszeit eine Atoxyl-Enesolkur gegen Trypanomiasis durchgeführt wurde“. Es blieb bei dem einen Anfall, welcher durch Blutuntersuchung und Tierversuch festgestellt wurde. *Weichselbaum.*

## 5. Spirochaeten bei verschiedenen Tierkrankheiten

- 1790. Galli-Valerio, B.**, Recherches sur la spirochétiase des poules de Tunisie et sur son agent de transmission: Argas persicus FISCHER (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 6). — (S. 571)
- 1791. Mathis, C., et M. Leger**, Spirochète du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 6 p. 212-214). — (S. 571)

- 1792. Ponselle, A.**, Contribution à la physiologie du Spirillum gallinarum. Assimilation du glucose. I<sup>e</sup> note (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, no. 30 p. 307-309). — (S. 571)
- 1793. Rothermundt, M., u. J. Dale**, Experimentelle Untersuchungen über die Arsenfestigkeit der Spirochaeten (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1790). — (S. 571)

Unter 200 in Tonkink untersuchten Kaninchen fanden **Mathis** und **Leger** (1791) im Blute einmal Spirochaeten. Dieselben sind morphologisch von anderen Spirochaetenarten nicht zu unterscheiden. Übertragungsversuche mit dem spirochaetenhaltigen Blut auf 3 junge Kaninchen und je 2 Meerschweinchen und Mäuse blieben ergebnislos. Die Verff. glauben dennoch eine spezifische Spirochaetenart gefunden zu haben, für welche sie die Bezeichnung *Spirochaete RAILLIETI* vorschlagen.

*Weichselbaum.*

Die Spirillosenerkrankungen des Hausgeflügels werden nach **Galli-Valerio** (1790) durch eine einheitliche Spirochaetenart (*Spir. anserina*) hervorgerufen. Im Blute lassen sich mit **LEISHMAN**färbung, besonders bei chronischem Verlauf der Erkrankung, abgerundete oder ovale Gebilde nachweisen. Für Übertragungsversuche wurde *Argas persicus* aus Kairouan und aus Houmb-Souk (Insel Djeba) verwendet. *Argas persicus* hat eine besondere Vorliebe für Vogelblut. Doch saugt er auch auf Kaltblütern, wenn die Hauttemperatur derselben erhöht wird.

*Weichselbaum.*

**Ponselles** (1792) Versuche mit Hühnerspirillen zeigten, daß dieselben in Hühnerblut *in vitro* suspendiert, besonders bei höherer Temperatur, in kürzester Zeit ihre Beweglichkeit verlieren und Haufenbildung zeigen. Durch Zusatz von Zuckerlösung erlangen sie wieder ihre volle Beweglichkeit. Sie können bei 37° durch Tage beweglich erhalten werden, wenn die aus der Glykolyse gebildeten Säuren neutralisiert werden.

Die Schädigung der Spirillen wird nämlich durch die Zerlegung der im Blute enthaltenen Glukose bewirkt. Die Assimilation derselben ist nur mit Hilfe eines im Blute enthaltenen Stoffes möglich. *Weichselbaum.*

**Rothermundt** und **Dale** (1793) machten ihre Versuche über die Arsenfestigkeit der Spirochaeten bei Hühnerspirillose und kommen zu dem Ergebnisse, daß „durch länger dauernde Arsenkuren (z. B. Salvarsanbehandlung nach dem Vorschlage **KROMAYERS**) eine Arsenfestigkeit der Spirochaeten nicht zu befürchten ist“.

*Frieboes.*

## e) Trichomyceten

### 1. Streptotricheen

1794. Babes, V., Note sur la variété noire du pied de Madura (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 2 p. 73-75). — (S. 572)
1795. Bernstein, A., Streptothrix infection of the Pleura (The Lancet, May 27). — (S. 573)
1796. Chatterjee, G. C., On the cultivation of black variety of Mycetoma (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, p. 358-365). — (S. 573)
1797. Gjorgjevic, G., Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixerkrankungen des Menschen (Wiener klin. Wchschr. p. 198). — (S. 573)
1798. Koch, J., u. Stutzer, Zur Biologie und Morphologie der Streptothrix Madurae (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 17-24). — (S. 572)
1799. Lick, Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixmykose der Lunge (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23, p. 531-542). — (S. 573)
1800. Meyer, K., Über eine anaerobe Streptothrixart (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, p. 75-78). — (S. 573)

**Koch und Stutzer** (1798) haben eine aus Kairo stammende Kultur des *Streptothrix Madurae* (gelbe Varietät) näher untersucht. Es zeigte sich, daß der Pilz am besten zwischen 16-22° C. wächst; als Nährboden empfiehlt sich Bouillon (3 Teile) mit Zusatz von ungeronnenem Pferdeserum (1 Teil); oder Peptonwasser oder feste Nährböden alkalischer Reaktion, mit Zusatz von Ascites oder Pferdeserum. Gelatine wird sehr langsam verflüssigt. Der Pilz bildet ein peptonisierendes Ferment, das Milchkasein auflöst. Das Mycel besteht in der Kultur aus sehr feinen Fäden, höchstens 0,3-0,5 mm Durchmesser. Echte Verzweigung; keine Sporen. Gute Färbbarkeit nach GRAM oder mit verdünnter ZIEHLscher Lösung. Der Pilz erwies sich nicht pathogen für die üblichen Versuchstiere; bei Impfung von Kaltblütern entwickelt sich ein rein lokaler Prozeß. W. Fischer.

**Babes** (1794) hat bei der schwarzen Varietät des Madurafußes einen von Streptothrix durchaus differenten Pilz gefunden, dessen morphologisches und färberisches Verhalten im erkrankten Gewebe er eingehend schildert. Während der Erreger der gelben Abart des Madurafußes eine leicht zu kultivierende Streptothrixart darstellt, ist die Kultur dieses Pilzes noch nicht gelungen. Dibbelt.



**Chatterjee** (1796) hat in einem Fall von *Mycetoma pedis* mit schwarzen Körnchen in den kleinen Gewebshöhlen eine Hyphomycetenart in Reinkultur gezüchtet. Bis dahin war nur einmal, von **WRIGHT**, von dieser schwarzen Varietät des Madurafußes ein Pilz in Reinkultur gezüchtet worden. CH.s Pilz wuchs auf Kartoffel als trockene Kolonie, in Bouillon nur am Rande des Glases; die Farbe der Bouillon ändert sich nicht, nur, wenn sie der Luft ausgesetzt wird, wird sie braunrot. An der Oberfläche der Bouillon wächst der Pilz nicht. Gelatine wird nicht verflüssigt. Üppiges Wachstum auf **SABOURAUDS** Nährboden. Auf Agar runde Kolonien, die nach 7 Tagen etwa erbsgroß, trocken sind. Sporen in älteren Kulturen spärlich. Impfungen verschiedener Tiere mit Kulturmateriale ergaben kein positives Resultat. Der von CH. isolierte Pilz ist zu den *Hyphomyceten* zu rechnen; er unterscheidet sich in einigen wichtigen Punkten von dem von **WRIGHT** isolierten. Von dem Pilz bei der weißen Varietät des Madurafußes ist er durchaus verschieden.

*W. Fischer.*

**Meyer** (1800) fand in einem *Empyeme* mit *GRAM*-positive, oft in Haufen gelagerte, zum Teil auch zu Körnern zerfallene Fäden; die Kultur ergab, daß es sich um eine *Streptothrix*art handelte. Das Wachstum erfolgte obligat anaerob, nur auf Nährböden, die sowohl Traubenzucker als Aszitesflüssigkeit enthalten. Wachstum vom 2. Tag ab; keine Gasentwicklung; kein charakteristischer Geruch. Agar-c-Bouillonkulturen blieben 8-14 Tage übertragbar. Subcutane und intrapleurale Infektion von Meerschweinchen und Kaninchen ohne Erfolg. Typische Drusen fehlen. Der Pilz ist als *Streptothrix*art anzusehen, und als Erreger des *Empyems*, da andere Bakterien nicht gefunden wurden.

*W. Fischer.*

**Bernstein** (1795) berichtet von einer primären *Streptothrix*infektion der *Pleura* bei einer Patientin mit recidivierender Pleuritis, die schließlich zur *Empyembildung* mit reichlichem dickem Eiter und viel Fibrinmassen führte. Im Eiter war mikroskopisch ein Geflecht von *Streptothrix*filamenten zu beobachten, die *Streptothrix* färbte sich gut nach *GRAM*, fast gar nicht nach *LOEFFLER*. Kulturen blieben bis zum 17. Tag steril, wo dann eine Reinkultur einer *Streptothrix* aufging.

*Dibbelt.*

**Lick** (1799) berichtet über einen durch Operation geheilten Fall von *Streptothrix*mykose der Lunge bei einem 44jährigen Mann. Im Sputum waren *Streptothrix*fäden nachzuweisen gewesen; der Patient wurde erst mit *Streptotrichin*, anscheinend ohne Erfolg, behandelt. Als die Lungenaffektion zu Gangrän und zu einem Senkungsabszeß geführt hatte, wurde operativ eingegriffen, in dem Gangränherd war aber *Streptothrix* nicht mehr nachzuweisen. Die Infektion erfolgte möglicherweise durch Inhalation; in dem Arbeitszimmer des Patienten und in anderen Räumen des Hauses konnten an den Wänden *Streptothrix*fäden nachgewiesen werden.

*W. Fischer.*

**Gjorgjevic** (1797) berichtet über 4 in Wien untersuchte Fälle von *Streptothrix*erkrankungen, bei denen *Streptothrix* kulturell aus Niere, Lunge, einem Hirn- und einem Kleinhirnabszeß gezüchtet wurde. Die

Glyzerinagarkulturen sind erst weiß, rund; in der Mitte sternförmige Kolonien, die später rötlich-orange werden. Gelatine wird nicht verflüssigt. Im Gelatinestich flaumiger, oberflächlich grauweißer Rasen. Die Kulturen waren pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen; für Mäuse nicht. Bei intravenöser Impfung Tod am 5. Tag (Kaninchen). Bei subcutaner Impfung bilden sich Abszesse, oder miliare Knötchen in Leber, Lunge, Milz. Die Pilze sind säurefest, nicht alkoholfest; fakultativ anaerob. Echte Verzweigung ist zu beobachten; keine Sporen, keine Beweglichkeit. Im Gegensatz zu der EPPINGERSchen *Cladothrix asteroides* findet sich bei *Streptothrix* Tiefenwachstum in festen Nährböden.

W. Fischer.

## 2. Actinomyces

1801. Gantz, M., Über eine eigenartige recidivierende Mycosis der Zunge, Glossomycosis membranacea benigna recidivans (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25, p. 435-440). — (S. 574)
1802. Straugmann, L., The pathogeny of ulcerating Granuloma (The Australian Med. Gaz., February 20 and August 21). — (S. 574)

Gantz (1801) hat bei einer 30jährigen Frau eine recidivierende Affektion der Zunge beobachtet. In einem weißen, an einer Stelle fester haftenden Belag fanden sich GRAM-negative, „actinomycesähnliche“ Pilzfäden. Kulturversuche auf Glyzerin-Maltoseagar waren negativ\*. W. Fischer.

Straugmann (1802) berichtet über seine bakteriologischen Untersuchungen des „Granuloma ulcerosum“. Er hat einen zu den „Aktinomyceten“ gehörigen polymorphen Pilz gefunden, und zwar in zwei Entwicklungsstadien, einem GRAM-positiven und einem GRAM-negativen. Bei gleichzeitigem Wachstum wurde das Medium verflüssigt, es zeigten sich Ansätze zu einer sexuellen Differenzierung mit Filament- und Mycelknötchenbildung, in denen zwei verschiedene Arten von Sporangien gebildet wurden. Direkte Übertragungsversuche wurden nicht angestellt. Verf. glaubt, den Erreger der Hautaffektion isoliert zu haben\*\*.

Dibbelt.

---

\*) Da die Mycelfäden des Actinomyces grampositiv sind, und da dieser ferner auf Glyzerin-Agar trefflich wächst, so kann im obigen Falle von einer Actinomykose nicht die Rede sein. Baumgarten.

\*\*) Die Beschreibung, die Verf. von dem morphologischen und kulturellen Verhalten des Pilzes gibt, erregt starke Zweifel an der Auffassung desselben als Actinomyceten, und an der Reinheit der Kulturen. Baumgarten.

## f) Blastomyceten

1803. **Alessandri, R., e L. Zappelloni**, Innessi di testuti embrionali e iniezioni di prodotti solubili dei blastomiceti nei ratti (Tumori fasc. 3, Roma). — (S. 577)
1804. **Alexeieff, A.**, Sur la nature des formations dites „kystes de *Trichomonas intestinalis*“ (Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 71, p. 296-298). — (S. 577)
1805. **Gál, F.**, Die Rolle der Gärungspilze in der Ätiologie des Typhus (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61, H. 1-2 p. 1-14). — (S. 575)
1806. **Lebedeff, A.**, La zymase est-elle une diastase? (Annal. de l'Inst. PASTEUR Année 25, no. 9 p. 682-694). — (S. 576)
1807. **Manteufel**, Epizootische Lymphangitis bei einem Pferde und einem Maulesel (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 8 p. 262-265). — (S. 577)
1808. **Petersen, O. v.**, Zur Behandlung der Blastomycosis der Haut (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, p. 139-142). — (S. 577)
1809. **Schütze, A.**, Zur Frage der Differenzierung einzelner Hefearten auf dem Wege der Komplementbindung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, p. 611-615). — (S. 575)
1810. **Völtz, W., u. A. Baudrexl**, Die Verwertung der Hefe im menschlichen Organismus (Biochem. Ztschr. Bd. 30, p. 457-472). [Entbitterte Trockenhefe ist infolge ihres hohen Eiweißgehaltes und ihrer guten Resorbierbarkeit als eines der eiweißreichsten Nahrungsmittel zu betrachten. *W. Fischer.*]

**Schütze** (1809) versuchte mit der Methode der Komplementbindung die verschiedenen Hefearten voneinander zu unterscheiden. Es gelingt so, die ober- und die untergärrige Bierhefe voneinander zu differenzieren; dagegen läßt sich Getreide- und Kartoffelhefe auf diese Weise nicht von der biologisch verschiedenen Bierhefe unterscheiden. *W. Fischer.*

**Gál** (1805) glaubt nachweisen zu können, daß die (experimentelle) Typhusinfektion von Kaninchen, was den anatomischen Befund und das klinische Krankheitsbild angeht, abhängig ist von der gleichzeitig vorhandenen Menge von Hefepilzen im Darm der Tiere. Da er auch in menschlichen Typhusstühlen ein relativ häufigeres Vorkommen von Hefen als in normalen Stühlen zu konstatieren glaubt, nimmt er für den Menschen den gleichen pathogenetischen Modus an. Die Tiere wurden stomachal mit Abschwemmungen von Agarkulturen des *Bac. typhi* und To-

rula rosea-Kulturen gefüttert und zwar in 3tägigen Zwischenräumen je 2 Kulturen. Die Tiere gingen nach ca. 20 Tagen ein und boten im Darm Veränderungen, die denen des typischen menschlichen Typhus entsprachen. Das Serum dieser Tiere wies hohen Agglutiningehalt gegen Typhusbac. auf, das von nur mit Kultur von Typhusbac. gefütterten Tieren dagegen nicht. Weitere Untersuchungen lehrten, daß Colibac. durch Zusammenzüchten mit Hefen in vitro erheblich an Virulenz zunahmen. An keimfreien Filtraten von mit Kochsalzlösung autolysierten, abgeschwemmten Agarkulturen von virulenten Colibac. ließ sich nachweisen, daß der virulent machende Stoff in diesen Filtraten enthalten war. Ein Zusatz von Filtrat zu nichtvirulenter Kultur, in sicher nicht schädlichen Dosen, ließ die infizierten Tiere in kurzem zugrunde gehen. Die Wirkung des Filtrats ist ziemlich spezifisch, der Stoff ist thermolabil, für sich selbst ist das Filtrat nicht toxisch, Immunität kann mit ihm nicht erzeugt werden. Die wichtigste Funktion ist aber augenscheinlich eine antitryptische. Schließlich wird auch die Phagocytose durch diesen Stoff behindert. G. stellt sich nun vor, daß die Typhuserkrankung nur dadurch möglich würde, daß reichliche Hefemengen zunächst die Colibac. virulent machen, daß der von diesen produzierte antitryptische Stoff das im Darminhalt enthaltene Trypsin paralyisiert und die Typhusbac. jetzt vor der Trypsinverdauung geschützt ungehindert wuchern können. Es ist Verf. auch gelungen durch Trypsindarreicherung, um das Antiferment zu überkompensieren, infizierte Kaninchen vor dem Typhustode zu retten\*. *Grote.*

**Lebedeff** (1806) hat Untersuchungen darüber angestellt, ob die *Zymase*, d. h. der aus getrockneter Hefe durch 2stündige Maceration mit 3 Volumen Wasser gewonnene Saft ein Ferment ist. Er hat die produzierte Kohlensäuremenge gemessen bei verschiedenen Verdünnungen des Zymasesaftes, bei Verdünnung mit gekochtem und filtriertem Zymasesaft statt Wasser (Zusatz des Komplements oder des sogen. thermostabilen Coenzym), bei verschiedenen Zuckerkonzentrationen. Das Resultat seiner Untersuchungen ist, daß die Zymase ein echtes Ferment ist, d. h. die Menge der produzierten Kohlensäure und Alkohol ist unabhängig von der Konzentration der Zymase, die nur die Schnelligkeit der Reaktion beeinflußt. Die Menge des vergorenen Zuckers ist ungefähr proportional der Menge des Coenzym. Die Wirksamkeit des nach der L.schen Methode hergestellten Extraktes ist auf den großen Gehalt an Coenzym zurückzuführen; und die Annahme, daß die größere Wirksamkeit der Hefe gegenüber dem extrahierten Saft nicht auf größeren Mengen Zymase, sondern auf der Fähigkeit der lebenden Zellen, synthetisch immer von neuem Coenzym zu liefern, beruht, liegt nach L. nahe.

*Dibbelt.*

\*) Die Übertragung dieser, an sich ganz interessanten Beobachtungen an experimentell mit Typhusbac. infizierten Kaninchen auf den menschlichen Typhus scheint mir ganz unzulässig. Die menschliche Typhusinfektion hat mit Hefezellen nicht das geringste zu tun, wenn auch, was übrigens noch der Bestätigung bedarf, nach Verf. Typhusstühle relativ häufiger Hefepilze enthalten mögen, als normale Stühle. *Baumgarten.*

**Petersen** (1808) teilt 2 Fälle von Hefepilzerkrankung der Haut mit (Monographie BUSCHKE); sie ist häufiger als gewöhnlich angenommen, wird meist verkannt. P. weist auf den „afrikanischen Rotz“, eine in Rußland, Italien, Frankreich und Japan häufige chronische, gutartige Hefepilzerkrankung der Pferde hin. Die Hautblastomykosis des Menschen tritt unter dem Bilde chronischer, torpider, meist lange ohne Erfolg als Lues behandelter Ulcera auf. Therapie: Jod innerlich; Lokaldesinfektion; nach P.s Erfahrung ist vor allen Dingen Thermotherapie 42°-45° von glänzendem Erfolge. Diagnose: graues, fadenziehendes Ulcus. Sekret mit Pustelsekret enthält reichlich Hefe. *Schultz.*

**Manteufel** (1807) hat in Daressalam zwei Fälle von sogen. e p i z o o - t i s c h e r L y m p h a n g i t i s beobachtet und die Schnittfläche der Drüsentumoren in Ausstrichpräparaten untersucht, um zur Frage der Natur des Erregers einen Beitrag zu liefern. Die Pulpazellen sind teils von Parasiten durchsetzt, oft vollständig damit angefüllt, teils nekrotisch zerfallen, inmitten dieser Zelltrümmer finden sich zahlreiche einzellige Parasiten, die M. zu den B l a s t o m y c e t e n rechnet. Gegen die Protozoennatur der Gebilde sprechen 2 Gründe: 1. Die kapselartig dicke Zellmembran, 2. die Resistenz der Parasiten außerhalb des Körpers gegen erhöhte Körpertemperatur und gegen Fäulnis (in sehr alten fauligen Aufschwemmungen des Drüsensaftes waren sie morphologisch unversehrt nachzuweisen). *Dibbelt.*

**Alessandri und Zappelloni** (1803), die seit 1894 ein partielles Wachstum der Ratten eingimpften embryonalen Gewebe beobachtet haben, nahmen ihre Versuche wieder auf, indem sie nochmals einer Reihe von Ratten embryonale Gewebe und einer zweiten Reihe lösliche Produkte von B l a s t o m y c e t e n inokulierten, während eine dritte Gruppe Ratten umfaßt, die zuerst mit einem embryonalen Brei und in der Folge mit Produkten von Blastomyceten behandelt wurden.

Die Versuche beweisen, daß diese Stoffe keinen neoformativen Einfluß ausüben. *Tiberti.*

**Alexeieff** (1804) hat die im Darm des Menschen, des Meerschweinchens, der Ratte, des Huhns und von Amphibien, wie im Darm des Blutegels vorkommenden Gebilde, die von den übrigen Autoren als Cysten der Trichomonas angesehen werden, näher untersucht und kommt zu dem Resultat, daß es sich in Wirklichkeit um einen den H e f e n nahestehenden Ascomyceten handelt, dem er den Namen B l a s t o c y s t i s e n - t e r o c o l a n. g. n. sp. gibt. *Dibbelt.*



## **g) Hyphomyceten**

### **A. Oidiumarten**

#### **1. Soorpilz und andere Oidium-(Oospora)-Arten**

1811. Bory, M. L., Quelques remarques sur les oosporoses (La Presse méd. p. 411-413). — (S. 579)
1812. Bory, L., et H. Flurin, Oosporose pulmonaire et bronchite chronique. Importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène des oospores (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 70, p. 715-717). — (S. 579)
1813. Castellani, A., Observations on fungi of the genus *Endomyces* affecting man in the tropics (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 3 p. 236-238). — (S. 579)
1814. Guéguen, F., Deux nouveaux cas de langue noire pileuse. Procédé rapide d'isolement de l'*Oospora lingualis* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 70, p. 752-753). — (S. 579)
1815. Ibrahim, J., Über eine Soormykose der Haut im frühen Säuglingsalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 55, p. 91-101). — (S. 578)
1816. Reschad-Bey, Eine Allgemeininfektion durch einen Soorpilz (Med. Klinik No. 45). — (S. 578)
1817. Sartory, A., Un cas d'oosporose pulmonaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 70, p. 477-478). — (S. 579)

**Reschad-Bey** (1816) hat bei einem 35jährigen Neger aus multiplen Beulen verschiedener Körperstellen einen Soorpilz isoliert. Wachstum am besten bei 20-30°. Agarkolonien rund, weiß, in 4 Tagen 2-3 mm Durchmesser. Die Kolonien bestehen anfangs alle aus ovalen Hefezellen, später wachsen aus diesen dicke Sproßmycelien heraus. Die Kulturen sind sehr resistent, alte Kulturen werden oft schwarz. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht koaguliert; keine Zuckervergärung. Für weiße Mäuse und Meerschweinchen war der Pilz nicht pathogen und erfuhr keine Agglutination durch das Patientenserum. *W. Fischer.*

**Ibrahim** (1815) hat in mehreren Fällen bei Kindern in den ersten Lebenswochen den Inhalt kleinster Eiterbläschen der Haut, besonders in der Umgebung der Genitalien, mikroskopisch untersucht und darin Soorpilzwucherungen gefunden. In allen 6 Fällen bestand zugleich Soor der Mundhöhle. In 5 Fällen wurde der Soorpilz kulturell aus dem In-

halt der Bläschen nachgewiesen, in 3 Fällen in Reinkultur. Wie weit jedoch der Soorpilz als Erreger der Hautaffektion anzusehen ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. *W. Fischer.*

**Bory** (1811) bespricht unsere, besonders seit den Untersuchungen FOU-LERTONS bedeutend erweiterten Kenntnisse von der *O o s p o r o s e*. Wichtig ist die Lokalisation im Mund, in der Appendix, bei pulmonaler Lokalisation die Tendenz zur Ausbreitung nach außen oder in andere Organe. Die Kultur erfolgt am besten auf flüssigen Maltosenährböden (Maltosebouillon). Konidien sind in Kulturen vom 8. Tag ab, im hängenden Tropfen vom 15.-40. Tag zu beobachten. *W. Fischer.*

**Bory und Flurin** (1812) wiesen bei einem 68jährigen Mann mit chronischer Bronchitis als deren Erreger kulturell (in Maltosebouillon) im Sputum *Oospora pulmonalis* nach. Kultur wurde nur auf flüssigem Maltosenährboden erzielt, die Kulturen starben bald (nach ca. 9-10 Tagen) ab. Es gelang, im Serum der Kranken einen spezifischen Antikörper nachzuweisen. *W. Fischer.*

**Sartory** (1817) fand im Sputum eines an einer Lungenaffektion verstorbenen (nicht seziierten) 40jährigen Mannes *Oospora pulmonalis*. Kultur gelang auf Maltosenährböden; nur schwer auf festen Nährböden; Färbung am besten mit verdünntem Fuchsin. Konidien waren vom 41. Tag ab sichtbar, 0,8-0,9  $\mu$ . Der Pilz war für Meerschweinchen pathogen. *W. Fischer.*

**Guéguen** (1814) hat in 2 Fällen von „langue noire pileuse“ die von ihm beschriebene *Oospora lingualis* auf folgende Weise isoliert: Eine Papille wird auf Karotten abgestrichen. Nach 5 Tagen wird aus dem Zentrum der dünnsten Striche etwas Material entnommen, und in verschiedenen Verdünnungen in verflüssigte Gelatine gebracht. Plattenkultur bei 22°. Vom 6. Tag ab erschienen kleine, weiße Kulturen von *Oospora*. *W. Fischer.*

**Castellani** (1814) hat in Ceylon von Fällen von „Bronchomykosen“ verschiedene *E n d o m y c e s a r t e n*\* isoliert, die, alle GRAM-positiv, in ihrem mikroskopischen Aussehen und dem Charakter ihrer Kultur sehr dem *Endomyces albicans* und *lactis* gleichen. Aber keine dieser Spezies verflüssigt Gelatine, und nur drei verändern die Milch; bestes Wachstum in leicht saurem Medium. C. teilt seine Arten ein in 1. *Endomyces tropicalis*, den er schon früher beschrieben hat; 2. *Endomyces pseudotropicalis*, säuert die Milch unter Gasbildung, hierunter wieder drei voneinander verschiedene Spezies; 3. *Endomyces paratropicalis*, der die Milch unverändert läßt. *Tropicalis* und *Paratropicalis* scheinen für den Menschen pathogen, *Pseudotropicalis* dagegen apathogen zu sein; die Versuche darüber sind aber noch nicht abgeschlossen. In einer Tabelle wird das Verhalten sämtlicher dargestellter Stämme gegen verschiedene Zuckerarten (Glukose, Lävulose, Maltose, Galaktose, Saccharose, Laktose, Mannit, Dextrin, Raffinose, Arabinose, Inulin usw.) zusammengestellt. *Dibbelt.*

\* ) Die Bezeichnung „*Endomyces*“ ist in Deutschland nicht gebräuchlich. Offenbar bedeutet sie dasselbe wie „*Oidium*“ oder „*Oospora*“. *Baumgarten.*

## 2. Pilze verschiedener Dermatomykosen

1818. Adamson, H. G., A case of sporotrichosis (The British Journal of Dermat. Vol. 23, no. 8, August, p. 239-246.) — (S. 582)
1819. Arndt, G., Beitrag zur Kenntniss der Sporotrichose der Haut, mit besonderer Berücksichtigung der Lymphangitis sporotrichotica. Experimentelle Sporotrichose (Dermat. Ztschr. Bd. 17, 1910, p. 24-89.) — (S. 581)
1820. Arndt, G., Demonstration eines Falles von Sporotrichose der Haut (Dermat. Ztschr. Bd. 19, H. 7). — (S. 581)
1821. Bruck, C., u. Kusunoki, Über spezifische Behandlung von Trichophytium (Deutsche med. Wehschr. p. 1110-1112). — (S. 583)
1822. Castellani, A., Further researches on the hyphomycetes of tinea imbricata (The Journal of Trop. Med. and Hyg. Vol. 14, no. 6 p. 81-83 und ibidem, no. 10). — (S. 584)
1823. Costa, S., et A. Fayet, Sur l'immunité acquise dans les trichophyties (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 70, p. 553-555). — (S. 583)
1824. Fava, A., Lésions sporotrichosiques expérimentales de l'appareil lacrymal du lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 69, p. 280-282). — (S. 582)
1825. Fielitz, Über Sporotrichose (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 13, p. 389-391). — (S. 581)
1826. Hodara, M., u. Fuad Bey, Un cas de septicémie sporotrichosique (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 110, H. 3 p. 387-392). — (S. 583)
1827. Jeanselme, E., Chevallier, P., et P. Darbois, Lésions ostéo-périostiques et articulaires de la sporotrichose. Les spina ventosa sporotrichosiques; leur aspect radiologique et leur évolution (La Presse méd. no. 50). — (S. 582)
1828. Pinoy, E., Forme du Sporotrichum BEURMANNI dans les lésions humaines. Sa fructification à l'intérieur des capillaires (Compt. rend. de l'Acad. des sciences, Paris, t. 152, p. 286-288). — (S. 582)
1829. Pinoy et Magron, Sur une méthode de diagnostic possible de la sporotrichose par inoculation directe de pus au cobaye (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 30 p. 387-388). — (S. 583)
1830. Radaeli, J., Micosi del piede da „Monosporium apiospermum“ (La Sperim. fasc. 4, Novembre). — (S. 584)
1831. Skraynski, Z., Contribution à l'étude du sérodiagnostic mycosique (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 151, 1910, no. 9 p. 520-521). — (S. 584)
1832. Stein, O. R., Zur Epidemiologie der Mikrosporidie in Wien (Wiener klin. Wehschr. p. 308-310). — (S. 583)
1833. Tomaszewski, E., Kulturelle und experimentelle Untersuchungen über Achorion SCHÖNLEINII und Achorion QUINCKEANUM (Dermat. Ztschr. Bd. 18, H. 10 p. 887-903). — (S. 585)
1834. Troisier, J., et A. Berthelot, Sporotrichose gommeuse lymphan-

gitique et ostéo-articulaire, guéri par la diiodotyrosine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 264-266). [Heilung einer Sporotrichose (Sp. BEURMANNI) nach intestinaler Verabreichung von Dijodo-Tyrosin in Mengen von 1-1,8 g während 6 Wochen. W. Fischer.]

**Arndt** (1819) veröffentlicht einen Fall von Sporotrichose der Haut mit Lymphangitis sporotrichotica, die erste in Deutschland gemachte Beobachtung dieser Erkrankung. Er beginnt mit einer ausführlichen Literaturbesprechung, erörtert im Anschluß an seine ausführlich mitgeteilte Beobachtung die Differentialdiagnose des Sporotrichoms gegen extragenitalen syphilitischen Primäraffekt, extragenitales Ulcus molle, chronischen Rotz und ulceröse Hauttuberkulose, bespricht die klinische Diagnose der verschiedenen Formen von Sporotrichose der Haut, das kulturelle und färberische Verhalten des Pilzes, und schließlich den Infektionsmodus (Verunreinigung einer Wunde mit pflanzlichen Bestandteilen) und die Therapie der Erkrankung. Mit Geschwürsekret, mit durch Punktion entleertem Eiter und mit Aufschwemmungen von sporotrichonhaltigem Gewebe und von Reinkulturen stellte er Übertragungsversuche an männlichen Meerschweinchen, männlichen weißen Ratten, männlichen Seidenäffchen an. Die Impfung geschah teils intraperitoneal, teils subcutan, teils cutan. Bei den Meerschweinchen zeigten sich auf subcutane und intraperitoneale Impfung weder in vivo noch post mortem krankhafte Veränderungen, das Serum agglutinierte Sporen einer 4 Wochen alten Sporotrichenkultur in einer Verdünnung von 1 : 80 bis 1 : 1280. Die intraperitoneal infizierten Ratten zeigten teils im Hoden und Nebenhoden, teils im Peritoneum erbsengroße Abscesse. In mit Herz-, Hoden- und Nebenhodenmaterial beschickten Röhrchen wuchsen typische Kolonien von Sporotrichum BEURMANNI, einige Tage später auch aus dem Absceßeiter, aus Lungen-, Milz- und Lebersaft. Bei einer mit Absceßeiter intraperitoneal geimpften Ratte entwickelte sich eine „Sporotrichonseptikämie“. Bei Affen gelang es, durch cutane Verimpfung von Reinkultur dieselbe Form der Sporotrichose hervorzurufen, wie die von der das Impfmateriel stammte, nämlich eine Sporotrichosis lymphangitica gummosa. *Dibbelt.*

**Arndt** (1820) berichtet über einen Fall einer Laboratoriumsinfektion mit Sporotrichon BEURMANNI durch Stich in den Handrücken mit einer, eine Kulturaufschwemmung von Sporotrichon enthaltenden PRAVAZ-Spritze. Nach 14tägiger Inkubation entwickelte sich trotz sorgfältiger Desinfektion der Primäraffekt und fast gleichzeitig traten Lymphangitis und Lymphknotenschwellungen auf. Der Pilz ließ sich ohne Schwierigkeit auf SABOURANDSchem Agar aus dem Impfherd rein züchten. Die Therapie, die in lokaler Applikation feuchter Umschläge und in einer Darreichung von Jodkali bestand, führte in einigen Wochen zu völliger Heilung. *Dibbelt.*

**Fielitz** (1825) schildert in einem Vortrag die Morphologie und Biologie

des *Sporotrichum BEURMANNI* und bespricht die Pathogenese sowie das anatomische und klinische Bild der klinischen und experimentellen Sporotrichose. *Jüngling.*

**Pinoy** (1828) hat in 3 Fällen die Form des *Sporotrichum BEURMANNI* in dem Gewebe („*Sporotrichum-Gummose*“) untersucht. Es findet sich in Form 3-5  $\mu$  langer, 2-3  $\mu$  breiter konidienartiger Gebilde, meist in Makrophagen; bei Färbung nach DOMINICI, mit Eosin-Orange-Toluidinblau, gelingt die Darstellung der Gebilde gut. Meistens findet sich der Parasit, und zwar recht reichlich, in Form dieser Konidien. Doch gelang auch in einem Fall zu zeigen, daß im Innern von Blutgefäßen eine richtige Fruktifikation in Form von Sporenbildung vorkommen kann. *W. Fischer.*

**Fava** (1824) hat bei Kaninchen durch Verimpfung von *Sporotrichum BEURMANNI* in die Nähe des Tränensacks eine lokale Reaktion, bei Verimpfung in diesen ebensolche mit Conjunctivitis erzeugt; im Conjunctivalsekret fanden sich dann GRAM-positive Pilzfäden. *W. Fischer.*

**Jeanselme, Chevallier und Darbois** (1827) haben in einem Falle von Arthritis des Knies kulturell Sporotrichose festgestellt. Die Infektion mit *Sporotrichon* am Knie kann klinisch das Bild des Tumor albus, an der Hand das der Spina ventosa herbeiführen. *W. Fischer.*

**Adamson** (1818) berichtet über einen Fall von Sporotrichosis des Daumens und Vorderarms bei einem kräftigen, wohlgebauten Arbeiter von 50 Jahren, bei dem die Krankheit in Brasilien, in Rio auftrat. An der rechten Hand und dem rechten Arm in der Ausdehnung vom Daumenrücken bis zur Achselhöhle fand sich eine Reihe dunkelroter, erhabener, weicher Knötchen, in der Größe wechselnd von der einer Erbse bis zu der einer kleinen Kirsche, und diese Knötchen waren von einer erhabenen roten Linie in der Haut begleitet, offenbar einem verdickten Lymphgefäß. Die Entstehung der Affektion ging auf eine leichte Wunde am rechten Daumenrücken zurück, die sich Patient 3 Monate vorher zugezogen hatte, in deren Folge der Daumen sich entzündete, und die Entzündung sich bis zur Achselhöhle ausbreitete in Form von mehreren Abscessen unter starker Schwellung des ganzen Gliedes. Ein Knötchen wurde zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten, die Schnitte sind auf Tafeln dargestellt und eine ausführliche Beschreibung ist ihnen beigegeben. In mit Pyronin und Methylgrün gefärbten Schnitten zeigte sich der Pilz deutlich, und obwohl er sich nur sehr spärlich fand, ist seine Färbung mit dieser Farblösung bemerkenswert. Kulturröhrchen mit SABOURANDS Nährboden, wie er für Herpes tonsurans-Kulturen benutzt wird, wurden mit eingedicktem Eiter von einem der kleinen Abscesse geimpft und zweimal entwickelten sich unzweifelhafte Kulturen von Sporothrix. Die Kulturen waren anfangs schmutzig-weiß, feucht, glatt und bestanden aus spitzen erhabenen Kolonien mit feinem gezackten Rand. In den ursprünglichen Kulturen erschienen diese am 6. Tage, in den Tochterkulturen schon am zweiten. Sie wuchsen rasch, wurden tief braun im Zentrum und rollten sich zusammen. Am Ende der zweiten Woche waren die Kulturen stark dunkelbraun gefärbt, in den zentralen



Partien zusammengerollt, an dem noch blassen Rande fein gestreift. Das benutzte Medium war SABOURANDS Nährböden in folgender Zusammensetzung: Pepton (CHASSAING) 1,0, Glukose oder Maltose 3,7, Agar 1,5, Aqua 100.

Die Kulturen waren im Aussehen identisch mit Sporotrichon. Von dem äußeren gezackten Rand einer Kultur wurde ein kleiner Teil entnommen und in Kaliwasser getan. Hiernach unter dem Mikroskop untersucht, entsprach der Pilz genau der von amerikanischen und französischen Autoren gegebenen Beschreibung der Sporothrix. Es waren feine, scharf abgesetzte Mycelfäden, bisweilen Zweige mit ovalen und runden Sporen, die dem Mycel einzeln oder in Gruppen mittels eines kleinen Fußes aufsaßen.

Die Mycelfäden und die Sporen sind in der Arbeit abgebildet. *French.*

**Pinoy und Magron** (1829) konnten in Meerschweinchenhoden durch Einbringen von sterilisierten Haaren, die mit kaum noch Sporotrichum enthaltendem Eiter infiziert waren, Abscesse hervorrufen, aus denen sich Sporotrichum BEURMANNI auf SABOURAND-Nährboden in Reinkultur züchten ließ. *Wolff.*

**Hodara und Fuad Bey** (1826) berichten über einen Fall von „Sporotrichosesepsis“. Die Krankheit bestand seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren, anfangs hohes Fieber, später multiple Sporotrichose-Hauteruptionen in Form von Papeln, Blasen und teilweise ulcerierenden Knoten, Ulcerationen der Tonsillen, bullöse Affektion der Wangen, Keratitis und recidivierende Iritis und Episkleritis. Anfangs war an Lues oder Tuberkulose gedacht worden, obwohl alle rechten Anhaltspunkte dafür fehlten, bis die Aussaat von Serum aus einer Hautblase auf SABOURAND-Nährboden Sporotrichum in Reinkultur ergab. Histologische Befunde excidierter Hautstückchen.

Die Sporotrichon-Agglutination des Patientenserums war 1 : 300 positiv. *Wolff.*

**Stein** (1832) berichtet über eine bei Kindern beobachtete Mikrosporieepidemie (Mikrosporon AUDOUINI) in Wien. Beachtenswert ist, daß auch Effloreszenzen am Hals beobachtet wurden. Bei der Reichlichkeit der Erreger und der enormen Sporenmenge kann die Übertragung sehr leicht stattfinden. *W. Fischer.*

**Bruck und Kusunoki** (1821) haben aus älteren Maltose-Bouillonkulturen von Trichophyton gypseum und Tr. cerebriforme ein „Trichophytin“ hergestellt, das bei Fällen von Trichophytie bei intracutaner Anwendung eine intensive Reaktion an der Einstichstelle hervorruft; diese Injektionen hatten bei tiefen Trichophytien guten therapeutischen Erfolg. Das Trichophytin wirkt weniger auf die Pilze selbst baktericid, entfaltet vielmehr eine spezifische Heilwirkung auf das kranke Gewebe. *W. Fischer.*

**Costa und Fayet** (1823) haben bei einem Pferde, das  $\frac{3}{4}$  Jahre vorher eine Trichophytie mit Tr. discoides durchgemacht hatte, mit Trichophyton nigrum ein positives Impfresultat gehabt. Bei diesem und einem weiteren, vorher nicht erkrankten Pferde, gelang sogar eine zweite

und dritte Reinokulation von *Tr. nivorum*. Sporoagglutination mit *Tr. nivorum* war negativ. Die Trichophytien rufen offenbar, wenigstens in den leichten Fällen, keine genügende Immunität gegen Reinfektion hervor. W. Fischer.

**Castellani** (1822) berichtet über die von ihm bei der Herpes tonsurans-ähnlichen Erkrankung, *Tinea imbricata* des Menschen, in Ceylon beobachteten Hyphomyceten, von denen der eine das *Endodermophyton concentricum* (BLANCHARD) schon beschrieben ist, während das *Endodermophyton indicum* n. sp. zuerst von C. beobachtet ist†. Es ist ihm gelungen, beide Arten auf künstlichen Nährböden zu züchten, wobei sich charakteristische Unterschiede ergeben haben. *Endodermophyton indicum* wächst gut auf gewöhnlichem Agar, ebenso auf Glyzerinagar, auf Glukoseagar unter tieforange Färbung; *Endodermophyton* dagegen wächst auf Agar spärlich, ebenso ist auf Glyzerinagar das Oberflächenwachstum mäßig, etwas reichlicher das Tiefenwachstum. Mit Reinkulturen beider Arten ist es Verf. gelungen, beim Menschen (2 Singhalesen) experimentell die Erkrankung *Tinea imbricata* hervorzurufen durch Inokulation des Materials nach Art der Impfung. Nach mehreren Wochen entwickelten sich typische Eruptionen, die wieder den Pilz in Reinkultur enthielten.

In einem Nachtrag (The Journal of Trop. Med. and Hyg. Vol. 14, No. 10) betont CASTELLANI die Notwendigkeit der Einhaltung seiner Versuchsbedingungen für die Entwicklung der von ihm beschriebenen kulturellen Eigenschaften der *Endodermophyton*-arten. Z. B. lieferten beide bei Benutzung von Gummikappen schönen hellroten Farbstoff, der bei Tochterkulturen unter den von ihm angegebenen Bedingungen erst nach einigen Generationen wieder verschwindet. Dibbelt.

**Skraynski** (1831) beobachtete eine spontane Dermatomyktie bei Mäusen, wobei er einen dem *Achorion Quinckeanum* ähnlichen, für Mäuse, Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen, Affen und Menschen pathogenen Erreger isolieren konnte. Immunitätsversuche ergaben, daß Kaninchen durch einmalige Impfung und Überstehen der Infektion refraktär gegen eine zweite werden; ferner Versuche mit diesem Erreger, dem *Mikrosporon lanosum* und dem *Trichophyton asteroides* (Typus gypseum nach SABOURAND), daß jeder dieser Pilze das Tier gegen die beiden anderen immunisiert. Während die Emulsion der betreffenden Kultur die Komplementbindung bewirkte, um so stärker, je älter die Kultur, eine Eigenschaft, die nicht durch Erhitzen auf 100° zerstört wurde, aber durch Filtrieren durch BERKEFELD-Filter verschwand, enthielt das Serum der immunisierten Tiere keine spezifischen Antikörper. Dibbelt.

Bei einem Individuum, das Vergrößerung und unregelmäßige Deformation des rechten Fußendes mit Anwesenheit von Knoten von verschiedener Größe und Konsistenz zeigte, nahm **Radaeli** (1830) vor und nach der Amputation nach PIROGOFF histologische und kulturelle Untersuchungen vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Knoten als

†) „*Endodermophyton*“ = *Trichophyton*. Red.

aus drei konzentrischen Zonen bestehend: einer zentralen, die aus vorwiegend neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten gebildet war; inmitten der letzteren befanden sich besondere Körper, die mit starken Myceliumfäden mit Idiophoren versehen waren, die eine einzige ovale, entweder rundliche oder birnförmige Spore trugen. Die mittlere Zone hatte den Charakter von jungem Granulationsgewebe mit polynukleären Leukocyten und zahlreichen Plasmazellen. Die periphere Zone bestand aus Plasmazellen und Fibroblasten, die sich an junge Bindegewebsfasern anlehnten.

Aus den Kulturen entwickelte sich ein Hyphomycet, den Prof. SACCARDO *Monosporium apiospermum* genannt hat. Verf. inkultierte verschiedenen Tieren die Kulturen dieses Parasiten und erhielt dabei lokale Veränderungen; ferner ergab die Methode der Komplementablenkung, wobei als Antigen eine Suspension einer Monosporiumkultur in physiologischer ClNa-Lösung verwendet wurde, das Auftreten von Allgemeinerscheinungen.

Verf. schließt, daß das *Monosporium apiospermum* einen Symptomenkomplex hervorrufen kann, der an den Madurafuß und die Aktinomykose des Fußes erinnert, was man in allen dem seinigen ähnlichen Fällen berücksichtigen sollte.

*Tiberti.*

**Tomaszewski (1833)** gibt einen Überblick über die Entwicklung der Anschauungen über den Favus: Es sind heute 2 wohlgesonderte pathogene Favusarten zu unterscheiden, das Achorion SCHÖNLEINII, das identisch mit dem  $\gamma$ -Pilz QUINCKES ist, und der QUINCKESCHE  $\alpha$ -Pilz. Die Differenzierung beider gelingt auf SABOURAND-Nährboden leicht. Die Kulturen des  $\gamma$ -Pilzes, des Erregers des chronischen Kopffavus, sind durch ihr relativ langsames Wachstum auch bei Brutofentemperatur, durch ihre wachsartige Beschaffenheit, ihre cerebriforme Oberfläche und ihr ausgesprochenes Stickstoff- und geringes Sauerstoffbedürfnis ausgezeichnet. Auch mikroskopisch ist der Pilz wohl charakterisiert durch sein plumpes, sich bizarr verzweigendes Mycel, die geweihartigen Verzweigungen und die kugeligen Auftreibungen der Mycelenden. Die Impfungen bei Meer-schweinen, Kaninchen, Mäusen und Hühnern konnten zwar Skutula erzeugen, waren aber sehr häufig, bei Katzen und Hunden immer negativ. An der Inkonstanz der Impfresultate war bisher wahrscheinlich die Technik schuld.

Die Kulturen des QUINCKESCHEN  $\alpha$ -Pilzes sind charakterisiert durch ihre rasche Entwicklung auch bei Zimmertemperatur, die Bildung eines hohen schneeweißen, watteähnlichen Flaumes, das geringe Stickstoff- und hohe Sauerstoffbedürfnis und die intensive Pigmentbildung an der Unterfläche der Kultur. Mikroskopisch zeichnet ihn gegenüber dem  $\gamma$ -Pilz der gerade Verlauf der zarten Mycelfäden, ihre meist spitzwinkligen Verzweigungen, das schnelle Auftreten von Fruchthyphen und gefächerten Spindelsporen aus. Hautaffektionen des Menschen durch den  $\alpha$ -Pilz sind sehr selten, der natürliche Wirt des  $\alpha$ -Pilzes scheint die Maus zu sein, während der des  $\gamma$ -Pilzes der Mensch ist.

Aus den von T. vorgenommenen Impfungen mit *a*- und *y*-Pilzstämmen geht hervor, daß Impfungen mit *a*- und *y*-Pilzen bei Ratten fast stets, bei Mäusen in der Regel negativ verlaufen. Bei Kaninchen, Katzen, Hunden und Hühnern rufen beide Pilze Favus hervor. Der *a*-Pilz erzeugt zwar meist ausgeprägtere und länger dauernde klinische Erscheinungen, jedoch genügen diese Unterschiede nicht für eine Differentialdiagnose. Dagegen lassen sich beim Meerschweinchen charakteristisch unterschiedene Reaktionen hervorrufen: Beim *y*-Pilz entwickeln sich gar keine oder nur spärliche Scutula, beim *a*-Pilz kommt es dagegen regelmäßig nach 7-9 Tagen Inkubation zu starker Schildchenbildung, die sich im Lauf einer Woche abstoßen und eine anscheinend dauernde Hautimmunität hinterlassen. Wolff.

### 3. Schimmelpilze höherer Ordnung

1835. **Bencke, R.**, Ein Fall von Schimmelpilzgeschwür in der Magenschleimhaut (Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 7, p. 1-9). — (S. 588)
1836. **Bertrand, G.**, et **M. Javillier**, Influence du manganèse sur le développement de l'*Aspergillus niger* (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, t. 152, p. 225-228). — (S. 587)
1837. **Bloch, B.**, u. **A. Vischer**, Die Cladiose, eine durch einen bisher nicht bekannten Pilz (*Mastigocladium*) hervorgerufene Dermatomykose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 108, p. 477-512). — (S. 588)
1838. **Boselli, J.**, Etude de l'inulase d'*aspergillus niger* (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 695-704). — (S. 587)
1839. **Heilbrun, C.**, Ein Fall von Keratitis aspergillina. Versuche über das DEUTSCHMANN-Serum bei experimenteller Keratitis aspergillina (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 444-450). — (S. 588)
1840. **Marx, E.**, Zur Kenntnis der leichten Formen der Keratomykosis aspergillina (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 361-368). — (S. 588)
1841. **Mazzocchi N.**, Delle lesioni provocate nella cute e nel tessuto sottocutaneo dalla inoculazione sperimentale di aspergilli e penicilli (Pathologica no. 64). — (S. 587)
1842. **Michailow, S.**, Zwei neue Fälle von Pilzbefunden im Bereiche des Zentralnervensystems (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 60, p. 500-511). — (S. 588)
1843. **Reichel, J.**, Über das Verhalten von *Penicillium* gegenüber der Essigsäure und ihren Salzen (Biochem. Ztschr. Bd. 30, p. 125-159). — (S. 586)
1844. **Sauton, B.**, Influence du fer sur la culture de quelques moisissures (Annales de l'Inst. PASTEUR Année 25, no. 12 p. 922-928). — (S. 587)

**Reichel** (1843) fand bei Versuchen mit *Penicillium glaucum*, daß freie Essigsäure von einer bestimmten Konzentration ab als tödliches Gift für den Pilz wirkt. Das *Penicillium* gedeiht zwar in Lösungen, die mehr

Säure enthalten als die tötende Essigsäure-Konzentration, auch auf Nährböden, die reichliche Acetate enthalten; dagegen wirkt die undissoziierte, freie Essigsäure, ebenso natürlich auch essigsaure Salze in saurer Lösung, schädigend. Man kann bei *Penicillium* ein regulatorisches Verhalten des Pilzes erkennen, insofern es in Lösungen, die Essigsäure enthalten (in einer Konzentration, die noch ein Wachstum des Pilzes zuläßt), selbsttätig die Acidität auf ein gewisses Maß herabsetzt — vermutlich indem die entsprechenden Acet-Ionen als Kohlenstoffquelle verbraucht werden.

*W. Fischer.*

**Sauton** (1844) hat bei einigen Schimmelpilzen (*Aspergillus*, *Penicillium*) auf eisenfreiem Nährboden vermindertes Wachstum beobachtet, während andere (*Mucor mucedo*, *Rhizopus nigricans*, *Racodium coellare*) unverändert wuchsen, ob mit oder ohne Eisengehalt des Nährbodens. Ferner bildet bei Abwesenheit von *Ferrum sulf.* das veränderte Mycelium keine Sporenträger oder es findet keine Sporulation statt, bei fortlaufenden Kulturen auf eisenfreiem Nährboden verlieren die *Aspergillus*- und *Penicillium*-arten überhaupt die Fähigkeit, Sporen zu bilden, auch auf normalem Boden; bei den *Mucor*-arten hindert der Eisenmangel dagegen nicht die Sporulation. Das Eisen scheint bei der Sporulation die Rolle des Sauerstoffüberträgers zu spielen.

*Dibbelt.*

**Bertrand** und **Javillier** (1836) finden, daß Zusatz von (chemisch reinem zinkfreien) Mangan zu Nährflüssigkeiten günstigen Einfluß auf die Entwicklung von *Aspergillus niger* hat.

*W. Fischer.*

**Mazzocchi** (1841) spricht zunächst von den Autoren, die schon vor langer Zeit nachgewiesen haben, daß die Schimmelpilze pathogenes Vermögen besitzen können; dann weist er auf die früher beobachteten, durch *Aspergillen* und *Penicillien*\* verursachten Affektionen hin und erörtert die zahlreichen Experimente, die er selbst mit verschiedenen Arten dieser Parasiten gemacht hat. Er schließt daraus, daß es nicht möglich ist, in der Haut und im subcutanen Gewebe Läsionen mit progressiver Entwicklung zu erhalten, auch nicht bei Anwendung verschiedener Kunstgriffe; man erhält nur lokale Läsionen, die für irgendwelche Arten von Pilzen fast die gleichen sind. Die Läsionen heilen in mehr oder minder kurzer Zeit. Verf. beschreibt ihre histologischen Merkmale ausführlich und ist der Ansicht, daß sie durch die Zerstörung des Myceliums und die so in Freiheit gesetzten Gifte bedingt sind.

*Tiberti.*

**Boselli** (1838) prüfte die Bedingungen, unter denen in Kulturen von *Aspergillus niger* die *Inulase* auftritt. Enthält der Nährboden eine gewisse Menge von Kohlehydraten; so ist die Produktion der Inulase ziemlich konstant und unabhängig von der Art des Nährbodens. Je älter die Kulturen sind, desto mehr diffundiert die Inulase in die Kulturflüssigkeit. Das Optimum der Acidität schwankt mit der Temperatur; bei einer Temperatur von 51° ist die optimale Acidität entsprechend einer

\*) Von den Versuchen mit *Penicillium*-Arten hätte von vornherein Abstand genommen werden können, da alle bekannten *Penicillien* reine Saprophyten sind.

*Baumgarten.*



$\frac{1}{200}$  Normallösung von  $\text{H}_2\text{SO}_4$  oder  $\frac{1}{125}$  Essigsäure. Ganz schwache Alkaleszenz hemmt die Wirksamkeit des Fermentes. *W. Fischer.*

**Michailow** (1842) fand bei der Untersuchung mikroskopischer, gefärbter Präparate des Rückenmarks und Gehirns von an Cholera verstorbenen Individuen Pilze, die er nach ihrem morphologischen Verhalten den Schimmelpilzen zuzählt. Sie sollen nicht identisch sein mit den in der Pathologie an Menschen bekannten; am nächsten ständen sie dem Stamm *Aspergillus*. Nach der Anordnung der Pilze in den Geweben und aus anderen Gründen hält es M. für ausgeschlossen (? Red.), daß die Pilzwucherungen etwa eine Verunreinigung darstellen. *W. Fischer.*

**Bencke** (1835) fand bei einem 33jährigen, an Pneumonie und Darminvagination verstorbenen Mann in der Magenschleimhaut ein kleines, ziemlich frisches *Mageneschwür*. In dem nekrotischen Gebiet fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung Pilzfäden. Kultur wurde nicht vorgenommen; wahrscheinlich handelt es sich um eine *Mucorart*. *W. Fischer.*

**Marx** (1840) beschreibt 2 Fälle von *Keratomycosis aspergillina*, von denen der eine dadurch merkwürdig ist, daß nicht das typische Bild vorlag (scheibenförmiger Sequester), sondern eine dem Plattenrasen ähnliche Bildung mit strahlenförmigen seitlichen Ausläufern in den oberflächlichen Hornhautschichten vorhanden war; im anderen Fall war die Diagnose aus dem charakteristischen Bild zu stellen. M. vermutet, daß leichtere Formen von *Keratitis aspergillina* (von nicht typischem Aussehen) häufiger vorkommen. *Fleischer.*

**Heilbrun** (1839) beschreibt einen typischen Fall von *Keratitis aspergillina*; DEUTSCHMANN-Serum (Hefe) war bei experimenteller Kaninchen-Keratitis *aspergillina* ohne Einfluß. *Fleischer.*

**Bloch und Vischer** (1837) haben als Erreger einer eigenartigen, bisher unbekannten, der Sporotrichose recht ähnlichen Hautaffektion bei einem 69jährigen Metzger einen Pilz isoliert, der den *Ascomyceten*\* zuzurechnen und nach genauerer botanischer Klassifikation durch MATRUCHOT den Verticelleen nahe verwandt; jedoch als neue Art und mit dem Namen *Mastigocladium* zu bezeichnen ist. Der Pilz wächst am besten bei Zimmertemperatur; ganz schlecht bei 37°. Etwa 6wöchentliche Kulturen auf Maltose- oder Glyzerinagar in ERLÉNMEYER-Kolben sind ca. 5 cm, im Durchmesser fast ganz rund; je nach Nährboden bilden sie Rasen und Platten mit radiär gewulsteter Oberfläche oder spitzen Höckern und Papillen. Keine Farbstoffbildung. Die Oberfläche überzieht ein dünner „Reif“, aus den 2-3  $\mu$  großen Sporen gebildet. Das Mycel ist sehr fein, 0,5-1,5  $\mu$ . Aus dem Sporenträger entwickeln sich von der Basis aus die oft in langer Kette (50-60) liegenden Sporen; diese Sporenketten sind der Geißel einer Peitsche vergleichbar. Außerdem finden sich auch Sporen in kleinen Haufen, kurzen, seitlich vom Mycel abgehenden Konidienträgern

---

\*) Die nachfolgende Beschreibung der Pilzformen entspricht aber kaum dieser Auffassung. *Baumgarten.*

aufsitzend. Der Pilz scheint für Versuchstiere wenig oder gar nicht pathogen zu sein. Doch ist er sicher als der Erreger der betreffenden Hautaffektion zu betrachten; die Sporoagglutination war mit dem Patientenserum 1 : 200 noch deutlich positiv. WASSERMANNsche Reaktion war negativ; prompter therapeutischer Effekt wurde mit Jodkali erzielt. Die durch den Pilz hervorgerufene Hautaffektion ist histologisch ein chronisch entzündlicher Prozeß, zum Teil mit tuberkelartigen Bildungen und Riesenzellen, zum Teil mit leukocytären Infiltraten. *W. Fischer.*

---

## **h) Pathogene Protozoen**

Referent: **Dr. Ernst Teichmann** (Frankfurt a. M.)

### **1. Werke und Arbeiten**

**allgemeinen und zusammenfassenden Charakters**

#### **Allgemeine Biologie der Protozoen**

- 1845. Barabaschi, P.,** Infusori e cancro — Ricerche ed osservazioni (Giorn. intern. di Scienze Med. Fasc. 2).
- 1846. Beihefte der Folia serologica,** Biologie der pathogenen Protozoen und Metazoen.
- 1847. Calkins, G. N.,** Regeneration and cell division in Uronychia (Journal of Exper. Zool. vol. 10, p. 95-116). — (S. 599)
- 1848. Chatton, E.,** Sur divers parasites de Copépodes pélagiques, observés par M. APSTEIN (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 474-476). — (S. 593)
- 1849. Dangeard, P.-A.,** Sur la conjugaison des Infusoires ciliés (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 1032-1035). — (S. 598)
- 1850. Dangeard, P.-A.,** Sur la fécondation des Infusoires ciliés (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 157, p. 1703-1705). — (S. 598)
- 1851. Dehorne, A.,** La non-copulation du noyau échangé et du noyau stationnaire et la disparition de ce dernier dans la conjugaison de Paramecium caudatum (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 922-925). — (S. 598)
- 1852. Dehorne, A.,** La permutation nucléaire dans la conjugaison de Colpidium colpoda (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 1354-1357). — (S. 598)
- 1853. Desroche, P.,** Action des diverses radiations lumineuses sur le mouvement des zoospores de Chlamydomonas (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 829-832). — (S. 594)
- 1854. Desroche, P.,** Sur le phototropisme des zoospores de Chlamydomonas STEINII GOROS. (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 890-893). — (S. 594)
- 1855. Desroche, P.,** Mode d'action des lumières colorées sur les Chlamydomonas (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 1014-1017). — (S. 594)

1856. **Dobell, C. C.**, The principles of Protistology (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 269-310).
1857. **Doflein, F.**, Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. Dritte stark vermehrte Auflage. Mit 951 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer. — (S. 592)
1858. **Fauré-Fremiet, E.**, Appareil nucléaire, chromidies, mitochondries (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 186-208).
1859. **Fauré-Fremiet, E.**, Production expérimentale des „trichites“ chez le Didinium (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 146-147). — (S. 600)
1860. **Gabbi, U.**, Note on parasitical diseases in Southern Italy (Ann. Trop. Med. Parasit. vol. 5, p. 135-138). — (S. 593)
1861. **Gauducheau, A.**, Cils géants et corps fuso-spirillaires amibiens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 172-174).
1862. **Hartmann, M.**, Das System der Protozoen (Handb. Pathol. Prot. Lfrg. 1, p. 41-49).
1863. **Hartmann, M.**, Die Konstitution der Protistenkerne und ihre Bedeutung für die Zellenlehre. Jena. 54 p.
1864. **Hartmann, M.**, Über die willkürliche Hervorrufung von Rezidiven bei Protozoenkrankheiten durch künstliche Parthenogenese (Folia serolog. Bd. 7, p. 585-592). — (S. 599)
1865. **Hoffmann**, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiet der Tropenkrankheiten (Berliner klin. Wchschr. 48. Jahrg., p. 2253-2257 u. p. 2310-2314).
1866. **Jackson, E. S.**, Mosquito-borne diseases in Queensland (Journal of Tropical Med. Hyg. vol. 14, p. 280).
1867. **Jennings, H. S.**, Assortative mating, variability and inheritance of size in the conjugation of *Paramecium* (Journal of Exper. Zool. vol. 11, p. 1-134). — (S. 596)
1868. **Körmöczy, E.**, Über protozoenähnliche Gebilde des Blutes (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 61, Orig., p. 366-375).
1869. **Leber, A.**, u. **S. v. Prowazek**, Bericht über medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono [Samoa] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 409-430).
1870. **Lepeschkin, W.**, Über die Struktur des Protoplasmas (Ber. d. Deutsch. Botan. Ges. Bd. 29, p. 181-190). — (S. 594)
1871. **Lewin, K. R.**, The behaviour of the infusorian micronucleus in regeneration (Proc. R. Soc. London B, vol. 84, p. 332-344).
1872. **Mayer, M.**, Tropenhygiene und Tropenkrankheiten auf der Internationalen Hygiene - Ausstellung zu Dresden (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 785-788).
1873. **Naegler, K.**, Studien über Protozoen aus einem Almtümpel. I. *Amoeba HARTMANNI* n. sp. Anhang zur Centriolfage (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 56-71).

1874. Naegler, K., Studien über Protozoen aus einem Almtümpel. II. Parasitische Chytridiaceen in *Euglena sanguinea* (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 262-267).
1875. Panzer, Th., Beitrag zur Biochemie der Protozoen (HOPPE-SEYLERs Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 73, p. 109-127).
1876. Prowazek, S. von, Handbuch der pathogenen Protozoen. Lfrg. 1 u. 2. Leipzig, Johann Ambrosius Barth.
1877. Prowazek, S. v., Pathologie und Artbildung (Biol. Ctbl. Abt. I, Orig., Bd. 31, p. 475-480). — (S. 593)
1878. Prowazek, S. v., Studien zur Biologie der Protozoen. 5 (Archiv f. Protistenk. Bd. 20, 1910, p. 201-222).
1879. Schaudinn, FRITZ SCHAUDINNS Arbeiten. Hamburg u. Leipzig. Leopold Voß. — (S. 593)
1880. Stökvis, C. S., and N. H. Swellengrebel, Purification of water by infusoria (Journ. of Hyg. vol. 11, p. 481). — (S. 600)
1881. Teichmann, E., Das Problem der Befruchtung und die Protozoenforschung (Naturwiss. Wchschr. N. F., Bd. 10, p. 513-520). — (S. 594)
1882. Woodruff, L. L., The effect of excretion products of *Paramecium* on its rate of reproduction (Journal of Exper. Zool. vol. 10, p. 557-581) — (S. 596)
1883. Woodruff, L. L., Two thousand generations of *Paramecium* (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 263-266). — (S. 595)
1884. Woodruff, L. L., and G. A. Baitsell, The reproduction of *Paramecium aurelia* in a „constant“ culture medium of beef extract (Journal of Exper. Zool. vol. 11, p. 135-142). — (S. 594)
1885. Woodruff, L. L., and G. A. Baitsell, Rythms in the reproductive activity of Infusoria (Journal of Exper. Zool. vol. 11, p. 330-360). — (S. 595)
1886. Yakimoff, W. L., u. N. Yakimoff-Kohl, Der Einfluß von Mikroben auf die Wirkung des Salvarsan (Münchener med. Wchschr. Bd. 58, p. 2601-2604). — (S. 600)
1887. \*\*\* Biologie der pathogenen Protozoen und Metazoen einschließlich der Pathologie und Therapie (Beih. d. Fol. serolog.).

Dofleins (1857) Lehrbuch der Protozoenkunde ist in seiner dritten Auflage gegenüber der 1909 erschienenen zweiten nicht unerheblich vermehrt worden, ohne daß sein Umfang über Gebühr zugenommen hätte (914 S. gegen 1043 S.). Die Protozoenkunde hat in der zwischen den beiden Auflagen liegenden Zeit viele Fortschritte gemacht, die Berücksichtigung forderten. Der Verf. gibt daher im Vorwort an, daß kein Bogen seines Werkes ohne Verbesserungen, Ergänzungen und Zusätze geblieben sei. Das Kapitel IIIIVII des I. Teiles ist neu; es handelt über „Urzeugung, Artbegriff, Variation und Vererbung bei den Protozoen“ (p. 261-268). Das Werk gliedert sich nun wie folgt: I. Teil. Allgemeine Naturgeschichte der Protozoen. Einleitung. Protozoen. I. Allgemeine Morphologie der Protozoen. II. Allgemeine Physiologie der Protozoen. III. Die Fort-



pflanzung der Protozoen. IV. Biologie der Protozoen<sup>1</sup>. II. Teil. Spezielle Naturgeschichte der Protozoen. Hier sind an den geeigneten Stellen Abschnitte über den Parasitismus und die pathogene Bedeutung der vorher behandelten Protozoengruppe eingefügt. Die Spirochaeten werden als „Proflagellaten“ vor die eigentlichen Protozoen gestellt. Dem Kapitel über Sporozoen sind Abschnitte über Serumsporidia, Chlamydozoa und Pseudoparasiten angehängt. Reichliche, wenn auch nicht vollständige Literaturnachweise sind den einzelnen Kapiteln beigegeben.

**Schaudinns** (1879) wichtigste Arbeiten, die in zum Teil schwer zugänglichen Zeitschriften veröffentlicht wurden, sind vom Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg gesammelt und in einem Bande mit Unterstützung der Hamburgischen wissenschaftlichen Stiftung herausgegeben worden. Der Band wird durch eine Lebensbeschreibung **FRITZ RICHARD SCHAUDINNS** eingeleitet, die **S. v. PROWAZEK** verfaßt hat (p. V bis XII). Es folgt ein Verzeichnis der fünfzig von dem so früh gestorbenen Forscher veröffentlichten Arbeiten (p. XIII bis XIV). Von diesen sind hier einige dreißig gesammelt und wiederabgedruckt. Unter ihnen befinden sich die wichtigen Arbeiten über Foraminiferen, über den Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete (die sogenannte „Halteridiumarbeit“) und die Arbeiten über Spirochaete pallida. Der Text enthält 44 Abbildungen. Ein Bildnis **SCHAUDINNS** und eine Mappe mit 30 von der Firma Werner und Winter sorgfältig ausgeführten Tafeln sind beigegeben.

**Gabbi** (1860) gibt einen historischen Überblick über Forschungen, die sich mit tropischen, in Süditalien vorkommenden Krankheiten befassen. Unter diesen wird auch Kala-Azar und seine Abarten (Anaemia infantum; Orientbeule) erwähnt und angegeben, wann und von wem sie zuerst für Süditalien festgestellt wurden.

**v. Prowazek** (1877) diskutiert die Bedeutung pathogener Vorgänge für die Bildung neuer Arten. Er schreibt im besonderen der Hyperregeneration, der Anaphylaxie (Allergie) und der Hypertrophie die Fähigkeit zu, als artbildende Faktoren zu wirken. In diesem Zusammenhang weist er auch auf das Vorkommen von Hyperregenerationen und Hypertrophien bei Protozoen hin (Stylonychia; Stentor; verschleimende Flagellaten; Basalkorn) und gibt der Meinung Ausdruck, daß solche Vorgänge für die Artbildung in Betracht kommen könnten.

**Chatton** (1848) wirft **APSTEIN** vor, er habe in seiner Veröffentlichung in den „Wissenschaftlichen Meeresuntersuchungen“ (Biolog. Abt. No. 19, Juli, 1911 p. 107-223) unter Berufung auf das populäre Buch („livre de vulgarisation“) **STEUERS** Planktonkunde (1910, p. 616) es unterlassen, etwa 20 protistische Parasiten, die er in Copepoden der Nordsee gefunden habe, zu bestimmen, obgleich sich einige von ihnen nach der von **APSTEIN** beigebrachten Beschreibung wenigstens dem Genus nach erkennen lassen.

<sup>1</sup>) Unter dieser Bezeichnung versteht der Verf. die Beziehungen des Baues und der Lebenserscheinungen der Protozoen zu den Bedingungen ihres „Lebensraumes“, also das was auch als Ökologie bezeichnet wird. Ref.

Der Verf. versucht 5 der aufgezählten Protisten zu bestimmen und bemerkt, daß einige andere mit Mittelmeerformen übereinstimmen, die in einer demnächst erscheinenden Arbeit beschrieben sein werden.

**Lepeschkin** (1870) kommt auf Grund von Versuchen und Überlegungen zu dem Schluß, daß das lebende Protoplasma vor allem eine kolloidale Lösung vorstellt, die in ihrer Hauptmasse emulsoider Natur ist und unter gewissen Bedingungen teilweise in mikroskopisch sichtbare Emulsion und weiter partiell sogar in gallertigen Schaum mit flüssigen Wabenwänden übergehen kann.

**Desroche** (1853, 1854 u. 1855) untersuchte den Phototropismus der Zoosporen von *Chlamydomonas STEINII*. Er stellte fest, daß das Licht weder beschleunigend noch verlangsamen auf die Bewegungen der Zoosporen einwirkt. Diese haben vielmehr eine gleichbleibende Schnelligkeit. Das Licht wirkt nur richtend auf ihre Bewegungen.

**Teichmann** (1881) gibt zunächst eine Analyse dessen, was bei der Befruchtung geschieht und sucht dann die Frage nach der Bedeutung dieses Geschehens mit Hilfe der bei den Protisten obwaltenden Verhältnisse zu beantworten. Er sieht das Wesentliche der Befruchtung bei einzelligen Organismen darin, daß 1. durch Verschmelzung zweier Kerne ein neuer Kern gebildet wird und daß 2. die chromatische Substanz der sich vereinigenden Kerne einer Reduktion unterliegt. Diese beiden Momente sind auch als wesentlich für die Befruchtung bei Metazoen anzusehen. Über die Bedeutung dieser Vorgänge, die wegen ihrer Universalität für das Leben der Organismen fundamental sein müssen, sind mehrere Theorien aufgestellt worden (A. WEISMANN, O. BÜTSCHLI, R. HERTWIG, F. SCHAUDINN), die kurz erörtert und kritisiert werden. Der Verf. sieht die Bedeutung der Kernverschmelzung darin, daß durch sie die durch mechanische Momente bedingte und sich einseitig steigernde qualitative Ungleichheit der Gameten und Geschlechtszellen im Sinne eines Ausgleichs reguliert wird. Die Chromatinreduktion ist als Folge der Kernverschmelzung von sekundärer Bedeutung. Alle anderen bei der Befruchtung sich abspielenden Vorgänge sind in Anpassung an besondere Verhältnisse mit ihr in Verbindung getreten.

**Woodruff** und **Baitsell** (1884) legten sich die Frage vor, ob die Tatsache, daß *Paramecium* nur in einem Kulturmedium unbegrenzt weitergezüchtet werden kann, welches häufig variiert wird, dadurch bedingt ist, daß ein „konstantes“ Heuinfus gewisser Elemente entbehrt, die für die fortdauernde Existenz dieses Protozoons wesentlich sind. Sie suchten also nach einem Medium, das alle die Elemente enthält, die der Organismus verlangt. Ein solches fanden sie in „Liebig's Fleischextrakt“. Eine Lösung von 0,025% erwies sich für das Fortkommen von *Paramecien* als am günstigsten. Sie stellten also ein Quantum dieser Lösung her, das für etwa 7 Monate ausreichte. Sie benutzten zu den Versuchen ihren *Paramecium*-stamm und sonderten von dessen 4 Linien in der 2012. Generation je ein Individuum ab, das sie jedes für sich in 5 Tropfen der Fleischextraktlösung setzten. Diese Kultur wurde fortgezüchtet, indem jeden

Tag von jeder der 4 Linien ein Individuum abgesondert und in frische Kulturflüssigkeit übertragen wurde. Die Zahl der Teilungen während der abgelaufenen 24 Stunden wurde notiert zur Zeit der Absonderung. Die Präparate wurden in der feuchten Kammer aufbewahrt. Ein Vergleich mit der unter gleichen Bedingungen gehaltenen Kultur im „variieren“ Medium zeigte, daß bei keiner von beiden irgendein Anzeichen von Kräfteverfall auftrat; die Teilungsrate war am Ende des Versuchs, also nach 7 Monaten, bei beiden gleich. Das „konstante“ Kulturmedium aus Fleischextrakt erwies sich mithin für die Vermehrung dieses *Paramaecium*stammes als ebenso günstig wie das „varierte“ Medium.

**Woodruff** (1883) versuchte *Paramaecium aurelia* während einer unbegrenzten Periode in einem veränderten Kulturmedium zu züchten, ohne daß Konjugation eintrat oder künstliche Reizmittel angewandt wurden. Er hat von einem *Paramaecien*stamm, der in einem Aquarium gefunden wurde, ein Individuum isoliert und von diesem nach 2maliger Teilung 4 Individuen erhalten, die als Ausgang für die 4 Stämme benutzt wurden, deren Verhalten er beobachtete. Nach jeder Teilung wurde immer je ein Individuum zur Fortführung des Stammbaumes isoliert. Auf diese Weise züchtete der Verf. vom 1. Mai 1907 bis zum 21. September 1910 2000 Generationen, ohne daß jemals eine Konjugation eintrat. Die durchschnittliche Teilungsrate war höher als 3 während 48 Stunden.

Mit diesem Versuch glaubt der Verf. den Beweis erbracht zu haben, daß *Paramaecium* unter zusagenden Kulturbedingungen die Kraft unbegrenzter Reproduktion ohne Konjugation und ohne künstliche Reize besitzt<sup>1</sup>.

**Woodruff und Baitsell** (1885) suchten auf experimentellem Wege die Frage zu beantworten, ob die rhythmischen Fluktuationen in der Lebensgeschichte der Infusorien durch äußere Faktoren bedingt sind. Unter einem „Rythmus“ wird ein geringerer periodischer, durch einen unbestimmten Faktor im Zellstoffwechsel bedingter Anstieg und Abfall der Teilungsrate verstanden, von dem sich die Zelle autonom erholt. Als mögliche Quellen einer Änderung in der Umgebung, durch die Änderungen im Zellmetabolismus herbeigeführt werden könnten, die als Rythmen in der Vermehrungsrate manifest würden, kämen in Betracht: 1. Chemische Zusammensetzung des Kulturmediums; 2. Quantität und Qualität der Bakterienflora des Kulturmediums; 3. Ausscheidungsprodukte der Para-

---

<sup>1</sup>) In einer neueren Publikation (Proc. Soc. Exp. Biol. Med. Bd. 11, No. 3. p. 73f. 1914) berichtet **WOODRUFF**, daß bei diesen *Paramaecien*stämmen, die er inzwischen bis über die 4000. Generation fortgezüchtet habe, periodische tiefgreifende Kernveränderungen eintraten, die zu einer Reorganisation der Zelle führen. Diese Kernreorganisation sei bei dieser Rasse der normale Ersatz für die typische Konjugation, wenn diese dadurch auch nicht ausgeschlossen werde. — Wir haben es hier vielleicht mit einer Art Autogamie zu tun. Dann wäre der von **WOODRUFF** in der oben referierten Arbeit gezogene Schluß dahin zu präzisieren, daß *Paramaecien* die Kraft unbegrenzter Reproduktion zwar ohne Konjugation und ohne künstliche Reize haben, nicht aber ohne daß sexuelle Vorgänge eintreten. Ref.

maecien; 4. Mechanische Reize während der Absonderung; 5. Licht; 6. Luftdruck; 7. Temperatur. Die Verff. zeigen, daß bei der von ihnen verwandten Versuchsanordnung keiner dieser Faktoren eine Rolle spielt. Es ist nicht möglich, die Rythmen zu eliminieren, selbst wenn die Bedingungen, unter denen Paramaecien gehalten werden, so konstant gestaltet werden, wie es die modernen technischen Hilfsmittel überhaupt erlauben. Es muß daher der Schluß als berechtigt gelten, daß die Rythmen im Leben der Infusorien auf inhärenten Änderungen in den Zellphänomenen beruhen.

**Woodruff** (1882) untersuchte die Wirkung der Exkretionsprodukte von *Paramaecium* auf dessen Vermehrungsrate. Er stellte sich die Aufgabe 1. verschiedene Volumina des Kulturmediums, 2. Erneuerung des Kulturmediums in 24- und in 48stündigen Zwischenräumen und 3. Kulturmedien, in denen Paramaecien reichlich gewachsen waren, nach ihren Wirkungen auf die Vermehrungsrate der Paramaecien zu prüfen. Zu den Versuchen benutzte er seine aus je einer Zelle gezüchteten Stämme von *Paramaecium aurelia* (1903. Generation) und *Paramaecium caudatum* (113. Generation), deren normale Vermehrungsrate also genau bekannt war. Die Versuche führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Die geprüften Volumina des Kulturmediums (Heuinfus) waren 2·5·20 und 40 Tropfen. Alle 24 Stunden wurde die Kulturflüssigkeit erneuert. Die Paramaecien in 5 Tropfen teilten sich 2,4%, die in 20 Tropfen 6,4% und die in 40 Tropfen 7,4% schneller als die in 2 Tropfen. Innerhalb dieser Grenzen wird also die Vermehrungsrate von Paramaecien reiner Linien unter sonst gleichen Bedingungen von dem Quantum der Kulturflüssigkeit beeinflußt; je größer das Quantum ist, desto schneller erfolgt die Vermehrung. Von den Faktoren, die hierfür verantwortlich sein könnten, bleiben nach Ausschluß von Temperatur, Oberflächenspannung, Größe der der Atmosphäre ausgesetzten Oberfläche, Menge der Nahrung nur die Exkretionsprodukte der Paramaecien selbst übrig<sup>1</sup>. 2. und 3. ergaben analoge Resultate. Es ist daher der Schluß berechtigt, daß Paramaecien Stoffe ausscheiden, die für diese Tiere giftig sind, wenn sie in ihrer Umgebung vorkommen, und daß diese Stoffe wirksamer sind, wenn die Paramaecien in begrenzten Mengen von Kulturflüssigkeit gehalten werden.

**Jennings** (1867) stellt sich in dieser dritten aus einer Reihe von Arbeiten über „Heredity, Variation and Evolution in Protozoa“ die Aufgabe, die Größenverhältnisse bei konjugierenden Paramaecien in bezug auf deren Variabilität und Vererbung zu untersuchen. Die Ergebnisse seiner Versuche und Beobachtungen sind folgende: Die Glieder konjugie-

---

<sup>1</sup>) Durch die vom Autor angewandte Versuchsanordnung ist der Einfluß der Nahrungsmenge nicht völlig ausgeschlossen. Das hätte sich dadurch erreichen lassen, daß das Nährmedium in entsprechender Weise verdünnt worden wäre, wodurch die Bedingungen, denen die den Paramaecien als Nahrung dienenden Bakterien unterworfen waren, auch in diesem Punkte die gleichen geworden wären. Ref.

render Paare sind kleiner und weniger variabel als die Nichtkonjuganten derselben Kultur. Das trifft im besonderen für solche Kulturen zu, die aus der Nachkommenschaft eines einzigen Individuums bestehen. In der Regel trifft es auch dann zu, wenn es sich um Mischkulturen handelt. Doch kommen hier Ausnahmen vor, da nur immer eine der vorhandenen Rassen konjugiert; ist das eine große Rasse, so können die Konjuganten größer sein als die Nichtkonjuganten. Die kleinen Konjuganten wachsen nach der Konjugation, bis sie so groß sind wie die großen Nichtkonjuganten derselben Rasse. Auch die großen Nichtkonjuganten teilen sich später und konjugieren ihrerseits. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist daher nicht dauernd und grundlegend, sondern nur zeitweilig physiologisch, was für die spätere Geschichte des Stammes keine Folgen hat. Die verringerte Variabilität der Konjuganten (im Falle einer einzigen Rasse) hat ihren Grund darin, daß diese keine jungen Individuen umschließen und nicht so groß werden wie Nichtkonjuganten. Diese, die junge sowohl als auch große Individuen einschließen, zusammen mit allen intermediären Stadien, müssen mehr Variation zeigen als die Konjuganten. Aber diese größere Variation ist bedingt durch zeitweilige physiologische Unterschiede und daher ohne Folgen für die weitere Geschichte. Die Nachkommen der Konjuganten sind genau so variabel wie die der Nichtkonjuganten. In Mischkulturen ist die Konjugation oft auf nur eine Rasse beschränkt. Hierdurch hauptsächlich ist dann die geringere Variabilität der Konjuganten bedingt. Die Nachkommen der Konjuganten, die alle zu nur einer Rasse gehören, werden dann natürlicherweise weniger variabel sein als die Nachkommen der Nichtkonjuganten, die zu mehreren Rassen gehören. In diesem Falle zeigt daher die geringere Variabilität der Konjuganten ihre Wirkung in der späteren Geschichte.

Größere Individuen paaren sich in der Regel mit größeren, kleinere mit kleineren; in der Größe der Paarlinge herrscht daher ein beträchtlicher Grad von Korrelation. Diese Korrelation ist am größten in Kulturen, die Paare enthalten, die zu den beiden Spezies, Caudatum und Aurelia, gehören; sie ist erheblich geringer in Kulturen, die aus vielen Rassen einer gegebenen Spezies bestehen; sie ist am geringsten in Kulturen, die aus einer einzigen Rasse bestehen, obwohl selbst hier die Korrelation beträchtlich ist. Diese Korrelation ist bedingt durch wirkliche „assortative“ Paarung. Diese zeigt sich in folgenden drei Wirkungen: 1. Wenn Caudatum und Aurelia in einer konjugierenden Kultur vorhanden sind, so konjugiert Caudatum nur mit Caudatum, Aurelia nur mit Aurelia. Kreuzung ist mithin ausgeschlossen; 2. Wenn Rassen von verschiedener Größe vorhanden sind, so streben auf der einen Seite die Angehörigen großer Rassen miteinander zu konjugieren, auf der anderen die der kleineren Rassen. So hat assortative Paarung die Tendenz, die Vermischung der Rassen und deren Reduktion zu einem einzigen Typ zu verhindern; 3. Selbst da, wo Angehörige nur einer Rasse vorhanden sind, streben die größeren Individuen danach mit größeren, die kleineren mit den kleineren zu konjugieren. Werden aus einer wilden Kultur große Paare abgeson-



dert, so erhält man große Rassen; werden kleine Paare abgesondert, so erhält man kleine Rassen. Daraus geht hervor, daß assortative Paarung bei der späteren Geschichte der Organismen höchst wichtige Folgen hat, da sie die vorhandenen Unterschiede von Spezies, Rassen usw. zu erhalten strebt. Konjugation ergibt gewisse geringe, aber charakteristische Größenunterschiede. Für einige Generationen nach der Konjugation sind die Nachkommen der Konjuganten ein wenig größer als die der derselben Rasse angehörenden Nichtkonjuganten. Das ist bedingt durch die langsamere Teilung der Nachkommen von Konjuganten. Dieser Unterschied ist aber weit geringer als der zwischen verschieden großen Rassen, er verwischt sich zudem im Laufe weniger Generationen.

Die Nachkommen von Konjuganten sind variabler in Größe und in gewissen anderen Beziehungen als die Nachkommen der gleichwertigen Nichtkonjuganten. Konjugation vermehrt also die Variation. Erbliche Unterschiede entspringen als ein Ergebnis der Konjugation innerhalb der Angehörigen derselben Rasse. Die Nachkommen zweier Paarlinge zeigen manchmal erbliche Unterschiede.

**Dehorne (1851)** hat die Konjugation von *Paramecium caudatum* untersucht und bekämpft die alte von **MAUPAS (1889)** stammende Ansicht, daß Wanderkern und stationärer Kern in jedem der beiden Konjuganten verschmelzen. Er stellt demgegenüber die Behauptung auf, der „Mischkern“ **MAUPAS'** sei ein gewöhnlicher Mikronucleus, der soeben eingeführt wurde und sich in eben der Lage öffnet, in der er eingeführt wurde, d. h. mit dem eingeschnittenen Ende gegen das Infusorium gewendet, von dem er her stammt. Der stationäre Kern degeneriert nach dem Verf. Danach beschränkt sich also die Konjugation der Infusorien, soweit die Kernverhältnisse in Betracht kommen, auf einen Austausch des Mikronucleus zwischen den beiden Konjuganten und ist in jedem der beiden Individuen von dem völligen Verschwinden des alten Kernapparates begleitet.

**Dehorne (1852)** hat im Gegensatz zu **P.-A. DANGEARD** bei *Colpidium colpoda* dieselben Verhältnisse gefunden, wie er sie für die Konjugation von *Paramecium caudatum* beschrieb (vgl. No. 1851). Auch hier findet keine Verschmelzung von Wanderkern und stationärem Kern statt, sondern jener wird von den beiden Konjuganten ausgetauscht, während dieser degeneriert.

**Dangeard (1849)** bestätigt die „Theorie von **MAUPAS**“ gegen die von **A. DEHORNE** vertretene Behauptung, wonach sich die Konjugation der Infusorien, soweit die Kernverhältnisse in Betracht kommen, auf einen Austausch des Mikronucleus zwischen den beiden Konjuganten beschränken. Verf. hat vielmehr bei *Colpoda cucullus*<sup>1</sup> eine Verschmelzung der Kerne und damit eine wirkliche Befruchtung festgestellt.

**Dangeard (1850)** zeigt auf Grund von eigenen Beobachtungen an *Col-*

<sup>1</sup>) Diese Angabe wird in einer weiteren Mitteilung des Verf.s (vgl. Nr. 1850) dahin berichtigt, daß die Beobachtungen an *Colpidium colpoda* und nicht an *Colpoda cucullus* angestellt wurden. Ref.

pidium colpoda, daß die Annahme von A. DEHORNE, „die mitotische bipolare Figur sei nur der alte Kern, der seiner großen Achse gemäß geöffnet und in einer horizontalen Ebene senkrecht zu dieser letzteren entwickelt sei“, unrichtig ist und daß die ursprüngliche Auffassung von MAUPAS über die Befruchtung der Ciliaten zu Recht besteht.

**Calkins** (1847) untersuchte das regenerative Vermögen von *Urorychia transfuga* STEIN, einem zur Familie der Euplotidae gehörigen hypotrichen Ciliaten, in Beziehung zur Zellteilung. Die Experimente wurden in der Art ausgeführt, daß das isolierte Individuum unter dem Mikroskop mit einem scharfen Skalpel in der gewünschten Ebene durchschnitten, die zerschnittenen Teile jedes für sich in einigen Tropfen der Kulturflüssigkeit auf dem Objektträger unter gestütztem Deckglas in der feuchten Kammer 4 bis 8 Tage aufbewahrt und unter dem Mikroskop kontrolliert wurden. Die Ergebnisse der Versuche waren: 1. Wenn die Zelle zerschnitten wird unmittelbar nach der Teilung und bevor der Kern in seinen normalen Zustand zu zerfallen beginnt, so ist das Regenerationsvermögen gering und nur dann vorhanden, wenn beide Kerne anwesend sind. In einigen Fällen findet überhaupt keine Regeneration statt; 2. Das Regenerationsvermögen ist nicht größer von 15 Minuten bis 1 Stunde nach der Teilung, als es unmittelbar nach ihr ist; 3. In Fragmenten von Zellen, die in der 8. bis 16. Stunde, d. h. etwa um die Mitte zwischen 2 Teilungsperioden, zerschnitten werden, ist das regenerative Vermögen und die Regenerationsrate größer als unmittelbar nach der Teilung. In den späteren Perioden können Teilstücke ohne Gegenwart des Mikronucleus regenerieren; 4. Wenn in den früheren Teilungsstadien, bevor der zusammenhängende Teilungskern gebildet ist, der Schnitt transversal oder schräg und nicht direkt durch den Mittelpunkt gelegt ist, so teilt sich das größere Stück mit dem Mikronucleus in der ursprünglichen Ebene. Alle drei Stücke regenerieren zu normalen Individuen, von denen eines keinen Mikronucleus hat. Weitere Experimente, bei denen die Zelle in der mittleren oder in späteren Teilungsphasen ein oder mehrere Male zerschnitten wurden, zeigten, daß das regenerative Vermögen von *Urorychia* während der Teilung am größten, während der vegetativen Periode dagegen sehr gering ist.

**Hartmann** (1864) hat auf Grund der von SCHAUDINN vertretenen Anschauung, wonach Recidive bei Malaria durch Umwandlung parthenogenetischer Makrogametocyten in ungeschlechtliche Merozoiten zustande kommen, im Verein mit Dr. GODOY im Institut Oswaldo Cruz (Brasilien) versucht, Recidive willkürlich hervorzurufen. Er benutzte dazu Tauben, die eine Halteridiuminfektion überstanden hatten und nun als immun galten. Durch Einspritzung einer Mischung von Ammoniak und Tannin trat bei den Tauben nach etwa 8 bis 10 Tagen eine mehr oder minder starke Infektion des Blutes ein, während diese bei den Kontrolltieren nach wie vor latent blieb. Der größte Teil der Arbeit (p. 585 bis 591) ist der Erörterung der Frage gewidmet, inwieweit die von SCHAUDINN für *Plasmodium* wahrscheinlich gemachten Beziehungen der weiblichen Geschlechtsformen zu

Recidiven auch bei anderen pathogenen Protozoen (Trypanosomen, Piroplasmen, Spirochaeten) zutreffen könnten, sowie dem Hinweis darauf, welche erhebliche Bedeutung für die Diagnose und Therapie der Protozoenkrankheiten die willkürliche Hervorbringung von Recidiven gewinnen könnte.

**Yakimoff und Yakimoff-Kohl** (1886) untersuchten den Einfluß von *Bacterium coli* (Endotoxin) auf die Toxizität des Salvarsans und stellten fest, daß bei Trypanosomeninfektion von Mäusen die Giftigkeit des Salvarsans durch Zufügung sehr kleiner Mengen (0,05 ccm) des Endotoxins erheblich gesteigert wird. Die Mortalität der infizierten Mäuse war nach Salvarsaninjektion im Verein mit *Bacterium coli*-Toxin größer, wenn das Blut eine große Zahl von Trypanosomen enthielt, kleiner, wenn deren Zahl gering war. Die Toxizität des Salvarsans war in diesem Fall um das Achtfache, in jenem um das Fünzfache erhöht.

**Stöckvis und Swellengrebel** (1880) finden, daß Infusorien dasselbe baktericide Vermögen wie Flagellaten besitzen. Typhusbacillen, Choleravibrionen usw. enthaltende Emulsionen werden durch Zusatz von *Colpoda cucullus* bald geklärt; vorher vermehren sich die Colpodae lebhaft. Nur lebende Colpoden sind fähig, Emulsionen zu klären, nach Filtration besitzt das Medium keine baktericide Fähigkeit. Direktes Sonnenlicht hindert die Klärung nicht. Verunreinigung des Wassers verzögert die Klärung, aber Zuflüsse aus Stärke- und Gasfabriken hindern sie.

Die Verff. kommen zu dem Schluß, daß Infusorien nur eine Rolle bei der Reinigung des Flußwassers spielen, 1. wenn die Temperatur zwischen 10° und 30° liegt, 2. wenn die Vegetation des Wassers reichlich genug ist, um den notwendigen Sauerstoff zu liefern und 3. wenn das Wasser nicht zu sehr durch Fabrikabwässer verunreinigt ist. *Graham-Smith.*

**Fauré-Fremiet** (1859) hat bei dem Infusor *Didinium nasutum* die normalerweise im Cytoplasma um den Pharynx vorkommenden, Trichiten genannten Filamente, durch Zusatz von Magnesiumsulfat in gesättigter Lösung künstlich im ganzen Cytoplasma des Infusors hervorrufen können. *Dibbelt.*

## 2. Technik

- 1888. **Drew, G. H.**, A note on the application of GIEMSA-ROMANOWSKY'S stain to the blood and tissues of marine invertebrates (*Parasitology* vol. 4, p. 19-21). — (S. 601)
- 1889. **Galli-Valerio, B.**, Notes de parasitologie et de technique parasitologique (*Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 60*, p. 358-633). — (S. 601)
- 1890. **Galli-Valerio, B.**, Ein kleiner Apparat für die Färbung der Präparate mittels LEISHMAN-Verfahren (*Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61*, p. 190-192).
- 1891. **Giemsa, G.**, Fixierung und Färbung der Protozoen (*Handb. d. path. Prot. Lfrg. 1*, p. 6-40).

- 1892. Malow, W., u. J. Natscheff,** Zur Färbetechnik der Blutausstrichpräparate (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 519-521). — (S. 601)
- 1893. Mentz von Krogh,** Eine neue Methode zur Chromatinfärbung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 95 u. 96). — (S. 602)
- 1894. Manceaux, L.,** Procédé de colorisation rapide par la teinture de GIEMSA (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 230-232). — (S. 601)
- 1895. Raadt, O. L. E. de,** ROMANOWSKY-Färbung von Blutausstrichpräparaten mittels der Farblösung von JENNER (Münchener med. Wchschr. Bd. 58, p. 1453).
- 1896. Schilling, Cl.,** Ein Apparat zur Erleichterung der ROMANOWSKY-Färbung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 264-265).
- 1897. Seidelin, H.,** An iron-haematein stain. With remarks on the GIEMSA stain (Parasitology vol. 4, p. 94-103).
- 1898. Thomson, D.,** A new blood-counting pipette, for estimating the numbers of leucocytes and blood parasites per cubic millimetre (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 471-478). — (S. 602)

**Galli-Valerio** (1889) führt unter seinen Beobachtungen über die geographische Verbreitung einer Anzahl von Parasiten auch einige als Überträger pathogener Protozoen in Betracht kommende Insekten auf.

**Malow und Natscheff** (1892) geben ein Färbeverfahren für Blutausstriche an, dessen Anwendung die Bildung von Niederschlägen aus den Farblösungen verhindert. Sie legen über das getrocknete Präparat einen Streifen Filtrierpapier von der Größe des Objektträgers, auf den die Farbstofflösung aufgetropft wird. Bei Fixierung wird der Streifen ebenfalls angewandt und bei der Färbung erneuert; entsprechendes gilt für Doppel-färbungen.

Die Verff. haben ferner solche Streifen in Farbstofflösungen stärkerer Konzentrationen gelegt und danach getrocknet. Solche Streifen wurden zum Färben von Präparaten verwandt, indem sie auf die Objektträger aufgelegt und mit Methylalkohol oder destilliertem Wasser befeuchtet wurden. Die Resultate waren sehr gut. Dies Verfahren könnte vielleicht für die Tropen Bedeutung gewinnen, indem solche in bestimmten Farbstofflösungen eingetauchte und im Dunkeln aufbewahrte Filtrierpapierstreifen die Farbstoffe selbst ersetzen könnten.

**Drew** (1888) gibt eine Methode an, mit deren Hilfe Blut und Gewebe mariner Wirbelloser mit GIEMSA'S Färbung erfolgreich behandelt werden können.

**Manceaux** (1894) befolgt folgende Methode, um gute GIEMSA-Färbung zu erhalten: Auf je ein Kubikzentimeter destilliertes Wasser wird ein Tropfen einer gleichteiligen Mischung von Methylalkohol und Glyzerin und ebensoviele Tropfen des Farbstoffs gegeben. Man erhält dann, indem man in der bekannten Weise vorgeht, in 50 Minuten gut gefärbte Präparate. Soll die Zeit verkürzt werden, so werden entsprechend mehr Tropfen Glyzerin-Methylalkohol und Farblösung verwandt. Verf. hält

seine Methode für zuverlässiger als die von GIEMSA in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1910, p. 2476 angegebene.

**Mentz von Krogh** (1893) gibt eine Methode der Chromatinfärbung an, die sich besonders für Gehirnschnitte eignet. Die Präparate wurden 5 Minuten in polychromem Methylenblau nach UNNA gefärbt, in Leitungswasser abgespült, in 2% Chromsäure 1 bis 15 Minuten gebeizt, wieder abgespült, in 5% Gerbsäure differenziert, wieder abgespült, in absolutem Alkohol entwässert durch Xylol in Kanadabalsam überführt. Die Methode wurde auch bei Protozoen (*Lamblia*, Amöben) angewandt. Das Chromatin erscheint dunkelblau, das Plasma hellblau.

**Thomson** (1898) hat eine Pipette mit sehr feiner Durchbohrung und vergrößernder Oberfläche herstellen lassen, mit deren Hilfe er  $\frac{1}{8}$  oder  $\frac{1}{4}$  cmm Blut abmessen kann. Er benutzt diese Pipette, um „dicke Tropfen“ eines bestimmten Volumens auf den Objektträger zu bringen. Er gibt eine genaue Beschreibung der ganzen Methode, die er nach R. Ross zur Zählung von Leukocyten oder Blutparasiten anwendet.

### 3. Sarcodina

#### Rhizopoda. Mycetozoa

1899. **Bertrand**, Ipéca désémétinisé [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 325).
1900. **Fantham, H. B.**, On the Amoebae parasitic in the human intestine, with remarks on the life-cycle of *Entamoeba coli* in cultures (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 111-121). — (S. 604)
1901. **Franchini, G.**, Riproduzione sperimentale della disenteria tropicale da entameba nella scimmia (Malaria e Malattie di Paesi Caldi no. 7). — (S. 605)
1902. **Franchini, G.**, u. **G. Raspaolo**, Kultivierbarkeit der Amöben auf Heu (Berliner klin. Wchschr. 48. Jahrg., p. 1714-1716). — (S. 604)
1903. **Franchini, G.**, e **D. G. Raspaolo**, Sulla coltivabilità delle amebe da fieno (Malaria e Malattie d. Paesi Caldi no. 5). — (S. 604)
1904. **Gabbi, U.**, Dissenteria tropicale da entameba tetragena (Pathologica no. 60 p. 203-204).
1905. **Greig, E. D. W.**, and **R. T. Wells**, Dysentery and liver abscess in Bombay. Calcutta.
1906. **Hartmann, M.**, Die Dysenterie-Amöben (Handb. d. path. Prot. Lfrg. 1, p. 50-66).
1907. **Jahn, E.**, Myxomycetenstudien. 8. Der Sexualakt (Ber. d. Deutschen Bot. Ges. Bd. 29, p. 231-247). — (S. 606)
1908. **King, H. D.**, The epidemiology of amebiasis in the Southern United States, with some pertinent remarks at the absence of liver abscess in some regions (Journal Trop. Med. Hyg. p. 182-188). — (S. 606).
1909. **Manaud, A.**, Traitement de la dysenterie amibienne par la poudre d'ipéca désémétinée (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 322-325). — (S. 606)



1910. **Martini**, Mikrobiologische Erfahrungen bei epidemischen Darm-  
erkrankungen des Schutzgebietes Kiautschau und der Provinz  
Schantung in den Jahren 1907 bis 1911 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69,  
p. 376-396).
1911. **Mesineo, G.**, Contributo allo studio della enterocolite da amebe  
(Gazz. Med. Ital. no. 25, Paria). — (S. 605)
1912. **Noc, F.**, Les parasites intestinaux de Martinique [Amoeben, Ba-  
lantidium, Lamblia, Trichomonas] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4,  
p. 390-395). — (S. 606)
1913. **Popoff, M.**, Über den Entwicklungszyklus von *Amoeba minuta*  
n. sp. Anhang: Über die Teilung von *Amoeba* sp. (Archiv f. Pro-  
tistenk. Bd. 22, p. 197-223).
1914. **Prowazek, S. v.**, Beitrag zur Entamoebenfrage (Archiv f. Pro-  
tistenk. Bd. 22, p. 345-350). — (S. 605)
1915. **Puschkarew, B.**, Zur Technik des Amoebenstudiums (Ztschr. f.  
wiss. Mikrosk. Bd. 28, p. 145-150).
1916. **Schepotieff, A.**, Untersuchungen über niedere Organismen. II.  
Die Xenophyophoren des Indischen Ozeans. III. Monerenstudien  
(Zool. Jahrb. Bd. 32, p. 245-286, 367-400).
1917. **Schüssler, H.**, *Chlamydophrys* **SCHAUDINNI** n. sp. Vorl. Mitt.  
(Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 366-369).
1918. **Wasielewski, Th. v.**, Über Amoebennachweis (Münchener med.  
Wchschr. 58. Jahrg., p. 121-123). — (S. 603)
1919. **Wells, R. T.**, Aerial contamination as a fallacy in the study of  
amoebic infection by cultural methods (Parasitology vol 4, p. 204  
-219) — (S. 604)
1920. **Werner, H.**, *Entamoeba coli* (Handb. d. path. Prot. Lfrg. 1, p.  
67-77).
1921. **Whitmore, E. E.**, Vorläufige Bemerkungen über Amoeben aus  
Manila und Saigon (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 234  
-235). — (S. 606)
1922. **Whitmore, E. E.**, Parasitäre und freilebende Amoeben auf Manila  
und Saigon und ihre Beziehungen zur Dysenterie (Archiv f. Pro-  
tistenk. Bd. 23, p. 71-80). — (S. 606)
1923. **Whitmore, E. E.**, Studien über Kulturamoeben auf Manila (Ar-  
chiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 81-95). — (S. 606)
1924. **Williams, A. W.**, Pure cultures of parasitic Amebas on brain-  
streaked Agar (Proc. Soc. Exp. Biol. vol. 18, p. 56/58). —  
(S. 604)
1925. **Williams, A. W.**, Pure cultures of amebae parasitic in mammals  
(Journal of Med. Research vol. 25, p. 263-283). — (S. 604)
1926. **Wülker, G.**, Die Technik der Amoebenzüchtung (Ctbl. f. Bakter.  
Abt. I, Ref., Bd. 50, p. 577-610).

v. **Wasielewski** (1918) gibt unter Hinweis auf seine gemeinsam mit  
**HIRSCHFELD** ausgeführten Arbeiten (vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 808)

genaue Anweisungen über die Technik der Amoebeuntersuchungen (Färbung von Ausstrichen und Schnitten; Impfung; Züchtung).

Esgelang **Williams** (1924 u. 1925) verschiedene Amoebenstämme in absoluten Reinkulturen — also ohne Begleitbakterien — auf Agarplatten zu züchten, die mit Hirn-, Leber- oder Nierenemulsion, vom Meerschweinchen, Kaninchen oder Hund herrührend, bestrichen waren. *Miller.*

**Franchini** und **Raspaolo** (1902) berichten über Versuche, Amoeben zu kultivieren. Sie hatten besonders gute Resultate mit einem durch Natronlauge schwach alkalisierten Heudekokt und mit verdünntem Agar-NICOLLE.

**Franchini** und **Raspaolo** (1903) machten ihre Experimente, indem sie vor allem einen Heuaufguß bei Umgebungstemperatur präparierten. Nach 2 Wochen ergab die Untersuchung des Aufgusses die Anwesenheit von typischen ovalen Amoeben, im Verein mit welchen sich verschiedene andere Protozoen- und Mikrobienformen verschiedener Art vorfanden. Als der Aufguß saure Reaktion angenommen hatte, wurde er zuerst alkalisiert und dann durch Gaze filtriert; dies ermöglichte es zu sehen, wie sich nach 2 Tagen an der Oberfläche eine gelbliche Patina bildete, die aus den Amoeben des Heues bestand. Mit dieser Patina wurden viele Nährböden besät. Die Verff. schließen, daß die Amoeben des Heues sich besonders gut auf NICOLLE-Agar züchten lassen, sowohl im Kondensationswasser als auch auf Agar, der wie ein Klarinettenschnabel angeordnet ist. Es ist nötig, die Kulturen am Licht und bei Umgebungstemperatur zu halten, weil ja die Amoeben der Hitze einen nur schwachen Widerstand entgegensetzen. Was die Färbung anbelangt, so empfehlen die Autoren eine verdünnte Methylenblaulösung.

*Tiberti.*

**Wells** (1919) hat PETRI-Schalen mit MUSGRAVES Nährmedium während verschieden langer Zeit der Luft ausgesetzt und gefunden, daß sich zwei verschiedene Amoebenarten auf ihnen ansiedelten. Diese beiden Amoebenarten, die näher beschrieben wurden, stammen also aus der Luft. Der Nachweis, daß Amoeben in der Luft vorhanden sind, ist für die Beurteilung der durch Kulturverfahren erhaltenen Amoeben wichtig. Denn damit ist gezeigt, daß Amoeben aus der Luft Zutritt gewinnen können zu Faecesproben, Eiterproben oder irgendeinem anderen Material, wie sorgfältig es auch gesammelt sein mag und daß sie sogar noch in Material eindringen können, das auf MUSGRAVES Medium in PETRI-Schalen ausgestrichen wurde. Die Beurteilung von aus Faeces usw. erhaltenen Kulturamoeben ist damit um eine weitere Schwierigkeit vermehrt, da die beiden aus der Luft gewonnenen Amoebenarten mancherlei Züge aufweisen, die sie mit solchen gemeinsam haben, die von vielen Autoren als charakteristisch für wahre Parasiten angesehen werden.

**Fantham** (1900) gibt zunächst eine kurze kritische Übersicht über die neueren Arbeiten auf dem Gebiet der parasitischen Darmamoeben und berichtet sodann über Beobachtungen, die an Kulturen von *Entamoeba coli* gemacht wurden. Der Verf. zählt in dem ersten Teil seiner

Arbeit die in der neueren Literatur als charakteristisch aufgeführten Merkmale für nichtpathogene (3) und pathogene (7) Amöbenarten auf und weist dann auf den Gegensatz zwischen der Ansicht von MUSGRAVE und CLEGG, wonach die Amöben pathogen sind oder werden können, und der von SCHAUDINN hin, der zwischen nichtpathogenen (*Entamoeba coli* und *E. tropicalis*) und pathogenen (*Entamoeba histolytica* und *E. tetragena*) unterschied. Der Verf. selbst gibt SCHAUDINN recht, indem er *Entamoeba coli* für nichtpathogen, *Entamoeba histolytica* und *Entamoeba tetragena* für pathogen erklärt<sup>1</sup>. Im zweiten Teil der Arbeit folgt die Beschreibung einiger Beobachtungen über den Lebenszyklus von *Entamoeba coli* in Kulturen. Diese Mitteilungen werden vom Verf. als vorläufig bezeichnet und bringen keine wesentliche Vermehrung der bisherigen Kenntnisse.

**v. Prowazek** (1914) hat in den menschlichen *Faeces*, die er auf Sawaii untersuchte, eine harmlose *Entamoeba* gefunden, deren Aussehen, Encystierung und Befruchtung er schildert. In den Amöben kamen parasitische Bakterien vor, die sich dort vermehren; der Verf. fragt, ob auf diese Weise etwa pathogene Bakterien übertragen werden können. Die Amöbe, die den Namen *Entamoeba Williamsi* erhält, unterscheidet sich von *Entamoeba coli* durch die Existenz von Exkretkristallen im Protoplasma, durch die Art der Nahrungsaufnahme und der Bewegung, durch die eigenartige Chromidienbildung, durch das Auftreten von zehnkernigen Cysten und durch einige Einzelheiten der Entwicklung.

**Mesineo** (1911) beschreibt, nachdem er die verschiedenen Autoren angeführt hat, die sich mit der durch Amöben verursachten *Enterocolitis* beschäftigt haben, zahlreiche von ihm selbst beobachtete Fälle und bemerkt, daß die Amöben häufig diese Krankheitsform veranlassen, deren Schwere in enger Beziehung zur Zahl der Amöben selbst stehe. Hierauf bespricht er die Krankheitssymptome der durch Amöben verursachten Enteritis, zu deren Auftreten keine anderen Parasiten beitragen, und versichert, daß in den *Faeces* gesunder Individuen keine amöboiden Formen angetroffen werden. Endlich geht er dazu über, von der Behandlung der Krankheit zu sprechen. *Tiberti*.

**Franchini** (1901) verdünnte in physiologischer Flüssigkeit die *Faeces* eines an tropischer Amöbendysenterie Erkrankten und machte damit drei Inokulationen (in einem Abstand von je zwei Tagen) in den Dickdarm eines Affen. Das Tier begann die ersten Krankheitssymptome nach zwei Monaten zu zeigen; zuerst trat beträchtliche Abmagerung ein, dann sehr intensive Diarrhoe. Verf. hielt den Affen noch einige Zeit hindurch am Leben; später aber, als sein Zustand sich fortwährend und in hohem Grade verschlimmerte, hielt er es für besser, ihn zu töten. Die Autopsie ergab eine ulceröse Colitis, während die

<sup>1</sup>) Um so unverständlicher erscheint die Bemerkung des Autors, mit der er die Notwendigkeit seiner „kritischen Übersicht“ begründet; sie lautet „as it seems to me that there has been a tendency to give undue prominence to SCHAUDINN's researches“ (Die Sperrung rührt vom Ref. her). Ref.

anderen Eingeweide keine beträchtlichen Läsionen zeigten. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Coloninhaltes erschienen typische Amöben, welche dieselben Merkmale wie die injizierte Amöbe hatten. *Tiberti*.

**Whitmore** (1922 u. 1923) sammelte in Manila und Saigon Material von Patienten mit Amöbendysenterie, von Leuten, die ohne sichere Dysenterie gehabt zu haben, Amöben im Stuhl hatten, ferner aus Kulturen von Sumpfwasser, Leitungswasser, Dysenteriepatienten und Eiter von Leberabszessen, um es auf Amöben zu untersuchen. Das Material bestand aus Deckglasausstrichen, die in Sublimatalkohol fixiert und in 70proz. Alkohol konserviert waren. Es wurde im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin (Prof. Dr. M. HARTMANN) bearbeitet. Es ergab sich, daß in Manila und Saigon *Entamoeba tetragena* als Dysenterieerreger vorkommt. Alle Kulturamöben zeigten den Typus der freilebenden Amöbe. Über die morphologischen Verhältnisse dieser Kulturamöbe berichtet der Verf. in der unter No. 1921 aufgeführten Arbeit.

**King** (1908) hat versucht, genauere Angaben über das Vorkommen von Amöbendysenterie und Leberabszeß in den Südstaaten der Union zu erlangen. Er gibt eine Anzahl der erhaltenen Auskünfte wieder. Es geht aus ihnen hervor, daß in den dortigen Gegenden Amöbiasis selten ist. Das Gleiche gilt von Leberabszeß.

**Noc** (1912) untersuchte in der Zeit vom 1. III. 1909 bis 31. VII. 1910 die Stühle von 225 Kreolen in Martinik. Er fand — abgesehen von anderen Parasiten — folgende Protozoen: *Amoeba coli* (sehr häufig), *Amoeba dysenteriae* (weniger häufig und scheinbar weniger schädlich als die in Afrika und im fernen Osten gefundene), *Balantidium coli* (4mal), *Lambia intestinalis* (sehr gewöhnlich) und *Trichomonas intestinalis* (fast immer).

**Manaud** (1909) hat in Bangkok eine Anzahl an Amöbiasis erkrankter Individuen mit dem Pulver der desemetinisierten Ipekakuanha behandelt und sehr günstige Erfolge erzielt.

**Jahn** (1907) berichtet über Studien, die er an Myxomyceten angestellt hat und die das Ziel hatten, die Entstehung der Plasmodien aus dem Amöbenstadium aufzuklären. Die Plasmodienbildung beginnt nach dem Verf. unter zahlreichen Amöben an ganz bestimmten einzelnen Stellen mit kleinen amöbenartigen Stadien, die auf die umgebenden Amöben nicht anziehend wirken, sondern diese auffressen, wenn sie mit ihnen zusammenstoßen. Die Kerne vermehren sich durch Karyokinese. Die Plasmodienkerne haben die doppelte Chromosomenzahl der Amöbenkerne. Amöben- und Kernkopulation wurde beobachtet. Die Kernteilung vor der Sporenbildung ist eine Reduktionsteilung.

#### 4. Cnidosporidia

**Microsporidia. Sarcosporidia. Myxosporidia. Haplosporidia**

1927. **Alexeieff, A.**, Sur la morphologie de la sarcosporidie du mouton (*Sarcocystis tenella* RAILLET). Note préliminaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 397-399).

1928. **Auerbach, M.**, Zwei neue Cnidosporidien aus cyprinoiden Fischen (Zool. Anz. Bd. 36, 1910, p. 440-441).
1929. **Auerbach, M.**, Über unsere Kenntnisse über die geographische Verbreitung der Myxosporidie (Zool. Jahrb. Bd. 30, p. 471-494).
1930. **Auerbach, M.**, Untersuchungen über *Henneguya psorospermia* THEL. (Verh. d. Naturwiss. Ver. Karlsruhe Bd. 24, 22 p.).
1931. **Awerinzew, S.**, u. **K. Fermor**, Studien über parasitische Protozoen. Zur Frage über die Sporenbildung bei *Glugea anomala* (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 1-6).
1932. **Awerinzew, S.**, Studien über parasitische Protozoen. 5. Einige neue Befunde aus der Entwicklungsgeschichte von *Lymphocystis JOHNSTONEI* WOODS (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 179-196).
1933. **Awerinzew, S.**, Studien über parasitische Protozoen. 7. Über Sporenbildung bei *Myxidium* sp. aus der Gallenblase von *Cottus scorpius* (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 199-204).
1934. **Chatton, E.**, Sur une Cnidosporidie sans cnidoblaste [*Paramyxa paradoxa* n. g. n. sp.] (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 631-633). — (S. 608)
1935. **Chatton, E.**, Microsporidies considérées comme causes d'erreurs dans l'étude du cycle évolutif des trypanosomides chez les Insectes (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 662-664). — (S. 608)
1936. **Chatton, E.**, et **Krempf**, Sur le cycle évolutif et la position systématique des Protistes du genre *Octosporea* FLU, parasites des Muscides (Bull. Soc. Zool. France t. 36, p. 172-179).
1937. **Erdmann, Rh.**, Neuere Befunde aus dem Entwicklungskreise der Sarkosporidien (Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte Königsberg Bd. 2, 1. Hälfte, p. 159-162 [Diskussion p. 162-163]).
1938. **Fiebiger, J.**, Über Sarkosporidien (Verh. d. Zool.-Bot. Ges. Wien Bd. 60, 1910, p. 73-88).
1939. **Mulsow, K.**, Ein neuer Gehirnparasit des Karpfens (Allg. Fischereiztg. N. F., Bd. 26, Jahrg. 36, p. 483-485). — (S. 609)
1940. **Nemeczek, A.**, Beiträge zur Kenntnis der Myxo- und Mikrosporidien der Fische (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 143-169).
1941. **Sabrazès, J.**, et **L. Muratet**, Toxicité de pulpes glycélinées de Sarcosporidies du cheval (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 661-662).
1942. **Shiwogo, P.**, Der heutige Stand der Frage über die geschlechtlichen Vorgänge der Myxo- und Mikrosporidien (Biol. Ztschr. Bd. 2, p. 1-24 Moskau).
1943. **Swellengrebel, N. H.**, The life history of *Pleistophora gigantea* THELOHAN [*Glugea gigantea* THEL.] (Parasitology vol. 4, p. 345-363). — (S. 608)
1944. **Teichmann E.** Über die Teilungen der Keime in der Cyste von *Sarcocystis tenella* (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 239-247). — (S. 608)



- 1945. Teichmann, E.**, Über ein Protozoontoxin (Verh. d. Deutsch. Zool. Ges., 21. Vers., p. 278-283). — (S. 609)
- 1946. Teichmann, E.**, u. **H. Braun**, Über ein Protozoontoxin [Sarkosporidiotoxin] (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 351-365). — (S. 609)

**Chatton** (1934) beschreibt eine Cnidosporidie, die er in der pelagischen Larve eines Polychaeten im Plankton bei Banyuls-sur-Mer häufig auffand. Diese Cnidosporidie, die der Verf. *Paramyxa paradoxa* nennt, unterscheidet sich von den bisher beschriebenen durch das Fehlen des Cnido-blasten. Ihre Sporogenese gleicht genau der der Myxosporidien (*Myxobolus PFEIFFERI*), doch glaubt der Verf. ihr wegen des Baues der Spore eine besondere Stellung anweisen zu müssen. Vielleicht gibt sie den Typus für eine neue Gruppe von Cnidosporidien ab und zwar für die der Paramyxidien, die dann zu den bestehenden der Mikrosporidien, Myxosporidien und Actinomyxidien hinzutrate.

**Swellengrebel** (1943) fand bei dem Fisch *Crenilabrus melops* in einem großen Hauttumor und im Mesenterium einen Parasiten, den er als zu den Mikrosporidien gehörig erkannte und als *Pleistophora gigantea* bezeichnete. Bei dem Parasiten ist ein vegetatives und ein sporogenes Stadium zu unterscheiden. Während des vegetativen Stadiums teilen sich vielkernige Individuen mittels unregelmäßiger Schizogonie in ein- oder wenigkernige Individuen. Während des sporogenen Stadiums vereinigt sich eine Anzahl von Trophozoiten und encystiert sich. In diesen encystierten Individuen (Pansporoblasten) vermehrt sich die Kern- und vermindert sich die Plasmasubstanz. Die Kerne gruppieren sich zu Paaren und durch aufeinanderfolgende ungleiche Teilungen bringen die Pansporoblasten die Sporoblasten hervor, von denen jeder ein Kernpaar besitzt. Während der Bildung der Sporoblasten vermehrt sich die protoplasmatische Substanz. Die Sporoblasten werden zu Sporen, indem sich ihre Pellicula verdickt. Die Sporen, die zuerst 2 Kerne enthalten, werden schließlich einkernig. Das muß durch die Verschmelzung der beiden Kerne erklärt werden, die wohl als pädogame Autogamie (HARTMANN 1909) zu deuten ist.

**Chatton** (1935) ist der Meinung, daß die von CHAGAS in *Conorhynchus megistus* gesehene Schizogonie in 8 Elemente, die dieser Forscher als in den Entwicklungskreis des Schizotrypanum CRUZI gehörig betrachtet, in Wirklichkeit die Sporogenese einer dem von v. PROWAZEK und von FLU beschriebenen und von dem Verf. zusammen mit KREMPF als eine Mikrosporidie angesehenen, *Octosporea FLU* genannten Parasiten sehr nahe-stehenden Form sei.

**Teichmann** (1944) hat Cysten von *Sarcocystis tenella* aus der Schlundmuskulatur von Schafen und Ziegen untersucht und in Bestätigung und Erweiterung der Befunde von A. NEGRI und von L. v. BETEGH Teilungen der Keime beobachtet, die zur Ausbildung der fertigen Sporozoiten führen. Diese Teilungen verlaufen in einer gesetzmäßigen Weise und, so-

weit der Kern (Hauptkern?) in Betracht kommt, unter dem Bilde einer eigenartigen Amitose. Die einzelnen Stadien des Vorgangs werden abgebildet.

**Teichmann** und **Braun** (1946) sind in Fortsetzung einer von **TEICHMANN** auf Anregung und unter Leitung v. **PROWAZEKS** ausgeführten Untersuchung des Giftes der Sarkosporidien (vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 826) von **M. NEISSER** veranlaßt worden, diese wieder aufzunehmen. Sie legten sich die Frage vor, ob es sich bei diesem Gift um ein echtes Toxin handele<sup>1</sup>. Die Verff. kommen zu folgenden Ergebnissen: Das Gift der Sarkosporidien (*Sarcocystis tenella*) ist thermolabil, filtrabel, in physiologischer Kochsalzlösung löslich und nur für Kaninchen toxisch. Die natürliche Immunität anderer Tiere beruht nicht auf dem Gehalt ihres Serums an Antitoxinen. Das Gift erzeugt im Kaninchenorganismus Antitoxine. Das zeigt sich darin, daß sich Kaninchen aktiv immunisieren lassen, daß sich durch das Serum immunisierter Kaninchen passive Immunität übertragen läßt und daß das Gesetz der Multipla für das Sarkosporidiotoxin und für sein Antitoxin gültig ist. Das Sarkosporidiotoxin wirkt ausflockend auf die Blutkörperchen vom Hammel, Meerschweinchen, Mensch, Pferd, Taube, dagegen nicht auf die des Kaninchens. Der die Ausflockung bedingende Stoff ist mit dem Toxin nicht identisch. Das Immunserum enthält komplementbindende Antikörper gegen Sarkosporidienextrakt.

**Teichmann** (1945) referierte in der 21. Versammlung der Deutschen Zoologischen Gesellschaft über seine im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg unter v. **PROWAZEKS** Leitung, sowie über seine im Hygienischen Institut zu Frankfurt a. M. gemeinsam mit **H. BRAUN** ausgeführte Untersuchung des Giftes der Sarkosporidien. Die Ergebnisse der Untersuchung (vgl. das vorstehende Referat) werden kurz mitgeteilt, indem dabei auf die in Betracht kommenden toxikologischen und serologischen Begriffe etwas näher eingegangen wird, als es in den früheren Arbeiten geschehen war.

**Mulsow** (1939) hat im Gehirn von Karpfen einen bisher nicht beschriebenen zu den Myxosporidien gehörigen Parasiten aufgefunden, den er als *Lentospora encephalica* bezeichnet. Der Parasit stellt sich als ein langgestrecktes, wurmförmiges, im Querschnitt kreisförmiges Gebilde dar. Die Sporen sind annähernd kugelig und besitzen keine jodophile Vakuole;

<sup>1</sup>) In dem von **R. O. NEUMANN** und **MARTIN MAYER** herausgegebenen „Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten usw.“ (München 1914) findet sich auf p. 130 ein Satz, der besagt, auch die oben referierte Arbeit sei „in den Hauptpunkten nach v. **PROWAZEKS** genauen Anweisungen“ in Fortsetzung von **SIEBERS** Versuchen ausgeführt worden. Dies ist unrichtig. Die **SIEBERS** Versuche sind nicht publiziert worden. Über ihre Ergebnisse liegt nur eine Bemerkung v. **PROWAZEKS** vor (Physiologie der Einzelligen. Leipzig 1910, p. 112), die besagt, das Sarkosporidiengift sei ein „Neurotoxin“ und man könne Kaninchen gegen eine letale Dosis desselben immunisieren, wenn man mit geringen Dosen beginne. Hiermit ist die echte Toxinnatur des Giftes noch nicht bewiesen. Dieser Beweis ist vielmehr erst durch die oben referierte Arbeit geliefert, die ohne jedes unmittelbare Zutun v. **PROWAZEKS** und ohne jede unmittelbare Beeinflussung desselben zustande gekommen ist. Ref.

ihr Durchmesser beträgt 5 bis 5,5  $\mu$ . Die Parasiten wurden ausschließlich in den Blutgefäßen des Gehirns gefunden. Über die pathogene Bedeutung der *Lentospora* ist vorläufig nichts Sicheres auszumachen.

## 5. Mastigophora

### Flagellata

1947. Alexejeff, A., Notes sur les Flagellés. 1. Quelques Flagellés intestinaux nouveaux ou peu connus. Quelques Flagellés communs dans les infusions (Arch. de zool. expér. et gén. Sér. 5, p. 491-527).
1948. Chatton, E., *Paradinium Poucheti* n. g. n. sp., Flagellé parasite d'*Acartia CLAUSI* GIESBRECHT [Copépode pélagique] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, no. 31 p. 341-343).
1949. Janicki, Zur Kenntnis des Parabasalapparats bei parasitischen Flagellaten (Biol. Ctbl. Bd. 31, No. 11 p. 321-330).
1950. Mackinnon, D. L., On some more protozoan parasites from Trichoptera (Parasitology vol. 4, p. 28-38).
1951. Marzocchi, N., Di un flagellate parassita del tubo digerente del *Ctenocephalus canis* L. (Pathologica no. 62). — (S. 610)
1952. Poenaru, J., Sur un Flagellé rencontré dans une éruption vulvo-vaginale pustulo-ulcéreuse chez une bufflesse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 624-625).
1953. Prowazek, S. v., Zur Kenntnis der Flagellaten des Darmtractus (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 96-100).
1954. Robertson, M., Transmission of Flagellates living in the blood of certain freshwater fishes (Philos. Trans. Roy. Soc. London B. vol. 202, p. 29-50).

Bei Untersuchung des Darms der verschiedenen Hunden entnommenen Flöhe beobachtete **Mazzocchi** (1951) Flagellatenformen von Parasiten, von denen er eine genaue Beschreibung gibt. Er setzt die Gründe auseinander, weshalb er nicht glaubt, daß die von ihm zur Evidenz nachgewiesenen Parasiten mit der *Leishmania* identifizierbar sind, die von anderen Autoren ebenfalls bei Hundeflöhchen angetroffen wurde.

*Tiberti.*

### Protomonadina

1955. Alexeieff, A., Sur les Cercomonadines intestinales de *Calliphora erythrocephala* Mg. et de *Lucilia* sp. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 379-381).
1956. Alexeieff, A., Sur la famille Cercomonadina BÜTSCHLI emend. (non Cercomonadidae KENT) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 506-508).
1957. Alexeieff, A., Sur la spécification dans le genre *Trichomonas* DONNÉ (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 539-541).

1958. Alexeieff, A., Sur les „kystes de *Trichomonas intestinalis*“ dans l'intestin des Batraciens (Bull. scient. France Belg. t. 44, p. 333-355).
1959. Alexeieff, A., Sur la nature des Formations dites „Kystes de *Trichomonas intestinalis*“ (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 296-298).
1960. Gonder, R., *Lamblia sanguinis* n. sp. (GONDER) (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 209-212). — (S. 611)
1961. Jollos, V., Studien über parasitische Flagellaten. 1. *Monocercomonas cetoniae* n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 311-317).
1962. Mackinnon, D. L., On some more protozoan parasites from Trichoptera (Parasitology vol. 4, p. 28 ff.). — (S. 611)
1963. Rodenwaldt, E., Flagellaten (*Trichomonas*, *Lamblia*) (Handb. d. Path. Prot. Lfrg. 1, p. 78-97).

Mackinnon (1962) beschreibt einige protozoische Parasiten, die sie in Trichopteren gefunden hat. In etwa 60% der untersuchten Trichopterenlarven kam ein bisher unbekannter Flagellat vor, für den ein neues Genus aufgestellt werden mußte (*Embodomonas*, Species: *agilis*). Ferner wurden gefunden *Crithidia campanulata* LEGER im Enddarm, *Entamoeba* sp. im Enddarm von *Limnophilus rhombicus* und die Mikrosporidie *Gurleya LÉGERI* HESSE im Fettkörper von Trichopterenlarven.

Gonder (1960) beschreibt eine im Herzblut des blauen Falken (*Elanus coeruleus*) gefundene *Lamblia*. Er hält sie für einen echten Blutparasiten, da eine Verschleppung vom Darm wegen des dortigen Fehlens von Lamblien unwahrscheinlich sei. Morphologisch unterscheidet sich diese *Lamblia* in einigen unwesentlichen Merkmalen von den bereits bekannten Vertretern der Gattung. Cysten wurden nicht gefunden.

### Binucleata

1964. Alexeieff, A., Sur quelques points de la structure des Binucléates de HARTMANN (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, p. 532-534).
1965. Hartmann, M., Über die Berechtigung der Flagellatenordnung „Binucleata“ und „Prowazekia“ (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 141-144).
1966. Lebedeff, W., u. A. Tscharnotzky, Ein neuer Parasit im Blute des Iltis, *Microcoma mustelae* (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 625-631).
1967. França, C., Notes sur des hématozoaires de la Guinée Portugaise (Inst. Roy. de Bactér. Camara Pestana Lisbonne).
1968. Yakimoff, W. L., et N. Kohl-Yakimoff, Observations sur quelques parasites du sang rencontrés au cours de notre mission en Tunisie (Arch. de l'Inst. PASTEUR Tunis p. 199-204).

*Trypanoplasmidae*

*Prowazekia*

- 1969.** Martini, Mikrobiologische Erfahrungen bei den epidemischen Darmerkrankungen des Schutzgebietes Kiautschou und der Provinz Schantung in den Jahren 1907 bis 1911 (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 376 ff.). — (S. 612)
- 1970.** Whitmore, E. R., Prowazekia asiatica (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 370 ff.). — (S. 612)

Whitmore (1970) hat einen von CASTELLANI und CHALMERS 1910 aus flüssigen Stühlen von Fällen mit Ankylostomiasis gezüchteten Flagellaten genauer untersucht. Sein Ausgangsmaterial bildete eine von CASTELLANI überlassene Kultur. Der Verf. gibt eine detaillierte Beschreibung der Morphologie des Flagellaten, auf Grund deren er ihn der Gattung Prowazekia zuweist und als Prowazekia asiatica bezeichnet.

Martini (1969) berichtet in einem Abschnitt dieser Arbeit über Darmprotozoen von im Schutzgebiet Kiautschou bisher unbekannter Art. Als solche führt er 1. einen Flagellaten von der Art Prowazekia CRUZI auf, der sich am häufigsten bei Amöben- und Bakterienruhren, seltener bei einfachen Darmkatarrhen fand; 2. einen Ciliaten, der von HARTMANN als Uronema bestimmt und auf Vorschlag des Verf.s Uronema caudatum genannt wurde; dieser Ciliat wurde verdächtigt, Erscheinungen hervorzurufen, die den akuten Darmsymptomen der Amöbenruhren ähneln, aber leichter als diese zu beseitigen sind.

*Trypanoplasma*

- 1971.** Jollos, V., Bau und Vermehrung von Trypanoplasma heliciis (Arch. f. Protistenk. Bd. 21, 1910, p. 103-110). — (S. 612)
- 1972.** Mathis, C., et M. Léger, Trypanoplasma d'un poisson du Tonkin, Clarias macrocephalus (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, p. 351-353).
- 1973.** Neresheimer, E., Die Gattung Trypanoplasma (Handb. d. Path. Prot. Lfrg. 1, p. 101-118).

Jollos (1971) hat ein sich im Receptaculum seminis von Helix pomatia und verwandten Schnecken regelmäßig vorfindendes Trypanoplasma auf seinen Bau und seine Teilung untersucht. Sowohl der Hauptkern als auch der Blepharoplast teilen sich mitotisch. Während der Teilung des Blepharoplasten gehen die Fibrillen und häufig auch die Geißeln zugrunde. Der Zellkörper teilt sich der Länge nach. Danach werden Fibrillen und Geißeln neu gebildet.

*Trypanosomidae*

*Leptomonas und Herpetomonas*

- 1974.** Alexeieff, A., Sur le genre Herpetomonas KENT (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 455-458).



1975. Bouet, G., et E. Roubaud, Sur la présence au Dahomey et le mode de transmission du *Leptomonas* DAVIDI LAFONT, flagellé parasite des Euphorbiacées (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 55-57).
1976. Chatton, E., et A. Léger, Sur quelques *Leptomonas* des Muscides et leurs Leptotrypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 120-122).
1977. Chatton, E., et A. Léger, Eutrypanosomes, *Leptomonas* et Leptotrypanosomes chez *Drosophila confusa* STAEGER [Muscide] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 34-36).
1978. Chatton, E., et A. Léger, Documents en faveur de la pluralité des espèces chez les *Leptomonas* des Drosophiles. Remarques sur leur Morphologie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 663-606).
1979. Dunkerly, J. S., On some stages in the life-history of *Leptomonas muscae domesticae*, with some remarks on the relationships of the Flagellate Parasites of Insects (Quart. Journal Micr. Sc. vol. 56, p. 645-655).
1980. Fantham, H. B., *Herpetomonas pediculi*, nov. spec., parasitic in the alimentary tract of *pediculus vestimenti*, the human body louse (Proc. R. S. London B, vol. 84, p. 505 ff). — (S. 617)
1981. Flu, P. C., Studien über die im Darm der Stubenfliege *Musca domestica* vorkommenden protozoären Gebilde (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 57, p. 522-534). — (S. 615)
1982. França, C., Sur l'existence en Portugal de „*Leptomonas* DAVIDI“ LAFONT dans le latex de „*Euphorbia peplus* L.“ et „*E. segetalis* L.“ (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 532-534). — (S. 616)
1983. França, C., Quelques notes sur „*Leptomonas* DAVIDI“ LAFONT (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 669-671). — (S. 616)
1984. Lafont, A., Sur la présence d'un *Leptomonas*, parasite de la classe des Flagellés, dans le latex de trois Euphorbiacées (Annal. de l'Inst. PASTEUR No. 24, 1910, p. 945-954).
1985. Lafont, A., Observations sur *Leptomonas* DAVIDI (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 464-467). — (S. 616)
1986. Lafont, A., Sur la transmission du *Leptomonas* DAVIDI des Euphorbes par un Hémiptère, *Nysius euphorbiae* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 58-59).
1987. Léger, A., Présence de „*Leptomonas* DAVIDI“ LAFONT dans l'*Euphorbia pilulifera* du Haut-Sénégal et Niger (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 626-627). — (S. 616)
1988. Mathis, C., Au sujet de *Leptomonas* DAVIDI [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 464). — (S. 616)
1989. Mesnil, F., *Leptomonas* dans les euphorbes [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 200).
1990. Mesnil, F., Au sujet de *Leptomonas* DAVIDI [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 464). — (S. 616)

1991. Noc, F., et L. Stévenel, Présence à la Martinique de „Leptomonas DAVIDI“ LAFONT (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 461-464). — (S. 616)
1992. Porter, A., Some remarks on the genera Crithidia, Herpetomonas and Trypanosoma (Parasitology vol. 4, p. 22-23). — (S. 615)
1993. Porter, A., Further remarks on the genera Crithidia, Herpetomonas and Trypanosoma and Dr. Woodcock's views thereon (Parasitology vol. 4, p. 154-163). — (S. 615).
1994. Porter, A., The structure and life-history of Crithidia pulicis n. sp. parasitic in the alimentary tract of the human flea, Pulex irritans (Parasitology vol. 4, p. 237-254). — (S. 615)
1995. Roubaud, E., Phénomènes autogamiques chez les Leptomonas et formes affines; Valeur sexuelle autogame des formes trypanosomiennes des Leptomonades et des formes leptomoniennes des Trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 602-605).
1996. Roubaud, E., Sur un type nouveau de Leptomonades intestinales des Muscides, Leptomonas soudanensis n. sp., parasite des Pycnosomes africains (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 570-573).
1997. Roubaud, E., Cercoplasma (n. gen.) CAULLERYi (n. sp.); nouveau flagellé à formes trypanosomiennes de l'intestin d'Auchmeromyia luteola FABR. (Muscide) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 503-505).
1998. Rodhain, J., et J. Bequaert, Présence de Leptomonas dans le latex d'une euphorbe congolaise (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 198-200). — (S. 616)
1999. Rodhain, J., J. Bequaert, C. Pons et F. Vandenbranden, Note sur des formes „Leptomonas“ constituant une culture d'un trypanosome dans l'intestin de „Pangonia“. — „Leptomonas“ d'Asilide et de Réduviides au Katanga (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 528-531). — (S. 615)
2000. Strickland, C., Description of a Herpetomonas parasitic in the alimentary tract of the common green bottle-fly, Lucilia sp. (Parasitology vol. 4, p. 222-236). — (S. 617)
2001. Swellengrebel, M. K., Note on the morphologie of Herpetomonas and Crithidia, with some remarks on „physiological degeneration“ (Parasitology vol. 4, p. 108-130). — (S. 616)
2002. Woodcock, H. M., A reply to Miss PORTER's note entitled „Some remarks on the genera Crithidia, Herpetomonas and Trypanosoma“ (Parasitology vol. 4, p. 150-153). — (S. 615)

Porter (1992) protestiert dagegen, daß in dem Internationalen Katalog wissenschaftlicher zoologischer Literatur des Zoological Record (1909) von dem Berichterstatter H. M. Woodcock Crithidien und Herpetomonaden als wahrscheinliche Entwicklungsstadien von Try-

panosomen bezeichnet werden, da hierfür der Beweis nicht erbracht sei.

**Woodcock** (2002) antwortet auf A. PORTERS Angriff (vgl. das vorhergehende Referat), indem er darauf hinweist, daß seine Ansicht von den meisten Forschern geteilt werde. Er präzisiert diese dahin, daß die im Zoological Record von ihm gebrauchten Ausdrücke „Crithidia“ und „Herpetomonas“, wenn sie auf Parasiten blutsaugender Insekten angewendet werden, bedeuten sollen, daß nach unserer jetzigen Kenntnis solche Formen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht als zu wirklich unabhängigen Gattungen gehörig, sondern nur als Entwicklungsformen irgendwelcher Trypanosomen betrachtet werden müssen.

**Porter** (1993) hält in ihrer mit vielen heftigen persönlichen Ausfällen durchflochtenen Erwiderung auf WOODCOCKS Antwort (vgl. 2002) ihren Standpunkt fest (vgl. 1992), indem sie die Frage aufwirft, wo der Beweis dafür erbracht sei, daß eine Reihe von ihr angeführter Crithidien in den Entwicklungskreis von Trypanosomen hineingehöre?

**Porter** (1994) beschreibt einen Flagellaten des Darmtrakts von *Pulex irritans*, den sie *Crithidia pulicis* nennt. Der Parasit durchläuft ein präflagellates, ein flagellates und ein postflagellates Stadium. Das Flagellatenstadium zeigt eine relativ kurze Geißel; die undulierende Membran ist breit und deutlich ausgesprochen, sie besitzt Myoneme. Vermehrung erfolgt durch Längsteilung. Die postflagellaten Stadien gelangen mit den Faeces nach außen und bilden die Infektionsquelle für den Floh. Eine Vererbung der Parasiten wurde nicht beobachtet. Verf. tritt in längeren polemischen Äußerungen für die Selbständigkeit des Genus *Crithidia* ein, dem *Crithidia pulicis* zuzurechnen sei.

**Flu** (1981) untersuchte den Darminhalt von *Musca domestica* in Paramaribo auf die Anwesenheit von Protozoen und findet in ihm: 1. *Herpetomonas*, 2. *Leptomonas* und 3. *Octosporea muscae domesticae*. Die Übertragung von Fliege zu Fliege geschieht 1. bei *Herpetomonas* durch in den Faeces befindliche Flagellaten und Cysten; 2. bei *Leptomonas* durch Cysten, Geißeleinrollungsformen und Leptomonaden in den Faeces; 3. bei *Octosporea* durch sichelförmige Sporen, die sich in den Faeces fanden.

Dibbelt.

**Rodhain, Bequaert, Pons und Vandenbranden** (1999) beschreiben einen in mehreren Exemplaren der Tabanide *Pangania* (Katanga) gefundenen *Leptomonas* ähnlichen Parasiten. Ob diese Leptomonaden zu Trypanosomen in Beziehung stehen und auf Säugetiere übertragen werden können, wurde nicht festgestellt. — In einer kleinen Asilusart (*Lualaba*) wurde eine weitere Leptomonade gefunden; desgleichen in 2 verschiedenen Arten von Reduviiden. Alle diese Insekten sind fleischfressend. Von dem Asilus wurde beobachtet, wie er mit *Glossina palpalis* zusammengesetzt, diese angriff und verzehrte.

**Lafont** (1985), der i. J. 1909 *Leptomonas DAVIDI* auf Mauritius entdeckt hat, gibt eine Übersicht über die Plätze, wo er diesem Pflanzen-

parasiten bisher begegnet ist. Er ist der Meinung, daß der Flagellat bei der befallenen Pflanze eine Krankheit verursacht und beschreibt deren Symptome. Kulturversuche auf Nährböden bedürfen noch der Fortführung. Als Überträger kommen nach seiner Ansicht mehrere Insektenarten in Betracht.

**Rodhain und Bequaert** (1998) fanden im Milchsafte von *Euphorbia indica*, einer im Kongo weitverbreiteten einjährigen Pflanze, einen Leptomonaden, den sie mit dem von LAFONT in Euphorbien entdeckten *Leptomonas DAVIDI* identifizieren. Der Überträger wurde nicht festgestellt. Der Parasit scheint nicht schädigend auf die Pflanze zu wirken.

Auch **Noc und Stévenel** (1991) fanden *Euphorbia pilulifera* und *Euphorbia hypericifolia* auf Martinique mit *Leptomonas DAVIDI* infiziert. Sie halten für wahrscheinlich, daß Hemipteren als Überträger anzusehen sind. Sie infizierten normale Pflanzen, indem sie ein wenig Milchsaft einer die Parasiten enthaltenden Pflanze mit der Pipette auf jene übertrugen; nach 48 Stunden wimmelte der Saft solcher Pflanzen von Leptomonaden. Die Pflanzen scheinen durch die Infektion nicht zu leiden; doch verminderte sich nach 6 Tagen die Menge des Milchsafte, so daß sich bei massenhafter Infektion doch vielleicht eine Krankheit ausbildet. — In der Diskussion zu diesem Vortrag bemerkt **Mesnil** (1990), daß **LEBOEUF** und **JAVELLY** in Euphorbien Neu-Kaledoniens *Leptomonas DAVIDI* gefunden hatten. **Mathis** (1988) hat mit **LEGER** zusammen in Hanoï eine beträchtliche Zahl von Milchsaftpflanzen, und im besonderen mehrere hundert *Euphorbia pilulifera* untersucht, ohne Leptomonas zu finden.

**Léger** (1987) fand in Bamako (Senegal und Niger) *Euphorbia pilulifera* mit *Leptomonas DAVIDI* infiziert. Die Pflanzen machten einen gesunden Eindruck.

**França** (1982) hat in *Euphorbia peplus* und *Euphorbia segetalis* Portugals *Leptomonas DAVIDI* gefunden. Übertragungsversuche gelangen nicht.

**França** (1983) beobachtete, daß die Verteilung von *Leptomonas DAVIDI* in den von ihm befallenen Euphorbien (*Euphorbia segetalis*) ungleichmäßig sei; manche Äste enthalten Parasiten, manche nicht; selbst die Blätter desselben Astes müssen nicht alle infiziert sein. Daß *Leptomonas DAVIDI* pathogen wirkt, konnte durch längere ständige Beobachtung zweier Pflanzen festgestellt werden. Der Milchsaft wird allmählich wässerig und verschwindet, so daß die Äste und Blätter welken und abfallen. Die Parasiten werden in dem wässerigen Milchsaft allmählich seltener und erleiden bestimmte morphologische Veränderungen, unter denen die des Blepharoplasten am auffälligsten sind.

**Swellengrebel** (2001) untersuchte die morphologischen Verhältnisse von Crithidien und Herpetomonaden, indem er sein Augenmerk besonders auf die Teilung der Geißel, die Zahl der Geißeln bei sich nicht teilenden Individuen der Gattung *Herpetomonas*, die geschlechtlichen

Vorgänge bei Herpetomonas und Crithidia und das Vorkommen eines wirklichen Trypanosomenstadiums im Lebenszyklus von Crithidia richtete. Er kam bei seinen Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: Bei Crithidia calliphorae kommt ein wirkliches Trypanosomenstadium mit undulierender Membran vor. Zwischen den Gattungen Crithidia und Herpetomonas gibt es keinen scharfen Unterschied; in Crithidia calliphorae sind manchmal Formen ohne jede Spur einer undulierenden Membran zu beobachten, bei Herpetomonas calliphorae kann dieses Organ manchmal vorhanden sein. Herpetomonas ist oft zweigeißelig; doch ist dieser Zustand zu wenig konstant, als daß er für die Feststellung der Gattung verwandt werden könnte. Der Bau des Herpetomonas-Blepharoplasten ist deutlich der eines Kernes mit peripherem Chromatin und Zentralkörnern; das Aussehen des Blepharoplasten von Herpetomonas calliphorae spricht für SCHAUDINNS Ansicht, daß dieser Organkern als ein spezialisierter Kern (Kinetonucleus) zu betrachten ist. Die Geißel von Crithidia calliphorae wird in derselben Weise wie die von Trypanosoma LEWISI gebildet. Bei Herpetomonas calliphorae sind ein Basal- und ein Marginalkern vorhanden; zwischen beiden liegt der Teil des Flagellums, der als Rhizoplast bezeichnet wird; der Marginalkern teilt sich zuerst, dann folgt die Spaltung des Rhizoplasten und des Basalkernes; die neue Geißel wächst schließlich aus dem Marginalkern hervor. Die extranukleären chromatoiden Körner bei Herpetomonas calliphorae bestehen aus Volutin; dieses kann die doppelte Rolle einer Nahrungssubstanz und eines Degenerationproduktes spielen. Der Blepharoplast bei Herpetomonas calliphorae zeigt zyklische Veränderungen. Herpetomonas calliphorae wurde nur im Darm der Fliege beobachtet und scheint nicht erblich übertragen zu werden, wie es bei Crithidia melophagia der Fall ist.

**Strickland** (2000) beschreibt ein in der Fliege *Lucilia* parasitierendes Protozoon, dem er den Namen *Herpetomonas luciliae* beilegt. Der Parasit bewohnt den Darmtrakt zweier Spezies von *Lucilia*. Sein Cystenstadium gelangt mit den Faeces der Fliege nach außen. Wenn die Cyste von der Fliege aufgenommen wird, so verlängert sie sich und begeißelt sich im Kropf; im Mitteldarm verlängert sich der Parasit erheblich und vermehrt sich schnell durch Teilung; im Enddarm verkürzt er sich zunächst, wird kugelig, oval und cystenartig, wobei er seine Geißel verliert. Die Cysten besitzen ein Cytostom und einen Cytopharynx. Die Geißel besteht aus einem protoplasmatischen Teil und einem Chromatinfaden, der von dem Rhizoplasten ausgeschieden wird. Der Kern teilt sich mit Hilfe eines Vorgangs, der einer Mitose verwandt ist. Die Chromidien dienen als Reservematerial für die Versorgung mit Chromatin in der Zelle. Das Genus *Herpetomonas* soll die Formen, die als *Leptomonas* beschrieben wurden, mit einschließen.

**Fantham** (1980) fand im Darmtrakt der Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti*) einen harmlosen Flagellaten (*Herpetomonas pediculi*), dessen Entwicklung er beschreibt. Der Parasit findet sich im Darm und in den



Faeces der Laus. Er wird von Laus zu Laus verbreitet, und zwar durch Verschlucken von Cysten. In der Entwicklung des Parasiten lassen sich drei Stadien unterscheiden, ein präflagellates, ein flagellates und ein postflagellates, encystiertes Stadium. Die Cysten werden mit den Faeces abgeschieden und übertragen die Infektion auf die Läuse, von denen sie aufgenommen werden. Weder der Mensch noch die Ratte ist für *Herpetomonas pediculi* empfänglich.

### *Trypanosoma*

#### α) Unterscheidung und Einteilung der Parasiten

- 2003.** Chatton, E., Sur la systématique des trypanosomes des insectes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 578-580).  
**2004.** Laveran, A., Identification et essai de classification des trypanosomes des mammifères (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 497-517).  
**2005.** Laveran, A., et A. Thiroux, Identification des trypanosomes pathogènes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 487-490). — (S. 618)

Laveran und Thiroux (2005) haben Versuche gemacht, um festzustellen, ob sich die von LEVADITI und MUTERMILCH gefundene Erscheinung der Anheftung (attachement) von Trypanosomen, die in vitro mit einem spezifischen Serum vorbehandelt wurden, an Leukocyten, dazu eigne, morphologisch nicht unterscheidbare Arten zu diagnostizieren. Die Versuche ergaben, daß sich diese Erscheinung zu dem genannten Zwecke nicht mit Sicherheit verwenden läßt. Die Verff. sind der Meinung, daß zur Bestimmung von Trypanosomen in erster Linie die morphologischen Eigenschaften und die pathogenen Wirkungen heranzuziehen seien. Wo diese nicht ausreichen; können sero-diagnostische Methoden, wie die der gekreuzten Immunität von LAVERAN und MESNIL oder die angeführte von LEVADITI und MUTERMILCH herangezogen werden, wobei jedoch die erstere größere Sicherheit gewähre als die letztere.

#### β) Morphologie. Entwicklungsgeschichte. Übertragung

- 2006.** Baldrey, F. S. H., The evolution of *Trypanosoma Evansi* through the fly: *Tabanus* and *Stomoxys* (Journ. Trop. Veter. Sc. vol. 6, p. 271-282).  
**2007.** Behn, P., Wachstum von Bluttrypanosomen aus deutschen Rindern auf Blutagar (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 307). — (S. 628)  
**2008.** Behn, P., Trypanosomen beim Schafe (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, No. 42 p. 768). — (S. 626)  
**2009.** Bouet, G., et E. Roubaud, Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. V. Transmission naturelle de la Souma (T. CAZALBOUI) par *Glossina tachinoïdes* et *morsitans*;

de la Buléri (T. PECAUDI) par *Glossina morsitans*, au Soudan Nigérien, en saison sèche (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 539-549). — (S. 634)

2010. **Bruce, D.**, The morphology of *Trypanosoma EVANSI* [STEEL] (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 181-187). — (S. 627)
2011. **Bruce, D.**, The morphology of *Trypanosoma gambiense* (DUTTON (Proc. R. Soc. London B, vol. 84, p. 327-331). — (S. 631)
2012. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie**, Trypanosome diseases of domestic animals in Uganda. IV. *Trypanosoma uniforme* sp. nov. — V. *Trypanosoma nanum* [LAVERAN] (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 176-179, 180-186; Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 17-19, 33-35). — (S. 624)
2013. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie**, Further researches on the development of *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis* (Proc. R. Soc. B, vol. 83, p. 513-527; Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 196-204). — (S. 631)
2014. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and R. van Someren**, Experiments to investigate the infectivity of *Glossina palpalis* fed on sleeping sickness patients under treatment (Proc. R. Soc. B, vol. 83, p. 338-344). — (S. 633)
2015. **Bruce, D., A. E. Hamerton, H. R. Bateman and F. P. Mackie**, Experiments to ascertain if *Trypanosoma gambiense* during its development within in *Glossina palpalis* is infective (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 345-348) — (S. 633)
2016. **Buchanan, G.**, Note on developmental forms of *Trypanosoma BRUCEI* (PECAUDI) in the internal organs, axillary glands and bone-marrow of Gerbil [*Gerbillus pygargus*] (Proc. Roy. Soc. B, vol. 84, p. 161-164). — (S. 627)
2017. **Cardamatis, J. P.**, Etude biologique et histologique de deux nouveaux trypanosomes chez un chardonneret de nos pays (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61, p. 98-102).
2018. **Cardamatis, J., et S. Photinos**, Etude biologique et histologique sur les trypanosomes chez les bovidés de Grèce (Ctbl. f. Bakt. Abt. I, Orig., Bd. 61, p. 538-542). — (S. 629)
2019. **Cardamatis et S. Photinos**, Trypanosomes dans le sang des bovidés en Grèce (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 377).
2020. **Carini, A.**, Formas de eschizogonia do trypanosoma LEWISI (Soc. Med. Cir. Sao Paulo 1910).
2021. **Carini, A.**, Présence de trypanosomes chez les bovidés à Sao Paulo (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 191-192). — (S. 629)
2022. **Darling, S. T.**, Murrina a trypanosomal disease (Journal of Inf. Dis. vol. 8, p. 467-485).
2023. **Delanoë, P.**, Sur l'existence des formes Trypanosomes dans les cultures de *Trypanosoma LEWISI* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 704-706).

2024. **Delanoë, P.**, Présence de trypanosomes chez les bovidés en France (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 112). — (S. 628)
2025. **Fantham, H. B.**, The life-history of *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense* as seen in rats and guinea-pigs (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 44, p. 465-485; Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 212-227). — (S. 632)
2026. **Fehlandt, O.**, Untersuchungen über Trypanosomen [Diss.] Leipzig.
2027. **Fischer, W.**, Beitrag zur Kenntniss der Trypanosomen [Diss.] Leipzig.
2028. **França, C.**, Note sur la transformation „in vitro“ des formes cri-thidiennes de „*Trypanosoma rotatorium*“ en formes trypanosomiques (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 534-535). — (S. 623)
2029. **Fry, W. B.**, A preliminary note on the extension of granules by Trypanosomes (Proc. Roy. Soc. London B, vol. 84, p. 79-80). — (S. 633)
2030. **Hindle, E.**, Transmission of Trypanosomes. The passage of *Trypanosoma gambiense* through mucous membranes and skin (Parasitology vol. 4, p. 24-27). — (S. 636)
2031. **Kleine, F. K.**, u. **M. Taute**, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 31, p. 321-376).
2032. **Kleine, F. K.**, u. **M. Taute**, Trypanosomenstudien (58 p. Berlin, J. Springer). — (S. 629)
2033. **Knuth, P.**, u. **P. Behn**, Bedeutung der in deutschen Rindern vorkommenden Trypanosomen für die Impfung gegen die Hämoglobinurie (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 97-98). — (S. 628)
2034. **Koidzumi, M.**, On the „species“ of various frog-trypanosomes found in Japan (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 454-460).
2035. **Kühn, A.**, u. **W. v. Schuckmann**, Über den Bau und die Teilungserscheinungen von *Trypanosoma BRUCEI* [PLIMMER u. BRADFORD] (Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. Abh. 11, 21 p.). — (S. 627)
2036. **Laveran, A.**, Les trypanosomes ont ils des formes latentes chez leurs hôtes vertébrés? (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 649-652). — (S. 622)
2037. **Laveran, A.**, „*Trypanosoma CAZALBOUI*“ ne doit pas être identifié à „*Trypanosoma vivax*“ (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 193-195). — (S. 625)
2038. **Laveran, A.**, Contribution à l'étude de *Trypanosoma hippicum* DARLING (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 168-175). — (S. 625)
2039. **Laveran, A.**, Trypanosomes des bovidés [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 538-539). — (S. 628)
2040. **Leboeuf, A.**, et **Ringebach**, Sur quelques hématozoaires du Congo [*Trypanosomes*, *Microfilaires*, *Leucocytozoaires*] (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 24, 1910, p. 945-954).

- 2041. Manceaux, L., Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff**, Culture et morphologie du trypanosome du type THEILERI des boeufs tunisiens (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 378-380). — (S. 629)
- 2042. Martin, G., et Ringenbach**, Etude expérimentale du Trypanosoma congolense (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 196-197). — (S. 625)
- 2043. Mathis, C., et M. Léger**, Trypanosomes de poissons d'eau douce du Tonkin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 185-187). — (S. 623)
- 2044. Mathis, C., et M. Léger**, Sur Trypanosoma clariae (MONTEL 1905) d'un poisson d'Indochine, Clarias macrocephalus (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 349-351).
- 2045. Mathis, C., et M. Léger**, Trypanosomes des batraciens du Tonkin (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 671-681). — (S. 623)
- 2046. Mathis, C., et M. Léger**, Trypanosomes des crapauds du Tonkin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 956-959 u. p. 1008-1009).
- 2047. Mesnil, F.**, Trypanosomes des bovidés [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 539). — (S. 628)
- 2048. Minchin, E. A., and J. D. Thomson**, On the occurrence of an intracellular stage in the development of Trypanosoma LEWISI in the Rat-Flea (British Med. Journal vol. 2, p. 361-364). — (S. 635)
- 2049. Minchin, E. A., and J. D. Thomson**, The transmission of Trypanosoma LEWISI by the Rat-Flea [Ceratophyllus fasciatus] (British Med. Journal vol. 1, p. 1309-1310). — (S. 636)
- 2050. Peter, O.**, Morphologische und experimentelle Studien über ein neues, bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma. Leipzig 1910, J. A. Barth.
- 2051. Reinecke**, Eine Trypanosomenkrankheit der Dromedare in Deutsch-Südwestafrika (Ztschr. f. Veterinärk. p. 1-12).
- 2052. Roubaud, E.**, Cystotrypanosoma intestinalis n. sp.; Trypanosome vrai à reproduction cystique, de l'intestin des mouches vertes (Lucilies) de l'Afrique tropicale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 306-308).
- 2053. Roubaud, E.**, Influence des réactions physiologiques des Glossines sur le développement salivaire et la virulence des trypanosomes pathogènes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 151, 1910, p. 729-732).
- 2054. Schmitt, F. M.**, Zum Vorkommen von Trypanosomen vom Typus des Trypanosoma THEILERI in deutschen Rindern (Berliner tierärztl. Wechschr. Bd. 26, 1910, p. 841-842).
- 2055. Schmitt, F. M.**, Trypanosomen und Babesien in deutschen Rindern (Berliner tierärztl. Wechschr. Jahrg. 27, p. 207-208). — (S. 628)
- 2056. Sergent, Edm. et Et.**, Présence de trypanosomes chez les bovidés en Algérie (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 40-42). — (S. 629)

2057. **Strickland, C.**, The mechanism of transmission of *Trypanosoma LEWISI* from rat to rat by the rat flea (British med. Journal p. 1049). — (S. 636)
2058. **Swellengrebel, N. H.**, Zur Kenntniss des Dimorphismus von *Trypanosoma gambiense* [var. *rhodesiense*] (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Bd. 61, Orig., p. 193-206). — (S. 633)
2059. **Swellengrebel, N. H.**, Présence de trypanosomes chez les bovidés en Hollande (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 536-539). — (S. 628)
2060. **Swellengrebel, N. H.**, and **C. Strickland**, Some remarks on Dr. SWINGLE's paper „The transmission of *Trypanosoma LEWISI* by rat fleas“ etc. (Parasitology vol. 4, p. 104-107). — (S. 636)
2061. **Swingle, L. D.**, The transmission of *Trypanosoma LEWISI* by rat fleas (*Ceratophyllus* sp. and *Pulex* sp.) with short descriptions of three new Herpetomonads (Journal of Inf. Dis. vol. 8, p. 125-146).
2062. **Taute, M.**, Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 553-558). — (S. 634)
2063. **Weissenborn, E.**, Beitrag zur Kenntniss der kurzgeißeligen Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 477-499). — (S. 623)
2064. **Yakimoff, W. L.**, Sur les hémoparasites des poissons de mer. I. Trypanosomes (Zeitschr. f. wiss. u. prakt. Veterinärmed. Dorpat Bd. 5, p. 112-136).
2065. **Yakimoff, W. L.**, et **N. Kohl-Yakimoff**, Sur la présence de trypanosomes dans le sang des bovidés à Tunis (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 309). — (S. 629)
2066. **Yorke, W.**, and **B. Blacklock**, The Trypanosomes found in two horses naturally infected in the Gambia (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 413-434). — (S. 626)
2067. **Yowett, W.**, Note on a cattle trypanosomiasis of Portuguese East Africa (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 23, p. 251-271, 1910; vol. 24, p. 21-40).
2068. **Zwick u. Fischer**, Untersuchungen über die Beschälseuche. I. Mitteilung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 36, p. 1-103). — (S. 626)

**Laveran** (2036) hat die von **SALVIN MOORE** und **BREINL** und von **FANTHAM** berichtete Tatsache, daß Trypanosomen während trypanolytischer Krisen oder bei behandelten Tieren in der Lunge, der Milz und im Knochenmark ihrer vertebreten Wirte unbegeißelte Latenzformen („latent bodies“) annehmen können, die befähigt sind, sich in einem gegebenen Augenblick zu entwickeln, einer Nachprüfung unterzogen. Er kommt auf Grund seiner hauptsächlich mit *Trypanosoma gambiense* ausgeführten Versuche zu dem Schluß, daß es keine unbegeißelten Entwicklungsformen der Trypanosomen gibt; die sogenannten „latent bodies“ entsprechen vielmehr den von ihm und **MESNIL** beschriebenen Involutionsformen. Solche



in der Milz und im Knochenmark abgekugelten Formen seien wahrscheinlich widerstandsfähiger als die gewöhnlichen Formen und können eine Neuinfektion des Blutes herbeiführen.

**Mathis und Léger** (2043) haben in Französisch Indien Süßwasserfische auf Trypanosomen untersucht und in verschiedenen Arten solcher Fische diese Parasiten entdeckt. Sie beschreiben 8 voneinander verschiedene Trypanosomen in ihrem morphologischen Verhalten. *Dibbelt.*

**Mathis und Léger** (2045) beschreiben einige Trypanosomenarten, die sie bei Batrachiern Tonkins gefunden haben. Die von den Verff. bei Fröschen gefundenen Trypanosomen gehören den Spezies *Trypanosoma rotatorium* und *Trypanosoma BORELLI* an. Sehr selten wurde auch ein dem Typus *Trypanosoma elegans* angehöriger Parasit gefunden. Bei der Kröte (*Bufo melanostichus*) wurden 2 verschiedene Trypanosomenarten gefunden, die eine mit langer Geißel und einem dem Kern stets angelagerten Blepharoplasten, die andere mit rudimentärer Geißel und intranukleären Blepharoplasten.

**França** (2028) machte die Beobachtung, daß sich das *Trypanosoma rotatorium* aus dem Frosch leicht unter dem Deckglas kultivieren läßt und daß es sich im Verlauf von wenigen Tagen in Crithidiaformen umbildet, die denen gleichen, die sich in *Helibdella algira*, dem übertragenden Egel, finden. Es wurde nun versucht, die Crithidien des Blutegels in Froschblutkulturen zu züchten. Nach 48 Stunden hatten 66% der Parasiten Trypanosomenform angenommen. Sie ähnelten dem *Trypanosoma inopinatum*, woraus der Verf. die Vermutung ableitet, daß die Trypanosomen des Typus *inopinatum* nicht nur dem Kreislauf des *Trypanosoma undulans*, sondern auch dem des *Trypanosoma rotatorium* angehören.

**Weissenborn** (2063) berichtet über ein kurzgeißeliges Trypanosoma, das er von einer aus Togo stammenden, dem Zoologischen Garten in Hamburg überwiesenen Stute auf einen Hund überimpfte, nachdem es nicht gelungen war, Mäuse, Ratten und Meerschweinchen zu infizieren. Im Blute des Hundes wurden nach 20 Tagen zahlreiche Trypanosomen gefunden; nach 45 Tagen starb das Tier. Vorher war auf je 2 Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und 1 Kaninchen überimpft worden. Nur die Mäuse erkrankten nach 6, das Kaninchen nach 20 Tagen.

Verf. gibt zunächst eine morphologische Beschreibung des Trypanosomas. Es wurden schlanke und breite Formen beobachtet; diese jedoch seltener als jene. Ob es sich dabei um einen sexuellen Dimorphismus handelt, läßt der Verf. unentschieden<sup>1</sup>. Auch Involutionsformen werden beschrieben.

Es werden sodann die Krankheitserscheinungen bei den infizierten Tieren und Infektionsversuche dargestellt. Die Inkubation war bei Mäu-

---

<sup>1</sup>) Diese Frage ist inzwischen im negativen Sinne entschieden. Vgl. dazu H. BRAUN und E. TEICHMANN Erfahrungen über die tierischen Trypanosomen-Krankheiten usw. Beiheft 1 zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18, p. 9. Ferner S. v. PROWAZEK im Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, 1913, Bd. 68, p. 498 und vor allem R. OEHLER in der Ztschr. f. Hyg. 1914, Bd. 77, p. 356ff. Ref.

sen wechselnd, im Durchschnitt dauerte sie 12 Tage. Die Krankheit verlief in einer großen Zahl der Fälle chronisch; mehrfach kam Spontanheilung vor; der Tod erfolgte nach 21 bis 116 Tagen, im Durchschnitt nach 62 Tagen. Eine intrauterine Übertragung findet nicht statt, die Jungen infizierter Mäuse sind nicht immun, auch nicht resistenter gegen den Stamm. — Ratten zu infizieren gelang nicht immer. Die Inkubation betrug durchschnittlich 30 Tage. Bei 2 Ratten endete die Krankheit letal, bei 4 trat Spontanheilung ein; 2 von diesen wurden ohne Erfolg reinfiziert. — Meerschweinchen verhielten sich stets refraktär. — Kaninchen ließen sich infizieren, zeigten keine Krankheitserscheinungen und heilten spontan. — Von 4 Hunden erkrankten 2, von denen der erste, von der Stute aus infizierte nach 33 Tagen starb, der zweite, vom Kaninchen aus infizierte nach 57 Tagen leicht erkrankte und ohne (äußere) Symptome spontan ausheilte. — Eine Katze und ein Affe ließen sich infizieren, doch traten nur wenig Parasiten im Blut auf und es erfolgte spontane Heilung.

WEISSENBORN versucht sodann das von ihm gefundene Trypanosoma („Trypanosoma FROBENIUS“) gegen andere pathogene Säugetiertrypanosomen abzugrenzen. Schwierig ist nur die Abgrenzung gegen Trypanosoma congolense, dem es morphologisch völlig gleicht. Verf. hält es dennoch auf Grund des Ausfalls vergleichender Impfversuche und des Ergebnisses von Serumversuchen in vivo und in vitro für nicht mit ihm identisch<sup>1</sup>. Auch gegen die anderen Trypanosomen der Congolense-Gruppe zeigten sich Unterschiede.

Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie (2021) setzen hier ihre Arbeit über Trypanosomen der Haustiere in Uganda fort (vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 842, 874, 878, 879). Sie berichten zunächst über ein Trypanosoma, das sie als für Rinder, Schafe und Ziegen pathogen erkannten, während Affe, Hund, Meerschweinchen, Ratte und Maus von den Verff. nicht mit ihm infiziert werden konnten. Dieses Trypanosoma, dem sie den Namen „uniforme“ geben, unterschied sich von Trypanosoma vivax nur durch seine Größe; seine durchschnittliche Länge betrug 16,0  $\mu$  gegen 23,7  $\mu$  des Trypanosoma vivax. Der Überträger ist unbekannt.

Ein weiteres in 2 Rindern gefundenes Trypanosoma (Trypanosoma nanum) unterschied sich von Trypanosoma pecorum nur dadurch, daß es auf Affen, Hunde, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse nicht verimpft

<sup>1</sup>) Die vergleichenden Impfversuche können für die Differentialdiagnose gegen Trypanosomen des Congolensetypus nicht in Betracht gezogen werden, da sich nach neueren Untersuchungen von H. BRAUN und E. TEICHMANN (vgl. Beih. 1, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18, p. 31ff.) derselbe Stamm derselben Tierart gegenüber nicht gleichmäßig verhalten muß. Auch das immunisatorische Verhalten ist für differentialdiagnostische Zwecke bei dem Trypanosoma WEISSENBORNS nicht verwendbar. Ein sicherer Vergleich derselben könnte nur dann vorgenommen werden, wenn das Serum gegen Trypanosoma FROBENIUS immunisierter Tiere gegen einen akuten, nicht serumfesten Ausgangs-Congolense-Stamm hätte geprüft werden können. Auch besitzen selbst morphologisch zweifellos derselben Spezies zugehörige Trypanosomenstämme (Trypanosoma BRUCEI) immunisatorisch keine Gemeinsamkeiten (vgl. BRAUN und TEICHMANN l. c. p. 26ff.). Ref.

werden konnte. Auf Rinder und Ziegen konnte es übertragen werden, nicht aber auf 1 Schaf. Seine durchschnittliche Länge beträgt 13,6  $\mu$ . Der Überträger ist unbekannt<sup>1</sup>.

**Martin und Ringenbach** (2042) haben im ganzen 6 Meerschweinchen mit einem aus einer Hündin gewonnenen *Trypanosoma congolense*-Stamm vergeblich infiziert<sup>2</sup>.

**Laveran** (2037) verteidigt gegen D. BRUCE seine Meinung, daß „*Trypanosoma CAZALBOUI*“ nicht mit „*Trypanosoma vivax*“ identifiziert werden dürfe, indem er wiederum darauf hinweist, daß die Maus, die Ratte<sup>3</sup>, das Meerschweinchen, der Hund und der Affe gegen *Trypanosoma CAZALBOUI* natürlich immun seien, während die Ratte und der Hund für *Trypanosoma vivax* nach ZIEMANS Befunden empfänglich seien und durch dasselbe getötet würden. Morphologisch sind die beiden Trypanosomen nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

**Laveran** (2038) hat den von DARLING i. J. 1910 in (Panama) bei Maultieren gefundenen und *Trypanosoma hippicum* benannten Parasiten näher studiert. Es wurde ihm von DARLING ein damit infizierter Hund übersandt. Der Parasit gleicht dem *Trypanosoma EVANSI*. Er kann leicht auf Ratten, Mäuse, Affen, Katzen, Hunde, Ziegen, Schweine überimpft werden. Die Symptome der Krankheit, wie sie beim Pferde verläuft, werden beschrieben. Der Überträger ist nicht bekannt. Der Verf. beschreibt den Krankheitsverlauf bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Affen, Ziegen. Von *Trypanosoma equinum* (Mal de Caderas) und *Trypanosoma equiperdum* (Dourine) glaubt der Verf. dieses Trypanosom unterscheiden zu können. Dagegen scheint es ihm mit *Trypanosoma EVANSI* (Surra) nahe verwandt zu sein. Dennoch glaubt er, es mit ihm nicht identifizieren zu dürfen, weil eine gegen *Trypanosoma EVANSI*

---

<sup>1</sup>) Die Autoren schwanken selbst, ob es nötig sei, diese Trypanosomen als neue Arten zu betrachten und dementsprechend zu benennen. Es wird in der Tat durch dieses Vorgehen die Verwirrung, die in der Trypanosomennomenklatur herrscht, nur vermehrt. Die Merkmale, die zur Unterscheidung verwandt werden, eignen sich dazu meistens überhaupt nicht. Solange nicht deutlich ausgesprochene morphologische Unterschiede nachweisbar sind, an Hand deren die in Rede stehende Art mit Bestimmtheit erkannt werden kann, oder aber ein konstantes biologisches Verhalten, wie es z. B. für *Trypanosoma BRUCEI* im Verhältnis zu *Trypanosoma gambiense* besteht, sollte von der Schaffung neuer Arten Abstand genommen werden. Bei den oben erwähnten Trypanosomen handelt es sich um Angehörige der weit verbreiteten Gruppe kleiner kurzgeißeliger Trypanosomen vom Typus „Congolense“ (vgl. auch H. BRAUN und E. TEICHMANN, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Beiheft 1 zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, Bd. 18, p. 31 ff.). Ref.

<sup>2</sup>) Meerschweinchen verhalten sich gegen *Trypanosoma congolense* sehr verschieden (vgl. hierzu H. BRAUN und E. TEICHMANN, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Beiheft I zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, Bd. 18, p. 33 ff.). Ref.

<sup>3</sup>) Für die Ratte trifft das, nach LAVERANS eigenen Worten, nicht unbedingt zu. Übrigens ist die Pathogenität von Trypanosomen für verschiedene Tierarten kein völlig vertrauenswürdiges Artunterscheidungsmerkmal. Ref.

immune Ziege mit *Trypanosoma hippicum* infiziert werden konnte<sup>1</sup>. Ob der Parasit mit dem von RANGEL beschriebenen Erreger der „Des-rengadera“ identisch ist, bleibt eine offene Frage, die am sichersten durch Kreuzinokulation zu entscheiden sei.

**Yorke und Blacklock** (2066) beschreiben die Trypanosomen zweier in Gambia infizierter Pferde. Das Pferd A zeigte 2 ganz verschiedene Formen im Blut, nämlich eine lange mit freier Geißel und eine kurze ohne freie Geißel. Die langgeißeligen Trypanosomen bewegten sich sehr schnell vorwärts. Pferd B hatte nur kurze Formen ohne freie Geißel. Die Trypanosomen von Pferd B ließen sich leicht auf alle möglichen anderen Tierarten überimpfen. Bei Pferd A gelang die Überimpfung nur auf Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen. Bei weiteren Überimpfungen von diesen Tieren konnten auch Mäuse, Ratten, ein Hund und ein Pferd infiziert werden. In den meisten dieser Tiere traten aber nur die kurzen Formen auf; nur in 2 Ziegen und 1 Kaninchen glichen die Parasiten denen des Pferdes A. Die Verff. halten das Trypanosom des Pferdes B für *Trypanosoma dimorphon* im Sinne von LAVERAN und MESNIL. Die lange Form des Pferdes A scheint ihnen *Trypanosoma vivax* zu sein; in betreff der kurzen Form des Pferdes A enthalten sie sich eines bestimmten Urteils und meinen, es könne entweder ein dimorphonartiges Trypanosom von geringer Pathogenität oder einfach eine Modifikation der langen Form des Pferdes A sein<sup>2</sup>.

**Behn** (2008) untersuchte im dicken Tropfen das Blut von 5 Schafen auf Trypanosomen und fand bei einem Schafe einige dieser Parasiten (etwa in jedem 5. Tropfen 1 Tr.). Genauere Beschreibung dieses Protozoon kann er nicht geben, da er es bisher in dünner Schicht noch nicht gefunden hat.

*Klimmer.*

**Zwick und Fischer** (2068) haben die i. J. 1908 in Ostpreußen festgestellte Beschälseuche eingehend untersucht. Die wesentlichen Ergebnisse sind folgende: Das als Erreger der Seuche zu betrachtende *Trypanosoma* entspricht dem Erreger der Dourine (*Trypanosoma equiperdum*). Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde, Schafe und Pferde konnten mit dem Erreger infiziert werden; eine Ziege und ein Rind blieben gesund. Es werden Angaben über Inkubation, Verlauf und pathologisch-anatomischen Befund gemacht. Züchtungsversuche hatten kein günstiges Ergebnis. Komplementbindung und Agglomeration sind zur Diagnose ungeeignet. Zum Nachweis der Trypanosomen bei verdächtigen Pferden dient die mikroskopische Untersuchung des Schleims

<sup>1</sup>) Dies ist kein stichhaltiger Beweis. Bekanntlich ist ein gegen einen bestimmten Naganastamm immunisiertes Tier nicht gegen jeden anderen Naganastamm immun. Die „Kreuzinokulation“ LAVERANS ist zur Bestimmung von Spezies-Unterschieden nicht tauglich. Ref.

<sup>2</sup>) Die Frage, ob es sich bei Pferd A um eine Mischinfektion, was das Wahrscheinliche ist, oder um ein dimorphes Trypanosom handelt, könnte vielleicht durch Einzellen-Übertragung entschieden werden. Die kurzen Trypanosomen ohne Geißel gehören nach der Beschreibung und den Abbildungen wohl in die BRUCESche Gruppe des *Trypanosoma pecorum*. Ref.

der Scheide und der Harnröhre, des Inhaltes der „Quaddeln“; ferner empfiehlt es sich, Blutbouillonkulturen anzulegen. Schließlich ist die Verimpfung des Inhalts der Hautschwellungen und von defibriniertem und zentrifugiertem, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Blut auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde anzuwenden. Die Übertragung der Seuche geschieht nur durch den Beschälakt; Zwischenträger (*Stomoxys calcitrans* usw.) kommen dafür unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht in Betracht. In 4 Föten einer infizierten Ratte wurden vereinzelte Trypanosomen gefunden. In der Milch einer infizierten Stute wurden mittels Impfung von Mäusen Parasiten nachgewiesen. Die Sera eines kranken Pferdes und zweier Schafe zeigten bei Mäusen Schutzwirkung und zwar sowohl gegen das Trypanosoma der ostpreußischen Beschälseuche als auch gegen das der Dourine, nicht aber gegen das der Nagana. Mit Arsenophenylglyzin wurden bei Mäusen, Kaninchen und Hunden günstige Ergebnisse erzielt.

**Bruce** (2010) gibt eine Beschreibung von *Trypanosoma Evansi*, dem Erreger der indischen Surra. Er glaubt eine sichere Unterscheidung von *Trypanosoma Brucei* dadurch vornehmen zu können, daß er von beiden Trypanosomen eine Kurve anfertigt, die deren prozentuale Verteilung nach der Länge darstellt. Liegt die Kurve zwischen 18 und 30 und nicht zwischen 13 und 35, so handelt es sich um *Trypanosoma Evansi*. Nach B. besteht ein weiterer Unterschied darin, daß *Trypanosoma Evansi* monomorph, *Trypanosoma Brucei* dimorph sei<sup>1</sup>.

**Kühn und v. Schuckmann** (2035) untersuchten die cytologischen Verhältnisse bei Ruhe- und Teilungsformen von *Trypanosoma Brucei* und *Trypanosoma Lewisi*. Sie wandten nach Feuchtfixierung mit Sublimatalkohol (SCHAUDINN) die Färbemethoden von HEIDENHAIN, von ROMANOWSKY-GIEMSA und von LIST und FISCHER an. Ihre Ergebnisse stützen sich vornehmlich auf die regressiv verwandte GIEMSA-Methode. Danach besteht der Kern der beiden genannten Trypanosomenarten aus 3 Komponenten von spezifischer Farbreaktion, nämlich aus einem Binnenkörper, einem Randkörper und einer alveolären chromatischen Randschicht. Bei der amitotischen Teilung schnürt sich der Randkörper hantelförmig durch, seine Teilprodukte rücken an entgegengesetzte Kernpole. Die Außenkernmasse und der Binnenkörper strecken sich sodann in die Länge und schnüren sich durch. Der Blepharoplast ist ein homogenes Korn, das sich amitotisch teilt. Das Basalkorn der Geißel teilt sich ebenfalls; Geißel und undulierende Membran teilen sich durch Längsspaltung. Blepharoplast und Karyosom verhalten sich färberisch verschieden; dagegen stimmen Randkörper und Blepharoplast hierin überein.

**Buchanan** (2016) hat die Organe von *Gerbillus pygargus*, die mit Try-

<sup>1</sup>) Da es auch Nagana-Stämme (*Trypanosoma Brucei*) gibt, die monomorph sind, so ist dieses Merkmal für die Unterscheidung der beiden Trypanosomenarten nicht verwendbar (vgl. H. BRAUN und E. TEICHMANN, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten usw. Beihefte zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, H. 1 p. 28f.). Ref.



panosoma BRUCEi infiziert wurden, untersucht und in der Milz intrakorpuläre, in der Milz, im Knochenmark und in den Achseldrüsen freie encystierte Formen von Trypanosomen gefunden. In der Lunge wurden sogenannte Latentkörper gesehen.

**Knuth und Behn (2033)** impften ein Kalb mit Blut eines Versuchskalbes, das vor 2 Monaten mit Trypanosomen infiziert war, in dessen Blut aber Trypanosomen seit reichlich 1 Monat nicht mehr nachweisbar waren. Vom 8. Tage nach dieser Impfung erschienen ziemlich zahlreiche Trypanosomen im Blute. Bei Impfungen gegen die Hämoglobinurie der Rinder wird dieselbe Technik beobachtet, wie sie die Verff. bei dem Infektionsversuch angewandt haben. Sie regen auf Grund ihrer Beobachtung der Infektion eines Kalbes durch Blut eines scheinbar trypanosomenfreien Kalbes zur Untersuchung der Rinder auf Trypanosomen an, die infolge der Impfung gegen Hämoglobinurie plötzlich sterben. *Klimmer.*

**Schmitt (2055)** polemisiert in der Frage der Bedeutung der Trypanosomenbefunde bei deutschen Rindern gegen KNUTH und BEHN, und bestreitet hauptsächlich deren Annahme einer Infektionsmöglichkeit mit Trypanosomen gelegentlich der Impfung gegen Piroplasmose als unbewiesen und durch nichts gestützt. *Klimmer.*

**Behn (2007)** ist es gelungen, Trypanosomen aus dem Blute deutscher Rinder auf Blutagar zum Wachstum zu bringen. *Klimmer.*

**Swellengrebel (2059)** hat in 10% der von ihm untersuchten holländischen Rinder durch Kulturverfahren Trypanosomen des Typus THEILERi gefunden. Die Kulturformen werden beschrieben. — In der Diskussion bemerkt **Laveran (2039)**, daß die kleinen Verdickungen am Ende der Geißel, wie sie in einigen der Abbildungen SWELLENGREBELS erscheinen, Artefakte seien. **Mesnil (2047)** stimmt dem bei, macht aber auf den Unterschied aufmerksam, den das an derselben Stelle sich findende abgerundete Korn des Trypanosoma LEGERi von dem in Rede stehenden Gebilde zeigt.

**Delanoë (2024)** wies durch Kulturen mit Blut französischer Rinder nach, daß sich bei einem hohen Prozentsatz derselben Trypanosomen finden. Unter 10 Rindern konnten bei 6 aus dem Blut Trypanosomen gezüchtet werden. Auf 10 ccm gewöhnliche Nährbouillon wurden 7 ccm defibriniertes, steril entnommenes Rinderblut gegeben und bei Zimmertemperatur gehalten. Fast alle Kulturen waren sehr reich; sie begannen am 6. Tag Parasiten zu zeigen, am 12. bis 15. enthielten sie diese im Überfluß. Da die Trypanosomen im Rind wenig zahlreich sind, empfiehlt es sich, stets mehrere Kulturen von demselben Tier anzulegen. Die Flagellaten der Kulturen maßen im Mittel 50  $\mu$  und hatten das für Crithidien typische Aussehen. Es wurden Subkulturen angelegt und zwar in Rinderblutbouillon, in NOVY-NICOLLESchem Nährmedium, in Kaninchenblutagar ( $\frac{1}{3}$  Blut :  $\frac{2}{3}$  Agar) und in gewöhnlicher Bouillon. In allen kam es zur Vermehrung der Parasiten, die am besten in Blutagar gediehen. Es wurden auch die Trypanosomenformen mit endständigem Blepharoplast in den Kulturen gefunden. „Das Rindertrypanosom

nimmt also in den Kulturen schließlich wieder die typische Trypanosomenform an.“

**Cardamatis und Photinos (2018)** haben das Blut von Rindern in Athen mit dem Kulturverfahren auf Trypanosomen untersucht. Vom 2. Tag erschienen Trypanosomen in den Kulturen, die dem Typus THEILERI zu entsprechen schienen.

**Ed. und Et. Sargent (2056)** untersuchten das Blut von 100 Ochsen in Algier, indem sie Bouillonkulturen anlegten, auf das Vorkommen von Trypanosomen des Typus THEILERI. Das Blut (1 bis 3 ccm) wurde defibriert in gewöhnliche Bouillon (10 ccm) gegeben und bei 20° gehalten; 4 Tage bis 3 Wochen später erschienen in 10,9% der Fälle Trypanosomen. In der ersten Kultur maßen diese ohne Geißel 24  $\mu$ ; manchmal waren sie selten, manchmal sehr häufig. Bei GIEMSA-Färbung ist bei den meisten Trypanosomen kein klarer Kern zu sehen; das Chromatin ist in chromidalem Zustand ausgebreitet; ein Kinetonucleus (Blepharoplast) wurde niemals unterschieden. Es gelang, Subkulturen anzulegen, die sich ebensogut mit Kaninchenblut herstellen lassen. Die Trypanosomen der Subkulturen messen ohne Geißel 32  $\mu$ .

**Yakimoff und Kohl-Yakimoff (2065)** haben 7 Rinder in Tunis mit dem SERGENT-DELANOËschen Kulturverfahren auf das Vorkommen von Trypanosomen geprüft. Bei 2 Tieren wurden solche nachgewiesen. In Blutpräparaten wurden keine Parasiten gefunden.

**Manceaux, Yakimoff und Kohl-Yakimoff (2041)** beschreiben die in ihren Kulturen beobachteten Formen des aus tunesischen Rindern gewonnenen Trypanosomas vom Typ THEILERI. Vom 1. bis 3. Tag finden sie alle Stadien vom Aussehen der Crithidien bis zu dem der Trypanosomen; vom 4. Tag ab mehrten sich die Trypanosomenformen, die zuletzt, abgesehen von „Involutionsformen“, ausschließlich vorhanden sind.

**Carini (2021)** hat 2 Kühe in Sao Paulo auf das Vorkommen von Trypanosomen untersucht. Er fand durch Kulturverfahren bei beiden einen Parasiten vom Typus Trypanosoma THEILERI. In Blutausstrichen wurde kein einziges Individuum beobachtet.

**Kleine und Taute (2032)** fassen in dieser Arbeit ihre bisherigen Trypanosomenstudien zusammen und erweitern sie insbesondere auch durch ein näheres Eingehen auf die Methodik. Sie beschreiben ziemlich ausführlich und genau, wie sie Glossinen in der Gefangenschaft gehalten, ernährt und aus den abgelegten Larven junge Fliegen gezüchtet haben. Sie geben sodann Versuche wieder, die sie mit frisch gefangenen Glossinen angestellt haben, um zu erforschen, auf welche Art Trypanosomen durch diese übertragen wurden. Diese Versuche wurden teils mit Glossinae palpales teils mit Glossinae morsitantes als Überträgern und mit Trypanosoma BRUCEI als Erreger gemacht. Es zeigte sich, daß die Trypanosomen in den Glossinen eine Entwicklung durchmachen und nicht etwa nur mechanisch von ihnen übertragen werden<sup>1</sup>. Des weiteren wird über Ver-

<sup>1</sup>) Wenn freilich (auf S. 16, 17 usw.) von den Verff. gesagt wird, es sei durch diese Versuche bewiesen, daß eine geschlechtliche Entwicklung der Try-

suche berichtet, bei denen gezüchtete Fliegen verwandt wurden. Auch diese Versuche ergaben, daß eine Entwicklung der Trypanosomen in den Glossinen stattfinden muß, da diese erst 20 Tage nach der ersten Fütterung am kranken Tier infektiös wurden. Die Zahl der Fliegen, die infektiös wurden, berechnet sich auf etwa 10% derer, die an kranken Tieren gefüttert worden waren. Die Fliegen bleiben dauernd infektiös.

Die Verff. beschreiben sodann die im Körper gezüchteter Fliegen gefundenen Flagellatenformen, die nach ihrer Meinung dem Entwicklungskreis der zu den Infektionsversuchen verwandten Trypanosomenart angehören müssen, da eine Vererbung von Flagellaten in Glossinen nicht stattfindet. Es werden „weibliche“ und „männliche“ Formen beschrieben<sup>1</sup>. Das sogenannte Trypanosoma TULLOCHii wird als eine Vorstufe des fertigen Trypanosoma gambiense betrachtet. In den Speicheldrüsen von 12 infektiösen Fliegen wurden nur 2mal Trypanosomen, und zwar nur Ruheformen von solchen gefunden. Den Speicheldrüsen sprechen die Verff. eine besondere Rolle bei der Entwicklung und Übertragung des Trypanosoma gambiense ab<sup>2</sup>. Auch der Rüssel (ROUBAUD) der Glossina palpalis kann nicht als ein Organ betrachtet werden, das für das Trypanosoma gambiense von spezifischer Bedeutung wäre.

Eine Unterscheidung der Trypanosomen von anderen Flagellaten in wild gefangenen Glossinen ist insofern möglich, als bei Säugetiertrypanosomen der Blepharoplast fast immer hinter dem Kern liegt; eine Ausnahme bilden davon die „männlichen“ Entwicklungsformen der Säugetiertrypanosomen. Bei Darmparasiten von Glossinen aus einer von Trypanosomen der Säugetiere freien Gegend liegt der Blepharoplast vor dem Kern.

Die Verff. geben sodann Beobachtungen wieder, die sie über die Herkunft des Trypanosoma GRAYi gemacht haben. Dieses Trypanosom fanden sie bei Glossinen, die an jungen Krokodilen gefüttert worden waren. In den Krokodilen wurde das große Krokodiltrypanosoma gefunden. — Dauercysten von Trypanosomen wurden nicht gefunden. Dagegen werden mit dem Kot Trypanosomen ausgeschieden, mittels deren eine gegenpanosomen in der Glossine stattfindet, so ist dem entgegenzuhalten, daß der Beweis hierfür nur durch die Beobachtung und Feststellung der morphologischen Vorgänge erbracht werden kann. Gerade nach neueren Forschungen ist die Möglichkeit einer nichtgeschlechtlichen Umwandlung von Trypanosomen im Überträger nicht von der Hand zu weisen. Ref.

<sup>1</sup>) Diese Unterscheidung erscheint solange als belanglos, wie die Kopulation männlicher und weiblicher Formen nicht beobachtet wurde. Auch heute steht der einwandfreie Beweis dafür, daß Trypanosomen im Überträger kopulieren, noch aus. Die Deutungen, die KLEINE und TAUTE ihren morphologischen Befunden geben, sind daher problematisch. Ref.

<sup>2</sup>) Inzwischen hat KLEINE selbst anerkennen müssen, daß nur die in den Speicheldrüsen sich findenden Trypanosomen infektionstüchtig sind. In welchen Stadien die Entwicklung der Trypanosomen vom Augenblick ihrer Aufnahme in den Darm bis zu ihrer Vollendung in den Speicheldrüsen verläuft, ist noch unklar. Vielleicht findet überhaupt keine Kopulation statt und ist nur insofern von sexualen Vorgängen zu sprechen, als diese in der Form einer Autogamie verlaufen?

seitige Infektion der Glossinen in der Gefangenschaft theoretisch nicht unmöglich erscheint.

Es folgt der Bericht über einen Versuch mit gezüchteten Exemplaren von *Glossina morsitans*. Sie wurden am 1. bis 5. Tage an schlafkranken Affen und dann (bis zu 65 Tagen) an gesunden Affen gefüttert. Kein einziger Affe erkrankte. Daraus schließen die Verff., daß *Glossina morsitans* den Erreger der Schlafkrankheit nicht überträgt<sup>1</sup>.

Die rein mechanische Übertragung von Trypanosomen durch Glossinen spielt nach der Meinung der Verff. eine nebensächliche Rolle. Unter den mitgeteilten biologischen Beobachtungen finden sich solche über die Ernährung, über das Zahlenverhältnis der Geschlechter, über den Einfluß des Blutes warmblütiger und kaltblütiger Tiere auf die Hervorbringung von Larven, über die Begattung, Larvenablage und Puppenreife. Kreuzung zwischen *Glossina palpalis* und *Glossina morsitans* gelang nicht; trotz Kohabitation kam es nicht zur Ablage von Larven. Die Infektion von Schafen, Ziegen und Rindern mit Menschenblut, das *Trypanosoma gambiense* enthielt, gelang; doch war die Empfänglichkeit insbesondere der Rinder gering. Die Infektion durch Fliegen gelang leichter als die durch Menschenblut.

In Rindern vom Tanganjika wurde ein *Trypanosoma* gefunden, das sich durch seine lebhafte Beweglichkeit auszeichnet (*Trypanosoma bovis*). Ein anderes *Trypanosoma*, das größer als *Trypanosoma BRUCEi* ist, wurde in Ziegen aus Uha gefunden (*Trypanosoma caprae*). Auch im Blute eines Flußpferdes wurden Trypanosomen gefunden, und zwar vom Typus der Säugetiertrypanosomen. Das Flußpferd stammte aus dem Mündungsgebiet des Mlagarassi, in dem *Glossina palpalis* in großen Mengen vorkommt. Kurze Bemerkungen über Befunde von *Trypanosoma THEILERi*, *Piroplasma bigeminum*, *Spirochaeten* in Rindern und Ziegen, *Haemogregarinen* bei Krokodilen und bei *Dendromys*, *Myiasis* bei Menschen und Tieren beschließen die Arbeit.

**Bruce** (2011) beschreibt *Trypanosoma gambiense* nach seinen Gestaltsverhältnissen. Auf Grund von Messungen an 1000 Individuen glaubt er einen geringen Unterschied von *Trypanosoma BRUCEi* konstatieren zu können. Doch zweifelt er selbst, ob die von ihm erhobenen Befunde immer zutreffen. Eine sichere morphologische Unterscheidung der beiden Trypanosomen ist also nicht möglich.

**Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie** (2013) stellten sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob das *Trypanosoma* der Schlafkrankheit in *Glossina palpalis* einen bestimmten Entwicklungszyklus durchläuft und ob die Infektiosität der Fliege mit einer Phase dieser Entwicklung zusammenfällt. Zu diesem Zweck ließen sie eine große Zahl gezüchteter Glossinen an einem stark infizierten Tiere saugen und töteten dann täglich vom 1. bis zum 56. Tag einige dieser Fliegen, um ihre Eingeweide

---

<sup>1</sup>) Inzwischen ist von mehreren Forschern der Beweis erbracht worden, daß *Glossina morsitans* sowohl *Trypanosoma gambiense* als auch *Trypanosoma rhodesiense*, die beiden Erreger menschlicher Trypanosomose, übertragen.

mikroskopisch zu untersuchen. Die Fliegen wurden nach der infizierenden Mahlzeit täglich an einem gesunden Tier gefüttert, so daß das Datum des Infektioswerdens derselben genau bestimmt werden konnte. Die einzelnen Teile der Eingeweide wurden gesondert untersucht, indem Präparate von ihnen hergestellt, gefärbt und Zeichnungen von diesen gemacht wurden. Die Verff. geben eine Beschreibung der Methode der Präparation der Fliegen. Es wurden gesondert untersucht der Rüssel, der Proventrikel, der Vorder-, Mittel- und Hinterdarm und die Speicheldrüsen. Aus den mehr als 600 Zeichnungen, die die Autoren angefertigt haben, wird eine Auswahl der für die einzelnen Stadien charakteristischen Formen beigelegt<sup>1</sup>.

Die Ergebnisse der Untersuchung sind folgende: Der Rüssel spielt bei der Entwicklung von *Trypanosoma gambiense* in der *Glossina palpalis* keine Rolle. Wenige Tage nach der infizierenden Mahlzeit verschwinden die Trypanosomen bei der Mehrzahl der Glossinen (92%); nur bei einer kleinen Minderheit (8%) kommt es zu einer erneuten Entwicklung. Die nicht infektiöse Periode dieser Fliegen dauert bis zum 28. Tag. Von da ab wird die Fliege für lange Zeit (mindestens 96 Tage) infektiös. Der Eintritt der Infektiosität der Fliege fällt zusammen mit dem Eindringen der Trypanosomen in die Speicheldrüsen; ohne dieses Eindringen der Trypanosomen in die Speicheldrüse der Fliege gibt es keine Infektiosität derselben. Der Typ der in den Speicheldrüsen gefundenen Trypanosomen zu der Zeit, da die Fliege infektiös wird, gleicht dem der Bluttrypanosomen. Diese Rückkehr zu dem Typ der Blutparasiten muß als die *conditio sine qua non* für das Infektioswerden betrachtet werden<sup>2</sup>.

**Fantham** (2025) beschreibt die Lebensgeschichte von *Trypanosoma gambiense* und *Trypanosoma rhodesiense*, wie sie sich in der Ratte und im Meerschweinchen abspielt. Er legt dabei besonderen Nachdruck auf die Rolle, die den zuerst von **MOORE** und **BREINL** (1907) beschriebenen sogenannten Latentkörpern (*latent* oder *rounded bodies*) zukommt. Er hat sie auch bei den beiden genannten Trypanosomenarten gefunden, und zwar besonders in der Lunge, der Milz und im Knochenmark während der Abfallsperioden der Trypanosomen im peripheren Blut. Sie bilden sich zur Zeit der stärksten Vermehrung des Parasiten im Blut, und zwar in der Lunge; sie sammeln sich dann in der Milz und im Knochenmark. Bei ihrer Bildung geht ein Teil des Protoplasmas und die Geißel verloren,

<sup>1</sup>) Die Deutung der Zeichnungen ist nicht immer einleuchtend und scheint manchmal nicht frei von Willkür. So dürfte es fraglich sein, ob die Fig. 45 bis 50 wirklich die „übertriebeneren Typen von Degenerationsformen“ darstellen und nicht vielmehr den Ausdruck einer beschleunigten Vermehrung (simultane Mehrfachteilung, wie sie bei Trypanosomen nicht selten ist). Ref.

<sup>2</sup>) Die Verff. haben als erste die wichtige Tatsache festgestellt, daß die in den Speicheldrüsen der *Glossina palpalis* vorkommenden, den Blutformen gleichenden Gambiense-trypanosomen als die anzusehen sind, auf die allein die Infektion des Wirbeltieres zurückzuführen ist. Der Entwicklungsgang dieser Trypanosomen ist jedoch damit noch nicht aufgeklärt. Unbeantwortet bleiben die Fragen, ob sexuelle Vorgänge stattfinden und auf welchem Wege die Parasiten aus dem Darm der Glossine in die Speicheldrüsen gelangen. Ref.



Kern und Blepharoplast bleiben erhalten. Die geißellosen Körper wachsen und begeißeln sich, wenn sie in frisches warmes Blut überführt werden. Der Verf. beschreibt zwei Fälle, in denen er je eine Ratte durch Einimpfung von Latentkörpern aus der Milz (*Trypanosoma rhodesiense*) mit Trypanosomen infizierte; die Inkubationszeit war um einige Tage verlängert<sup>1</sup>.

**Swellengrebel** (2058) hat das Vorkommen eines Dimorphismus bei *Trypanosoma rhodesiense* untersucht und durch Messungen festgestellt, daß in der Tat schlanke und dicke Formen bei diesem *Trypanosoma* zu finden sind. Die dicken Formen sind nach ihm resistenter gegen ungünstige Einflüsse als die schlanken. Atoxyl verhindert das Auftreten der dicken Formen. Über die sexuelle Bedeutung der dicken Formen als weiblicher Gameten sagt die Untersuchung des Verf. nichts aus<sup>2</sup>.

**Fry** (2029) beobachtete, daß bei *Trypanosoma BRUCEI* oder *PECAUDI* manchmal während des Verlaufes einer Infektion gewisse Trypanosomen aus ihren Körpern Körnchen ausstoßen, die scheinbar mit beträchtlicher Kraft fortgeschleudert werden und dann eine gewisse selbständige Beweglichkeit im Blut besitzen. Das Körnchen ist unregelmäßig kugelig geformt und etwa 0,5  $\mu$  groß. Manchmal wurde ein feiner korkzieherartig geformter Faden an den Körnchen bemerkt. Ähnliche Granula wurden auch im Blut beobachtet, in dem keine Trypanosomen gefunden wurden; ferner in der Lunge eines infizierten Hundes.

**Bruce, Hamerton, Bateman und van Someren** (2014) versuchten die Frage zu beantworten, ob Glossinen, die an mit verschiedenen Mitteln behandelten Schlafkranken gefüttert wurden, infektiös werden können. Es ergab sich, daß von 100 Glossinen, die an einem 30 Tage in Behandlung gewesenen Patienten an 3 Tagen gefüttert worden waren, 4 mit *Trypanosoma gambiense* infiziert waren; diese 100 Fliegen wurden während 50 Tagen an einem Affen gefüttert und infizierten ihn. Es geht daraus hervor, daß Schlafkranke, die mit Arsen und anderen Mitteln behandelt werden, nicht immer unschädlich für die Fliegen sind und daher auch in Zeiten, wo ihr Gesundheitszustand vergleichsweise gut ist, nicht herumwandern dürfen, sondern vor jeder möglichen Berührung mit Fliegen bewahrt werden müssen.

**Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie** (2015) prüften, ob *Trypanosoma gambiense* während der Zeit seiner Entwicklung in der Glossine infektiös ist oder nicht. Zu diesem Zwecke wurden Fliegen in bestimmten Zeitabständen, nachdem sie an einem stark infizierten Affen gesaugt hatten, entweder in Kochsalzlösung zerkleinert und zerrieben oder ihr Darmtrakt wurde herausgenommen und dann Affen subcutan injiziert.

<sup>1</sup>) Die Versuchsanordnung leistet nicht dafür Gewähr, daß nur Latentkörper überimpft wurden. Es wäre zu versuchen, ob durch Überimpfung eines einzigen Latentkörpers Infektion erzielt werden kann. Ref.

<sup>2</sup>) Die Entscheidung über die Bedeutung der breiten und der schlanken Trypanosomenformen ist inzwischen durch Untersuchungen R. OEHLERS (Ztschr. f. Hyg. 1914, Bd. 77, p. 356 ff.) herbeigeführt, der nachwies, daß die breiten Formen als Remissionsformen zu betrachten sind. Ref.

In vielen Fällen wurde vor der Injektion durch mikroskopische Untersuchung festgestellt, daß der Darm stark mit Trypanosomen infiziert war. Bei solchen Fliegen, die sich als infiziert erwiesen, wurden die Speicheldrüsen herausgenommen, abgewaschen und dann injiziert. Es ergab sich, daß *Trypanosoma gambiense* während der beiden ersten Tage, nachdem es von der Fliege aufgenommen wurde, infektiös sein kann. Von da ab verliert es seine Infektiosität für 22 Tage, gewinnt sie aber wieder, nachdem es 24 Tage im Eingeweide der Glossine zugebracht hat. Diese Zeiten entsprechen im ganzen dem Zeitabschnitt, während dem die infizierte Fliege unfähig ist, Schlafkrankheit durch den Stich zu erzeugen. In einem Fall gelang es, einen Affen durch Injektion von Speicheldrüsen zu infizieren, und zwar 36 Tage, nachdem die Fliegen infiziertes Blut aufgenommen hatten. Es scheint also, daß die Speicheldrüsen nach Verlauf dieser Zeit von infektiösen Trypanosomen besetzt werden.

**Taute** (2062) berichtet über Versuche, die er im Auftrage von **KLEINE** am Tanganjika ausgeführt hat und die bezweckten, festzustellen, ob *Trypanosoma gambiense* durch *Glossina morsitans* übertragen werden könne. Veranlaßt waren diese Versuche durch das Auftreten von Schlafkrankheit in Nordost-Rhodesia und Nyasaland, Gegenden, in denen *Glossina palpalis* nicht vorkam, wohl aber große Mengen von *Glossina morsitans*.

Die Versuche wurden am 21. IV. 1911 in Niansa, nördlich von Udjidji am Tanganjika, begonnen und mit gezüchteten Fliegen angestellt. Vier Affen wurden mit *Trypanosoma gambiense* infiziert und frisch ausgeschlüpfte *Morsitans* 4 Tage hintereinander an ihnen saugen lassen. Nach 2 weiteren Tagen wurden diese Fliegen gesunden Affen angesetzt. Es zeigte sich, daß die Fliegen in einem Zeitraum von 21 Tagen nach der ersten Fütterung nicht infektiös geworden waren, daß sie aber von da ab fortlaufend infizierten. *Glossina morsitans* kann mithin als Wirt für den Erreger der Schlafkrankheit dienen; die Entwicklung des Parasiten in der Glossine beansprucht eben dieselbe Zeit wie in der *Glossina palpalis*. Durch weitere Versuche wurde festgestellt, daß die Übertragung des *Trypanosoma gambiense* durch *Glossina morsitans* keinen Ausnahmefall bedeutet. In 282 mikroskopisch untersuchten *Morsitans* wurden 22mal = 7,8% Entwicklungsformen von *Trypanosoma gambiense* gefunden.

Das Ergebnis dieser Versuche steht im Gegensatz zu dem Resultat des Versuches, den **TAUTE** i. J. 1909 am Viktoriasee ausgeführt hatte. Es wäre zu untersuchen, worauf die Verschiedenheit des Ausfalles dieser Versuche beruht. Der Verf. meint mit **BAGSHAWE**, klimatische Verhältnisse könnten dafür verantwortlich gemacht werden<sup>1</sup>.

**Bouet** und **Roubaud** (2009) machten Übertragungsversuche mit

<sup>1</sup>) Inzwischen haben **H. BRAUN** und **E. TEICHMANN** experimentell nachgewiesen, daß auf das Infektiöswerden der Glossinen Temperatur und Feuchtigkeit von Einfluß sind (vgl. Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Beihefte zum Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, H. 1 p. 24f.). Ref.

in Dahome und am Niger gefangenen Glossinen der Arten tachinoides und morsitans während der Trockenzeit. Mit 15 gefangenen Glossinae tachinoides, die vom 17. I. bis 4. II. an einem jungen Hunde gefüttert wurden, war es nicht möglich, diesen zu infizieren. Mit 155 gefangenen Glossinae tachinoides, die an 6 verschiedenen Tieren vom 26. II. bis 24. III. gefüttert wurden, konnte nur 1 Hammel (4. bis 9. III.) infiziert werden (Trypanosoma CAZALBOUI). Hieraus schließen die Verff., daß Glossina tachinoides während der Trockenzeit in jenen Regionen eine Abwesenheit oder doch Verminderung ihrer Fähigkeit zeigen, mit dem dort endemischen Virus zu infizieren. — Mit 4 gefangenen Exemplaren von Glossina morsitans, die vom 16. I. bis 4. II. an 3 Tieren gefüttert wurden, gelang keine Infektion. Mit 60 gefangenen Glossina morsitans, die vom 26. II. bis zum 24. III. an 7 Tieren gefüttert wurden, wurden 2 dieser Tiere (1. bis 3. III. Trypanosoma PECAUDI und 14. bis 16. III. Trypanosoma CAZALBOUI) infiziert. Am 26. und 27. III. wurden die noch übrigen 8 dieser Fliegen an einem mit Trypanosoma CAZALBOUI infizierten Esel und dann vom 28. III. bis 2. IV. an einem Hammel gefüttert. Dieser Hammel erkrankte an Trypanosoma CAZALBOUI. Die Verff. schließen hieraus auf den desinfizierten Einfluß der in der Gefangenschaft herrschenden Bedingungen, da von 10 frisch gefangenen und sofort untersuchten Morsitans 5 infiziert waren. — Schließlich wurden am 13. IV. 3 gezüchtete Morsitans an einer jungen mit Trypanosoma CAZALBOUI infizierten Ziege und danach vom 14. bis 27. IV. an 3 normalen Tieren gefüttert; das 3. (22. bis 28. IV.) erkrankte nach einer Inkubation von wenigstens 9 Tagen<sup>1</sup>.

**Minchin** und **Thomson** (2048) beschreiben ein intracelluläres Stadium in der Entwicklung von Trypanosoma LEWISI im Rattenfloh. Sie beobachteten, daß Trypanosomen in die Epithelzellen des Flohmagens eindringen, wo sie sich unter Beibehaltung ihres Flagellums und der undulierenden Membran zusammenfalten und zu erheblicher Größe heranwachsen, indem sie währenddem metabolische Bewegungen ausführen und ihre Gestalt fortwährend ändern. Allmählich runden sie sich ab, bis Kugelgestalt erreicht ist; Geißel und undulierende Membran verschwinden dabei und die metabolischen Bewegungen hören auf. In der Zwischenzeit hat sich der Inhalt des Körpers im Periplast völlig in eine Anzahl von Tochtertrypanosomen geteilt, die sich innerhalb der mütterlichen Periplastumhüllung umeinanderwinden wie ein Bündel Aale. Die Umhüllung spannt sich mehr und mehr und platzt schließlich mit explosiver Plötzlichkeit, indem sie dabei die Tochtertrypanosomen in Freiheit setzt, die vollkommen geformt und im Besitz voller Größe durch ihre eigene Tätigkeit der Wirtszelle entflüpfen. Im Anschluß an die Beschreibung ihres Befundes diskutieren die Verff. zunächst die Frage, in welcher Beziehung dieses intracelluläre Vermehrungsstadium zu dem Entwicklungskreis als Ganzem des Trypanosomas im Floh steht. Sie sind der Mei-

<sup>1</sup>) Alle diese Experimente sind mit viel zu kleinem Material ausgeführt, als daß die weitgehenden Schlüsse der Verff. als gesichert betrachtet werden könnten. Ref.

nung, daß dieser Vorgang den Beginn der Entwicklung darstellt und daß es den Trypanosomen nur dann gelingt, sich in dem Floh festzusetzen, wenn sie in die Magenzellen einzudringen und sich dort zu vermehren vermögen. Die Frage, ob diese Vermehrung als eine nur eine Generation umfassende oder eine mehrere aufeinander folgende Generationen betreffende zu betrachten sei, vermögen die Verff. nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Sie sind aber geneigt anzunehmen, daß die freigewordenen Tochtertrypanosomen aufs neue in Epithelzellen einzudringen und dort den Vermehrungsprozeß zu wiederholen vermögen. Schließlich geben die Verff. ihre Ansicht kund, daß die von ihnen beobachtete Schizogonie des Rattentrypanosomas nicht als ein Beweis für die Verwandtschaft des Trypanosoma mit den Malariaparasiten verwertet werden dürfe (HARTMANN).

**Strickland** (2057) versucht durch Experimente zu erweisen, daß Ratten weder durch den Kot der Flöhe noch durch deren Biß, sondern dadurch mit Trypanosoma LEWISI infiziert werden, daß sie infektiöse Flöhe verzehren. Die infektiöse Form der Trypanosomen, die wahrscheinlich das „kleine Trypanosoma“ SWELLENGREBELS und STRICKLANDS ist, muß nach der Meinung des Verf. das Blut durch die Wand des Darms erreichen. Möglicherweise werden andere Trypanosomiasen durch nicht blutsaugende Lebewesen übertragen.

**Minchin** und **Thomson** (2049) bestätigen zunächst die von STRICKLAND in seiner Arbeit (2057) veröffentlichten Ergebnisse, die besagen, daß Ratten durch Verzehren infizierter Flöhe sich mit Trypanosoma LEWISI infizieren können. Sie weisen aber sodann darauf hin, daß die Versuche STRICKLANDS nicht beweisen, daß dies der normale Infektionsweg ist. Vielmehr glauben sie durch ihre Versuche festgestellt zu haben, daß die Infektion der Ratten normalerweise durch Regurgitation der reifen, infektiösen Trypanosomenform aus dem Magen des Flohs in die Wunde stattfindet, die durch den Rüssel des Flohs während des Saugens hervorgerufen wird.

**Swellengrebel** und **Strickland** (2060) kritisieren die von L. SWINGLE (Journ. Infect. Diseases, Bd. 8, p. 125) vertretene Darstellung des Lebenszyklus von Trypanosoma LEWISI in Rattenflöhen und die von diesem Forscher versuchte Begründung einer neuen Spezies von Herpetomonas („Herpetomonas PATTONI“) in diesen Flöhen. Sie sind der Meinung, daß SWINGLE einen künstlichen Lebenszyklus von Trypanosoma LEWISI geschaffen habe und bestreiten, daß er die spezifische Identität der von ihm beschriebenen Herpetomonasformen als Herpetomonas PATTONI festgestellt habe. Demgegenüber halten sie an der Auffassung fest, die sie in ihrem Aufsatz: The development of Trypanosoma LEWISI outside the vertebrate host (Parasitology, vol. 3, p. 360ff.; vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 867) vertreten haben.

**Hindle** (2030) hat die schon 1907 von R. KOCH geäußerte Ansicht, daß Trypanosoma gambiense durch Koitus übertragen werden könne, einer Prüfung unterzogen. Er führte dieses Trypanosoma bei Ratten per os, per vaginam und per cutaneam ein und erzielte fast in allen Fällen eine

Infektion. Bei der Infektion per cutaneam wurden die Tiere weder geschoren noch rasiert. Hiermit würden die Ansicht KOCHS und analoge Versuche MANTEUFELS mit Trypanosoma LEWISI bestätigt.

γ) Verbreitung und Ätiologie der Trypanosomen-  
Krankheiten

2069. **Alexander, D.**, Report on a case of sleeping sickness occurring in Northern Nigeria (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 49-50). — (S. 640)
2070. **Aubert, P.**, et **F. Heckenroth**, Village d'isolement de Brazaville pour les indigènes trypanosomés (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 699-710). — (S. 644)
2071. **Bevan, L. E. W.**, Notes on the human trypanosome of Northern Rhodesia (Journal of Tropical Med. vol. 15, p. 19-22). — (S. 641)
2072. **Breuer**, Bericht über die Schlafkrankheitsbekämpfung im Bezirk Schirati vom 1. Januar bis 31. März 1911 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 630-633). — (S. 643)
2073. **Brown, A.**, Trypanosomiasis in North-Eastern Rhodesia (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 166-167). — (S. 639)
2074. **Bruce, D.**, **A. E. Hamerton** and **H. R. Bateman**, Experiments to ascertain if antelope may act as a reservoir of the virus of Sleeping Sickness [Trypanosoma gambiense] (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 311-327; Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 65-72). — (S. 642)
2075. **Bruce, D.**, **A. E. Hamerton** and **H. R. Bateman**, Experiments to ascertain if domestic fowl of Uganda may act as a reservoir of the virus of Sleeping Sickness [Trypanosoma gambiense] (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 328-334; Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 97-99). — (S. 643)
2076. **Bruce, D.**, **A. E. Hamerton** and **H. R. Bateman**, Experiments to ascertain if certain Tabanidae act as the carriers of Trypanosoma pecorum (Proc. R. Soc. B, vol. 83, p. 349-358). — (S. 645)
2077. **Brumpt, E.**, Rapport fait au nom de la Commission de la prophylaxie de la maladie du sommeil (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 8-9).
2078. **Castellani, A.**, Remarks on the possible plurality of species of the Trypanosomes infecting man in Africa (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 17). — (S. 642)
2079. **Cleve**, Neue Beiträge zur Bekämpfung der Tsetsekrankheit (Illustr. landw. Ztg. Bd. 2, p. 247-248).
2080. **Darling, S. T.**, The probable mode of infection and the methods used in controlling an outbreak of equine Trypanosomiasis (MOURRINA) in the Panama Canal zone (Parasitology vol. 4, p. 83-86). — (S. 644)
2081. **Dufougeré, W.**, La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales en Casamance (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 189-191). — (S. 640)



2082. **Elders, C.**, Über eine klinisch und ätiologisch der Trypanosomiasis und Schlafkrankheit verwandte Krankheit bei Javanen auf Sumatra (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 1-7). — (S. 640)
2083. **Fraser, A. D.**, and **H. L. Duke**, Antilope infected with Trypanosoma gambiense (Proc. R. Soc. London B, vol. 84, p. 484ff.). — (S. 643)
2084. **Gaiger, S. H.**, Further observations on Trypanosomiasis 1909-1910 (Journal of Trop. Vet. Sc. vol. 6, p. 20-43).
2085. **Gradenwitz, A.**, La lutte contre la maladie du sommeil (Nature Ann. 39, p. 159-162).
2086. **Haberer**, Vom Kongo und Neu-Kamerun (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 2386-2389). — (S. 639)
2087. **Hoffmann**, Die Ätiologie der Schlafkrankheit (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, 1910, p. 649-650). — (S. 642)
2088. **Kudicke, R.**, Bekämpfung der Schlafkrankheit im Bezirk Bukoba am Viktoriasee [Deutsch-Ostafrika] (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 685-697). — (S. 643)
2089. **Laveran, A.**, Trypanosoma rhodesiense [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 679-680). — (S. 642)
2090. **Laveran, A.**, Au sujet de Trypanosoma rhodesiense [STEPHENS et FANTHAM] (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 1112-1116). — (S. 641)
2091. **Mesnil, F.**, Trypanosoma gambiense et Trypanosoma rhodesiense [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 623-624).
2092. **Mesnil F.**, et **J. Ringenbach**, Sur les affinités du trypanosome humain de Rhodesia et du gambiense (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 271-273). — (S. 641)
2093. **Mesnil, F.**, et **J. Ringenbach**, Action pathogène de Trypanosoma rhodesiense (Bull. Soc. Pathol. Exot. t. 4, p. 675-680). — (S. 641)
2094. **Mohler, J. R.**, and **W. Thompson**, A study of Surra found in an importation of Cattle, followed by prompt eradication (26. ann. Rep. Bur. anim. Industry U. S. Dept. Agric. p. 81-98).
2095. **Ortholan**, Un cas de trypanosomiasis humaine (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 624-626). — (S. 640)
2096. **Ouzilleau, F.**, Note sur la maladie du sommeil dans la Haute-Sangha [1909] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 144-148). — (S. 639)
2097. **Sant'Anna, F. J.**, Bericht über die Schlafkrankheit im portugiesischen Zambesi-Gebiet (Med. Contemp. 1911).
2098. **Schein, H.**, Prophylaxie du Surra en Indochine (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 56-63). — (S. 644)
2099. **Schüffner, W.**, Bemerkungen zu den von C. ELDERS auf Sumatra gefundenen Protozoenkrankheiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 394-400). — (S. 640)
2100. **Stannus, H. S.**, and **W. Yorke**, A case of human Trypanosomiasis in Nyasaland with a note on the pathogenic agent (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 443-452). — (S. 642)

## Verbreitung und Aetiologie der Trypanosomen-Krankheiten.

- 2101. Stannus, H. S., and W. Yorke,** The pathogenic agent in a case of human Trypanosomiasis in Nyasaland (Proc. R. Soc. London B, vol. 84, p. 156-160). — (S. 642)
- 2102. Steudel,** Die derzeitige Ausbreitung der Schlafkrankheit (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, 1910, p. 646-649). — (S. 639).
- 2103. Thiroux, A., et L. d'Aufreville de la Salle,** La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales du Sénégal. Paris, J.-B. Baillière, p. 49-54.
- 2104. Todd, J. L., and S. B. Wolbach,** The diagnosis and distribution of human Trypanosomiasis in the Colony and Protectorate of the Gambia (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 245-286). — (S. 639)

**Steudel (2102)** berichtet auf der Tagung der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft, die gelegentlich des Deutschen Kolonialkongresses 1910 stattfand, über die damalige Ausbreitung der Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika, Kamerun und Togo. Im Anschluß daran wird das Auftreten von Schlafkrankheit in Rhodesien und Englisch-Nyassaland besprochen. Die Tatsache, daß in diesen Gegenden *Glossina palpalis* nicht vorkommt, sondern nur *Glossina morsitans* und *Glossina fusca*, weist darauf hin, daß für das Entstehen der Krankheit nicht nur der Stich der *Glossina palpalis* oder der Geschlechtsverkehr verantwortlich gemacht werden dürfen.

**Haberer (2036)** kommt im Verlaufe seines Aufsatzes über das vom Deutschen Reich erworbene Kongo- und Neu-Kamerungebiet auf die Verbreitung der Schlafkrankheit in jenen Gegenden zu sprechen. Nach ihm ist die Seuche dort außerordentlich verbreitet. Abholzung schützt nicht vor der *Glossina palpalis*. Die Fliege wird durch Eisenbahn und Dampfer verbreitet. Am Shari und Logone wird Viehzucht getrieben, obgleich dort *Glossinen*arten vorkommen, durch die Rinder und Pferde infiziert werden. Die Tiere werden nachts zur Tränke geführt, da sich die *Glossinen* am Tage in der Nähe des Wassers aufhalten.

**Brown (2073)** berichtet über 2 Fälle von Schlafkrankheit aus Nordost-Rhodesia (Luangwa-Tal). Bei beiden Kranken wurden Schwellungen der Drüsen festgestellt. Im Blut fanden sich Trypanosomen, von denen der Verf. sagt, sie glichen *Trypanosoma gambiense* oder *Trypanosoma BRUCEI*, nicht jedoch *Trypanosoma rhodesiense*. In der Gegend, wo die Infektion stattfand, kommt nur *Glossina morsitans* vor.

**Ouzilleau (2096)** berichtet über die Ausbreitung der Schlafkrankheit im Gebiet Hoch-Sangha (Dahome). Die Krankheit trägt dort einen endemischen Charakter. Das ganze Gebiet ist (1909) verseucht und stark entvölkert. *Glossina palpalis* kommt in großen Mengen vor; weniger zahlreich ist *Glossina fusca*.

**Todd und Wolbach (2104)** berichten über die während ihrer Expedition (1911) in der britischen Kolonie Gambia über das Vorkommen der Schlafkrankheit gemachten Beobachtungen. Sie haben 12 298 Eingeborene aus 95 verschiedenen Städten und Dörfern untersucht und bei 79 Per-

sonen Trypanosomen festgestellt. Dazu kamen 21 Personen, bei denen keine Punktierung vorgenommen werden konnte, die aber infolge Drüsenschwellung als fast sicher infiziert betrachtet werden müssen. Daraus ergibt sich, daß etwa 0,8% der ganzen Bevölkerung schlafkrank sind. Als Abwehrmaßregeln werden vorgeschlagen: Fortgesetzte Prüfung der ganzen Bevölkerung, Anlage von Absonderungsplätzen zur Beobachtung und Behandlung der Kranken, Ernennung eines besonderen Stabes zur Ausführung dieser Vorschläge.

**Elders** (2082) beschreibt eine Krankheit mit unregelmäßigem Fieberverlauf, mit Milz-, Leber- und Lymphdrüsenschwellung, Anämie, Somnolenz. Während eines Anfalles von hohem Fieber enthält das Blut Protozoenformen, die zu den Flagellaten gehören und mit gewissen Formen von Trypanosomen eng verwandt sind. Auch mit Leishmanien verwandte Formen kamen vor. Ebenso Halteridiumformen. Die Krankheit ist auf Sumatra nicht selten und „zeigt klinisch Symptome wie die durch *Trypanosoma gambiense* in Afrika hervorgerufene<sup>1</sup>.“

**Schüffner** (2099) kritisiert zunächst zwei Arbeiten von C. **Elders**, von denen sich die erste (Geneeskundigen, Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Bd. 50, No. 2, vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 892) mit einer beim Menschen gefundenen Leishmania, die zweite (Ctbl. f. Bakter. Bd. 53, vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 866) mit einem beim Menschen gefundenen Trypanosoma beschäftigt, und zeigt, daß in beiden Fällen weder der gefundene Parasit noch das Krankheitsbild irgendeine Beweiskraft dafür haben, daß es sich, wie **Elders** meint, um Kala-Azar oder um Trypanosomiasis handle. Sodann geht der Verf. dazu über, die eben referierte Arbeit **Elders** (2082) einer kritischen Betrachtung zu unterziehen. Es wird gezeigt, daß die in der **Elders**schen Arbeit abgebildeten Formen, die dieser als Verwandte von Trypanosomen und Leishmanien bezeichnet, teils Pilze und Algen, die aus der Luft oder mit dem Wasser in die Präparate gelangt sind, teils Diatomeen, Bacillen, Blutplättchen, Artefakte und Bruchstücke von menschlichen Gallen sind. Die von **Elders** beschriebene Krankheit mit typhusartiger Fieberkurve usw. ist nach S. auf Sumatra nicht selten und gleicht dem Symptomenbild des Pseudotyphus, für die die Anwesenheit eines visiblen Erregers nach den Untersuchungen des Verf.s ausgeschlossen ist.

**Dufongéré** (2081) berichtet, daß in Casamance an der Grenze von Portugiesisch-Guinea sowohl die Schlafkrankheit als auch tierische Trypanosomiasen (*Trypanosoma dimorphon*) weit verbreitet sind. Es wurden wenige *Glossinae palpalis* und sehr zahlreiche *Glossinae longipalpis* gefunden.

**Alexander** (2069) berichtet über einen Fall von Schlafkrankheit in Nord-Nigeria (Loko). Die Krankheit kam 4 Jahre nach der Infektion zum Ausbruch.

**Ortholan** (2095) berichtet, über einen Schlafkrankheitsfall, den er im Hospital zu Nunee (Neu-Kaledonien) behandelt hat. Er betraf einen

<sup>1</sup>) Vgl. hierzu das folgende Referat. Ref.

30jährigen Mann, der von 1907 bis 1910 im Kongo gereist ist, dann nach Frankreich zurückkehrte und sich im März 1911 nach Neu-Kaledonien einschiffte. Am 21. Juni kam er in das Hospital. Er wurde mit Atoxyl behandelt und sein Zustand besserte sich. Außer Trypanosomen wurde noch *Filaria perstans* in seinem Blut gefunden.

**Laveran** (2090) legte sich die Frage vor, ob das von STEPHENS und FANTHAM gefundene *Trypanosoma rhodesiense* mit *Trypanosoma gambiense* identisch sei oder nicht. Er suchte die Frage durch Kreuzinokulation zu entscheiden. Ein Bock, der mehrere Male mit *Trypanosoma gambiense* infiziert worden war, wird am 17. X. 1911 wiederum mit diesem *Trypanosoma* geimpft, ohne sich zu infizieren; am 22. XI. 1911 wird er mit *Trypanosoma rhodesiense* geimpft und erkrankt. Eine Maus, die ebenfalls gegen *Trypanosoma gambiense* immun war, erliegt der Infektion mit *Trypanosoma rhodesiense*. Aus diesen beiden Versuchen schließt LAVERAN, daß *Trypanosoma gambiense* und *Trypanosoma rhodesiense* nicht identifiziert werden dürfen.

**Bevan** (2071) untersuchte Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, ein Maultier und Schafe, die er mit *Trypanosoma rhodesiense* infizierte. Er beschreibt die auftretenden Symptome und teilt einiges über die Formverhältnisse des Parasiten mit. Er konstatiert die große Virulenz des Stammes und seine Widerstandsfähigkeit gegen Atoxyl und Trypanblau. Die Gewebe eines Fetus eines infizierten Schafes waren nicht infektiös; auch durch die Milch eines infizierten Mutterschafes konnte die Krankheit nicht übertragen werden weder auf saugende Lämmer noch durch Einspritzung auf andere Tiere.

**Mesnil und Ringenbach** (2092) haben die Verwandtschaft des sogenannten *Trypanosoma rhodesiense*, des Erregers der menschlichen Trypanosomiasis in Rhodesia und Nyassaland, Gegenden, in denen die *Glossina palpalis* nicht vorkommt, mit *Trypanosoma gambiense* untersucht. Sie fanden, daß die Virulenz des Rhodesischen Trypanosomas für die Laboratoriumstiere außergewöhnlich groß ist bei direkt vom Menschen isolierten Stämmen; die des *Trypanosoma gambiense* wird erst allmählich durch langdauernde Tierpassagen gesteigert. Ferner ergaben Impfversuche an einem Affen, der gegen *Trypanosoma gambiense* völlig immunisiert war, daß er mit *Trypanosoma rhodesiense* eine leichte Infektion erwarb (im Gegensatz zu Kontrollen). Diese abgeschwächte Infektion weist auf die Verwandtschaft der beiden Trypanosomen hin. Die Verff. halten das *Trypanosoma rhodesiense* für eine durchaus charakterisierte Varietät des *Trypanosoma gambiense*, vielleicht entstanden durch den Wirtswechsel. Es ist noch fraglich, ob *Glossina morsitans* den Zwischenwirt darstellt.

*Dibbelt.*

**Mesnil und Ringenbach** (2093) infizierten Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Affen, Ziegen und Schafe mit *Trypanosoma rhodesiense*. Es zeigte sich, daß dieses *Trypanosoma* stark pathogen ist. Bei Mäusen und Ratten verlief die Krankheit akut; besonders empfindlich sind Affen (*Macacus rhesus* und *Macacus sinicus*). Bei Schafen verlief die

Krankheit subakut mit schweren Symptomen (Ödem im Gesicht). — In der Diskussion bemerkt **Laveran** (2089), daß bei Ziegen *Trypanosoma gambiense* und *Trypanosoma rhodesiense* sehr verschiedene Infektionen hervorriefen; jene geht oft in Heilung aus, diese wirkt stets tödlich.

**Castellani** (2078) nimmt seine schon 1903 geäußerte Hypothese wieder auf, wonach die unter dem Namen *Trypanosoma gambiense* gesammelten Stämme morphologisch sehr verschieden sind. Er weist im besonderen auf einen in Uganda von **BAKER**, **MOFFART**, **D. BRUCE**, **NABARRO** und ihm selbst gesehenen Stamm hin, der bei einem Europäer gefunden wurde, und eine so kurze Form darstellt, „daß die Bezeichnung *T. parvum* sehr wohl auf ihn angewandt werden könnte.“ Nach der Meinung des Verf.s gibt es mehrere Arten für den Menschen pathogener Trypanosomen.

**Stannus** und **Yorke** (2100) berichten über einen Fall von Trypanosomiasis bei einem Europäer, der in Nyasaland von *Glossina morsitans* gestochen wurde. Die Inkubationszeit betrug 6 Tage. Die Krankheit dauerte von Mitte August 1910 bis April 1911. Die Verff. sind der Meinung, daß der Erreger nicht *Trypanosoma gambiense* sei, sondern *Trypanosoma rhodesiense* sehr nahe stehe und wahrscheinlich mit ihm identisch sei.

**Stannus** und **Yorke** (2101) untersuchten das *Trypanosoma* eines in Nyasaland (Dowa-Distrikt, wahrscheinlich in der Nähe des Lintipeflusses) infizierten Schlafkranken. Die mit dem Blute des Patienten hergestellten Präparate ließen keinen Unterschied von *Trypanosoma gambiense* erkennen. Dagegen zeigten Präparate, die aus je einem mit diesem Stamm infizierten Kaninchen und Affen hergestellt wurden, die für *Trypanosoma rhodesiense* charakteristischen breiten und stumpfen Formen, deren Kern im hinteren Ende gelegen ist. Die Verff. halten daher das *Trypanosoma* aus Nyasaland für identisch mit *Trypanosoma rhodesiense*. Im Dowa-Distrikt kommt *Glossina palpalis* nicht vor, wohl aber *Glossina morsitans* in großen Mengen, die als die Überträgerin anzusehen ist.

**Hoffmann** (2087) gibt auf der anlässlich des Deutschen Kolonialkongresses 1910 stattfindenden Tagung der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft eine kurze Übersicht über die hauptsächlichsten für das Entstehen der Schlafkrankheit in Betracht kommenden Ursachen.

**Bruce**, **Hamerton** und **Bateman** (2074) legten sich die für die Praxis der Schlafkrankheitsbekämpfung sehr wichtige Frage vor, ob Antilopen Träger des *Trypanosoma gambiense* sein können. Sie suchten die Antwort auf experimentellem Wege zu erlangen, indem sie Wasserböcke, Buschböcke und Riedböcke durch gezüchtete und mit einem menschlichen *Trypanosoma gambiense*-Stamm infektiös gewordene *Glossinae palpales* stechen ließen. Die Infektion der genannten Antilopenarten gelang ausnahmslos. Es genügte dazu, die Tiere einmal dem Stich der Fliegen auszusetzen. Die Inkubation beträgt wahrscheinlich 7 Tage. Gezüchtete Glossinen können an den Antilopen infektiös werden und das Virus auf empfängliche Tiere übertragen. Antilopen, die in Fliegengegen-



den leben, können also als Träger des Virus der Schlafkrankheit betrachtet werden. Natürlich infizierte Antilopen wurden bisher nicht festgestellt.

**Fraser und Duke** (2083) prüften durch Versuche, wie lang Antilopen, die mit einem Trypanosoma gambiense-Stamm vom Menschen infiziert worden waren, infiziert blieben. Sie ließen gezüchtete Glossinae palpales in Zeitabständen an den Antilopen saugen und versuchten mit diesen Glossinen, empfängliche gesunde Tiere zu infizieren. Sie fanden, daß ein Buschbock noch 315 Tage nach seiner Infektion imstande war, Glossinen, die an ihm saugten, infektiös zu machen. Das Blut dieses Buschbocks erwies sich auch bei Überimpfung auf eine Ratte noch nach 327 Tagen als infektiös.

**Bruce, Hamerton und Batemann** (2075) suchten durch Versuche mit gezüchteten Glossinae palpales, die mit Trypanosoma gambiense (Affe) infektiös geworden waren, die Frage zu beantworten, ob Haushühner als Träger von Trypanosoma gambiense in Betracht kommen. Die Experimente ergaben, daß sich Haushühner durch infektiöse Fliegen nicht infizieren lassen und daß demzufolge auch Hühner nicht als Infektionsquelle für Glossinen in Betracht kommen.

**Breuer** (2072) berichtet über die in erster Linie mit Atoxyl, in geringem Umfang mit anderen Arsenikalien (Arsacetin und Arsenophenylglyzin) erzielten Ergebnisse in der Bekämpfung der Schlafkrankheit vom 5. VI. 1908 bis 31. III. 1910 im Bezirke Schirati. Von den Zugängen zwischen dem 1. IV. 1909 und dem 31. III. 1910 sind 44,9% gestorben; bei der Annahme, daß von den wieder Entlaufenen dieselbe Prozentzahl starb, erhöht sich die Gesamtsterblichkeit auf etwa 56%. Von den Zugängen zwischen dem 5. VI. 1908 und dem 31. III. 1909 sind 53% gestorben; bei der gleichen Annahme wie zuvor erhöht sich die Gesamtsterblichkeit auf 70%. „Das schließliche Resultat der Medikation ist niederdrückend.“ Scheinbare Erfolge kommen lediglich auf Rechnung zu kurzer Beobachtung.

Der Erfolg der Abholzungen beginnt sich bemerkbar zu machen: vom 5. VI. 1908 bis zum 31. III. 1909 wurden 332 Kranke aufgenommen, vom 1. IV. 1909 bis zum 31. III. 1910 nur noch 123. Neue Infektionen scheinen verhältnismäßig selten vorzukommen.

**Kudicke** (2088) berichtet unter dem 20. IV. 1911 über die Krankbewegung und die Behandlungsergebnisse in den Schlafkrankheitslagern Kigarama und Kishanja. Der Bestand war am Schlusse des Vierteljahres 349 Personen, von denen weitaus die meisten nicht mehr behandelt, sondern nur noch beobachtet wurden. Es ist damit zu rechnen, daß bis September 1911 rund 100 Kranke als geheilt entlassen werden können; die Zahl der Todesfälle wird bis dahin etwa 25 bis 30 betragen. Bis Mai 1912 werden, wie zu hoffen ist, weitere 60 Kranke als geheilt entlassen werden.

Vom September bis Dezember 1910 wurden 44 Kranke mit Natriumantimonyltartrat behandelt (Einzeldosen von durchschnittlich 0,15 g intravenös): 1. Gruppe. Antimon allein (aushilfsweise Atoxyl), zehntägig, seltener fünftägig. Es besserten sich 9, 6 blieben klinisch unverändert,

1 verschlechterte sich, 5 starben. Bei 5 wurde eine andere Behandlung eingeschlagen. Bei den übrigen wurde die Behandlung sistiert. Von diesen bekamen 2 Blutrecidive, 2 Krampfanfälle, 2 verschlechterten sich, 5 blieben unverändert. — 2. Gruppe. Antimon 0,15 in fünf- oder zehntägigen Pausen, außerdem an 2 oder 3 aufeinanderfolgenden Tagen Tryparosan innerlich. Besserung zeigten 8, 1 blieb stationär, 1 bekam Recidiv, 1 starb. Bei 4 trat andere Behandlung ein; bei 6 wurde die Behandlung sistiert. Von diesen bekam 1 ein Recidiv, die anderen blieben unverändert. — 3. Gruppe. Antimon 0,15 g am 1., Atoxyl 0,5 am 2. und 3. Tag, 10-15-tägige Pause; bei einzelnen an den ersten 2 oder 3 Tagen Tryparosan per os. 6 Fälle etwas abweichend behandelt. Es besserten sich 4, es blieben unverändert 6, 1 starb, 1 verschlechterte sich; 2 bekamen Sehstörungen; bei 3 mußte das Antimon nach einiger Zeit fortgelassen werden.

Ob es gelingen wird, auch nur einige von den Behandelten definitiv zu retten, darüber gestatten die bisherigen Erfahrungen kaum ein Urteil. Unter den mit Antimon Behandelten ergaben 15 Lumbalpunktionen 11mal Trypanosomen. 6mal wurden Spinalpunktionen bei Leuten im 2. Stadium vorgenommen, 4mal wurden dabei Trypanosomen gefunden.

**Aubert und Heckenroth** (2070) beschreiben das bei Brazzaville angelegte Absonderungslager für die an Trypanosomiasis erkrankten Eingeborenen. Pläne, photographische Abbildungen, Kostenberechnung, Personalbestand usw. sind mitgeteilt.

**Schein** (2098) stellt die für den Kampf gegen die Surra geeigneten Maßregeln zusammen. Zunächst gibt er einen Überblick über das, was von der Surra bekannt ist und als Grundlage für die Bekämpfung der Seuche dienen kann. Sodann schildert er, wie eine Surra-Epizootie unter Pferden, unter denen allein die Surra verwüstend wirkt, entstehen kann. Als prophylaktische Maßregeln werden empfohlen: 1. Fernhalten der Pferde von allen Trägern des Virus (Rinder) und Ausrottung aller wilden Tiere, die als Reservoir des Virus in Betracht kommen (Cerviden, Wildschweine); 2. Kampf gegen alle als Überträger verdächtigen Stechmücken, indem die Ställe, Weiden usw. zweckentsprechend angelegt werden; 3. Zweckentsprechende Behandlung der einer Infektion ausgesetzten Tiere und Maßnahmen, die eine solche verhindern können. Als Maßregeln, die ergriffen werden müssen, wenn eine Surra-Epizootie ausgebrochen ist, wird die sofortige Tötung der infizierten Tiere empfohlen. Wo Verdacht auf Surra besteht, muß genaue und fortgesetzte Beobachtung der in Betracht kommenden Tiere stattfinden.

**Darling** (2080) beobachtete i. J. 1909 den Ausbruch einer Trypanosomenseuche bei Maultieren und Arbeitspferden am Panamakanal. Er stellte fest, daß es sich um die in Panama als Murrina oder Desrengadera bezeichnete Krankheit (*Trypanosoma hippicum*) handelte. Es gelang nicht den Überträger ausfindig zu machen. Dagegen machten mancherlei Anzeichen es wahrscheinlich, daß die Verbreitung von Tier zu Tier durch Fliegen auf mechanischem Wege stattfand. Diese Vermutung bestätigte

sich, als nach Ergreifen entsprechender vorbeugender Maßnahmen die Seuche zum Erlöschen gebracht wurde.

**Bruce, Hamerton und Bateman (2076)** untersuchten, ob Tabanusarten als Überträger von *Trypanosoma pecorum* in Betracht kommen. In der Nähe ihres Laboratoriums in Mpumu (Uganda) war unter dem Vieh eine Krankheit ausgebrochen, die durch das genannte *Trypanosoma* verursacht wurde. Da die Gegend als frei von Tsetsefliegen galt, wurde mit der Möglichkeit gerechnet, daß Tabanusarten als Überträger walteten. Die systematische Erforschung der Gegend ergab, daß dort 12 Tabanus-, 5 Haematopota-, 2 Chrysops- und 1 Rhinomyza-Art vorkommt; außerdem wurden vereinzelt Glossinae palpalis gefunden, von denen die Verff. annehmen, daß es sich um aus dem Laboratorium entflozene handelt (!). Von den Tabaniden waren *Tabanus Secedens*, *Tabanus Fuscomarginatus* und *Tabanus Thoracinus* die häufigsten. Mit ihnen wurden Versuche ausgeführt, Kälber zu infizieren. Das Ergebnis war negativ. Im hinteren Teil des Darmtraktes einiger Tabanus wurden Flagellaten gefunden. Die Arbeit enthält einige interessante Bemerkungen zur Biologie der Tabaniden.

#### δ) Diagnostik, Pathologie, Klinik der Trypanosomen-Krankheiten

2105. **Daniels, C. W.**, Recurring keratitis caused by Trypanosomes (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 161). — (S. 649)
2106. **Fantham, H. B., and J. G. Thomson**, Enumerative studies on *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense* in rats, guinea-pigs, and rabbits; periodic variations disclosed. Preliminary note (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 206-211). — (S. 650)
2107. **Fantham, H. B., and J. G. Thomson**, Enumerative studies on *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense* in rats, guinea-pigs and rabbits; periodic variations disclosed (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 4, p. 417-463). — (S. 650)
2108. **Korke, V. T.**, Some observations on a case of sleeping sickness: Coagulation time of blood, albumoses, choline, cerebral sections (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 325-332). — (S. 650)
2109. **Korke, V. T.**, On the correlation between Trypanosomes, leucocytes, coagulation time, haemoglobin and specific gravity of blood (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 127-132). — (S. 651)
2110. **Lange**, Makroskopische Agglutination bei Trypanosomen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 50, Beih., p. 171-177).
2111. **Laveran, A.**, Des infections expérimentales par le „Tr. gambiense“ chez les moutons et chez les chèvres (Bull. Soc. Path. Exot. vol. 4, p. 619-623). — (S. 651)
2112. **Léger, A., et J. Ringenbach**, Sur la spécificité de la propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomiés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 343-345). — (S. 647)

- 2113.** Levaditi, C., et S. Mutermilch, Diagnostic des trypanosomiasés par le phénomène de l'attachement (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, p. 635-637). — (S. 647)
- 2114.** Levaditi, C., et S. Mutermilch, Le diagnostic de la maladie du sommeil par l'examen des propriétés attachantes du sérum (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 366-368).
- 2115.** M'Intosh, J., On the specific and non-specific complement-fixing substances in the sera of animals infected with Trypanosoma BRUCEI (Ztschr. f. Immunitätsforsch. I. Teil, Bd. 8, H. 2 p. 183-193). — (S. 647).
- 2116.** Marie, A., et Darré, Lésions du cerveau dans la trypanosomiasé (Arch. intern. de neurol. Sér. 9, t. 2, p. 137-142).
- 2117.** Martin, G., La maladie du sommeil et ses troubles mentaux; démence trypanosomiasique et démence paralytique (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 463-479).
- 2118.** Mesnil, Des infections expérimentales par le „Tr. gambiense“ chez les moutons et chez les chèvres [Diskussion] (Bull. Soc. Path. Exot. vol. 4, p. 619-623). — (S. 651)
- 2119.** Meyer, Über den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion bei mit Dourine infizierten Kaninchen (Münchener med. Wchschr. No. 44).
- 2120.** Mott, F. W., The comparative neuropathology of Trypanosome and Spirochaete infections, with a résumé of our knowledge of human Trypanosomiasis (Proc. R. Soc. Med. London vol. 4, 1910/11, Part 3, Pathology p. 1-40). — (S. 648)
- 2121.** Mott, F. W., Note upon the examination, with negative results, of the central nervous system in a case of cured human Trypanosomiasis (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 235-237). — (S. 649)
- 2122.** Nauss, R. W., and W. Yorke, Reducing action of Trypanosomes on haemoglobin (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 199-214). — (S. 651)
- 2123.** Pettit, A., A propos de la note de D. ROUDSKY: Lésions cellulaires produites chez la souris par le Tr. LEWISI KENT renforcé (Compt. rend de la Soc. de Biol. t. 70, p. 929-931).
- 2124.** Pettit, A., Sur la transformation lymphoide du foie au cours des trypanosomiasés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 165-167).
- 2125.** Ross, R., and D. Thomson, A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods. Regular periodical increase of the parasites disclosed (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 261-266). — (S. 649)
- 2126.** Ross, R., and D. Thomson, A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods. Further observations (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 4, p. 395-415; Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 187-205). — (S. 650)
- 2127.** Roudsky, D., Lésions cellulaires produites chez la souris par le Tr.

LEWISI KENT renforcé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 901-903).

- 2128. Winkler u. S. Wyschelessky**, Die Agglutination, Präcipitation und Komplementbindung als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten im besonderen der Beschälseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 933-936). — (S. 647)
- 2129. Yorke, W.**, A note on the pathology of lesions of the cornea and skin in animals experimentally infected with Trypanosoma rhodesiense (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 4, p. 385-394). — (S. 649)
- 2130. Yorke, W.**, Auto-agglutination of red blood cells in Trypanosomiasis (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 238-258; Ann. Trop. Med. Paras. vol. 4, p. 529-552). — (S. 648)

**Levaditi und Mutermilch** (2113) stellen in Verfolgung ihrer Arbeiten über die Anheftung („attachement“) von Trypanosomen an Leukocyten, die durch das Serum von mit den entsprechenden Trypanosomen infizierten Tieren hervorgerufen wird, fest, daß, wie **LAVERAN** und **THIROUX** (vgl. p. 618 dieses Jahresberichtes) gezeigt haben, die Spezifität der Anheftung gewisse Ausnahmen erleidet. Sie berichten ferner, daß die Anheftungsreaktion zur Diagnose der Schlafkrankheit verwandt werden kann, wenn sich ihre aus wenigen Fällen gewonnenen Befunde bei ausgedehnten Untersuchungen bestätigen.

**M'Intosh** (2115) hat Versuche angestellt, durch die er nachzuweisen sucht, daß spezifische und nichtspezifische komplementbindende (WASSERMANNSche Reaktion gebende) Substanzen in den Sera von mit Trypanosoma BRUCEi behandelten Kaninchen und Hunden hervorgerufen werden. Diese Substanzen stimmen wahrscheinlich mit den in den Sera syphilitischer Patienten vorkommenden überein. Der Mechanismus, durch den diese Substanzen produziert werden, ist nicht derselbe, wie der, durch den spezifische Immunkörper hervorgerufen werden. Diese Substanzen verschwinden nämlich bei geeigneter Behandlung rascher als die spezifischen Immunkörper. Wahrscheinlich deutet das stetige Fehlen der WASSERMANNSchen Reaktion nach spezifischer Behandlung der Krankheiten, bei denen sie vorkommt, auf eine Überwindung der Infektion hin.

**Winkler und Wyschelessky** (2128) berichten auf Grund ihrer Untersuchungen, daß die Agglutination, Präcipitation und Komplementbindung, obwohl es sich um Gruppenreaktionen für verschiedene Arten von Trypanosomeninfektionen handelt, brauchbare Hilfsmittel zur Feststellung latent verlaufender Beschälseuchefektionen überall dort sind, wo die Beschälseuche die einzige in Betracht kommende Trypanosomeninfektion ist.

*Klimmer.*

**Léger und Ringenbach** (2112) haben das Serum von mit Nagana oder mit Surra infizierten Meerschweinchen auf seine trypanolytischen Eigenschaften untersucht und gefunden, daß diese Sera nicht nur auf die homologen Trypanosomen lytisch wirken, sondern auch auf die als



jenen benachbart betrachteten (*Trypanosoma BRUCEI*, *EVANSI*, *togolense*), nicht dagegen auf andere (*Trypanosoma gambiense*, *equinum*, *dimorphon*, *congolense*). Diese Reaktion kann dazu dienen, Gruppen innerhalb des Genus *Trypanosoma* abzugrenzen.

**Yorke** (2130) stellte Versuche an, um den Mechanismus des Zustandekommens der Autoagglutination der roten Blutkörperchen bei Trypanosomiasis aufzuklären. Er kam zu folgenden Ergebnissen: Bei menschlicher Schlafkrankheit und tierischen Trypanosomosen sind Auto- und Isoagglutinine im Blute vorhanden. Die Agglutination der Erythrocyten findet nur bei niedriger Temperatur statt. Das Autoagglutinin kann aus dem Plasma durch Absorption mit roten Blutkörperchen desselben Tieres bei 0° entfernt werden. Die Reaktion zwischen Autoagglutinin und roten Blutkörperchen ist reversibel. Autoagglutinin kommt in geringer Menge im Blut vieler normaler Tiere vor (Kaninchen, Meerschweinchen, Ziegen, Hunde, Pferde, Esel, Affen). Doch sind Auto-, Iso- und Heteroagglutinine im Blute infizierter häufig in viel größeren Mengen vorhanden als in dem normaler Tiere. Daher kommt es auch, daß die Verklumpung der roten Blutzellen oftmals in frischen Deckglaspräparaten des Blutes infizierter Tiere beobachtet werden kann. Von den roten Blutkörperchen eines infizierten Tieres, die in der Kälte durch das Plasma desselben Tieres agglutiniert wurden, kann bei 37° mit Kochsalzlösung eine wirksame Substanz extrahiert werden. Diese Substanz agglutiniert nicht nur die roten Blutkörperchen desselben Tieres und anderer Angehöriger derselben Art, sondern auch die vieler anderer Tiere verschiedener Arten. Ein ausgesprochener Grad von Autoagglutination der roten Blutkörperchen kommt, abgesehen von der Infektion mit Trypanosomen, nach den bisherigen Kenntnissen äußerst selten vor.

**Martin** (2117) beschreibt auf Grund eigener Beobachtungen an schwarzen und weißen Schlafkranken die hauptsächlichen Merkmale der Entwicklung der Trypanosomendemenz, indem er deren Ähnlichkeit mit der paralytischen Demenz nachweist und die Differentialdiagnose angibt. Die Schlafkrankheit ist von psychischen Störungen begleitet, die vom ersten Auftreten der Erkrankung an zu bemerken sind. Diese Störungen stellen sich im wesentlichen unter der Form der Konfusion und der Pseudodemenz dar und schreiten rasch zu intellektueller Schwäche fort. Von paralytischer Demenz läßt sich die Trypanosomendemenz unterscheiden durch ihr schnelleres Fortschreiten, durch den stärker konfusionellen und mehr oder weniger regressiven Charakter beim ersten Auftreten, durch den Komplex der speziellen Symptome, die sie begleiten.

**Mott** (2120) gibt zunächst einen historischen Überblick über die bisher erworbenen Kenntnisse auf dem Gebiet der menschlichen Trypanosomiasis. Er beschreibt die Entdeckung des Erregers der Krankheit, des *Trypanosoma gambiense* und schildert die Rolle, die der *Glossina palpalis* für die Entstehung der Krankheit zufällt. Nach einem kurzen Hinweis auf die von ihm selbst beim Studium der Krankheit gemachten

klinischen Erfahrungen geht der Verf. dazu über, deren klinische Symptome zu beschreiben: Dem ersten Stadium der lokalen Infektion, der die allgemeine Blut- und Lymphinfektion folgt, schließt sich ein zweites an (Schlafkrankheit, Lethargie), das durch Fieber und nervöse Erscheinungen charakterisiert ist. Hierauf bespricht MOTT kurz die histologischen Veränderungen in den Lymphdrüsen sowie die krankhaften Veränderungen in den lymphatischen Strukturen. Daran schließt sich eine eingehende Beschreibung der histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems. Die Hauptursache der Lethargie sieht der Verf. in einer Perivascularitis, die auch bei Syphilis auftritt und von einem Zustand schläfrigen Stupors begleitet ist.

**Mott** (2121) untersuchte das Gehirn, die Milz, die Leber und die Nieren eines an Pneumonie gestorbenen, früher schlafkrank gewesenen und durch Atoxyl geheilten Sikhs, ohne für Trypanosomiasis charakteristische klinische Symptome zu finden.

**Yorke** (2129) hat bei 3 Ziegen und 1 Pferd, die mit *Trypanosoma rhodesiense* infiziert worden waren, nach einigen Tagen Trübungen der Cornea und Hautödeme beobachtet und mikroskopisch auf Schnitten untersucht. Er schildert den Verlauf der Vorgänge nach seinen Befunden wie folgt: Bei den frühen Läsionen sind Trypanosomen in den Geweben vorhanden, woraus ein ödematöser Zustand und eine mehr oder weniger ausgesprochene leukocytaire Infiltration entspringt. Dieser Zustand wird später, wenn die Zahl der Trypanosomen zunimmt, ausgesprochener; zahlreiche Leukocyten strömen in die Gewebe und es entwickeln sich neue Gefäße. Nach einiger Zeit verschwinden die Parasiten und die Gewebe zeigen eine Neigung zur Wiederherstellung. Während der Zeit, in der zahlreiche Trypanosomen in den Geweben vorhanden waren, zeigten sie sich im Blut entweder gar nicht oder nur spärlich.

**Daniels** (2105) beobachtete bei einem mit einem rhodesischen Trypanosomenstamm (*Trypanosoma rhodesiense*) infizierten Hund wiederholtes Auftreten von Keratitis. Jedesmal, wenn auf Injektionen von Arsenophenylglycin die Trypanosomen aus dem Blut verschwanden, hellte sich die Cornea wieder auf, um sich sofort wieder zu trüben, wenn wieder Trypanosomen auftraten. Das geschah viermal bei diesem Hunde.

**Ross und Thomson** (2125) berichten über einen Fall von Schlafkrankheit, der einen 26jährigen, in Nordost-Rhodesia infizierten Engländer betrifft. Am 17. November 1909 wurden zuerst Trypanosomen in seinem Blut festgestellt, am 29. Juni 1910 starb er. Die Untersuchung und Behandlung begann am 16. Februar, erstreckte sich also über 4½ Monate. Die tägliche nach der Methode der Verff. (Thick Film Process) vorgenommene Zählung ergab, daß zwischen dem etwa 7tägigen Vermehrungszyklus der Trypanosomen und dem An- und Abstieg des Fiebers eine deutliche Beziehung bestand. Eine solche stellten die Verff. auch für die Leukocyten fest: ihre Zahl stieg mit der Zahl der Trypanosomen, erreichte aber ihren Höhepunkt erst etwa 3 Tage, nachdem die Trypanosomen diesen bereits überschritten und wieder im Abfall begriffen waren.

Eine Beziehung zwischen dem Betrag an ausgeschiedenem Hämoglobin und dem Zyklus der Parasiten konnte nicht nachgewiesen werden.

Verschiedene Mittel wurden gegen die Krankheit angewandt. Atoxyl konnte nur in kleinen Dosen gegeben werden, da es die Augen angriff; es mußte dann völlig beiseite gelassen werden. Mit Chinin und Methylenblau wurde eine geringe klinische Besserung erzielt. Andere Chemikalien versagten ganz; Trypanrot mußte wegen heftigen Erbrechens, das sich in seinem Gefolge einstellte, aufgegeben werden. Eigenartig waren die Wirkungen einer Behandlung mit Trypanosomen-„Vaccin“. Als solches wurden Kochsalzaufschwemmungen von aus Ratten gewonnenen abgetöteten Trypanosomen verwandt, die von dem Patienten auf diese Tiere überimpft worden waren. Die Abtötung wurde durch Erhitzen auf 55° und Zusatz von 0,2proz. Trikresol erzielt. Die Injektion dieses Vaccins, wenn sie unmittelbar nach dem natürlichen Abfall der Parasiten erfolgte, hatte einen Reiz zur Vermehrung im Gefolge, was sich darin zeigte, daß die Zyklen des An- und Abstiegs der Parasitenzahl kleiner wurden (6 bis 4 Tage). Die Einspritzung mit Leukocytenextrakt bewirkte eine Vermehrung der Leukocyten des Patienten, war aber ohne Einfluß auf die Vermehrung der Parasiten.

**Ross und Thomson** (2126) haben bei einem Schlafkranken aus Nordost-Rhodesia mit Hilfe ihrer Auszählungsmethode (Thick Film Methode) festgestellt, daß innerhalb eines Zeitraums von 73 Tagen 11 Anstiege in der Parasitenzahl erfolgten, und zwar in ziemlich regelmäßigen Abständen von je 7 oder 8 Tagen. Dabei wechselten hohe und niedere Aufstiege periodisch miteinander ab, woraus vielleicht geschlossen werden kann, daß zwei voneinander unabhängige Stämme („sets“) von Trypanosomen in dem Kranken vorhanden waren. Mit dem Anstieg der Parasitenzahl ging eine Tendenz zu leichter Temperatursteigerung einher.

**Korke** (2108) berichtet über einige Beobachtungen, die er an einem Schlafkranken (*Trypanosoma rhodesiense*) gemacht hat und die sich auf die Koagulationszeit des Blutes, auf das Vorhandensein von Albumosen, Cholin und pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns erstrecken. In der Cerebrospinalflüssigkeit und im Blut wurden post mortem keine Trypanosomen gefunden. In der Cerebrospinalflüssigkeit waren Albumosen und Cholin vorhanden, dagegen nicht im Blut und im Urin. Die perivaskulären Räume der Blutgefäße in der Hirnsubstanz waren mit mononukleären Leukocyten, meist Lymphocyten, infiltriert.

**Fantham und Thomson** (2106, 2107) untersuchten, ob eine regelmäßige periodische Zunahme von Trypanosomen in der peripheren Zirkulation infizierter Tiere stattfindet und ob diese numerische zyklische Entwicklung eine Bedeutung in der Lebensgeschichte der Parasiten besitzt, die bei der medikamentösen oder andersartigen Behandlung in Betracht gezogen werden müßte. Untersucht wurde 1 Stamm von *Trypanosoma rhodesiense* und 1 Stamm von *Trypanosoma gambiense*. Die Auszählung erfolgte nach der Ross-THOMSONSchen Methode (Thick Film Process). Bei Ratten zeigte sich ein doppeltes Verhalten: entweder ein periodischer

An- und Abstieg der Parasitenzahl oder ein dauernder Anstieg derselben. Die Perioden dauerten bei Rhodesiense 3 bis 4 Tage, bei Gambiense 4 bis 6 Tage. Bei Meerschweinchen waren die Perioden länger (5 bis 8 Tage). Auch bei Kaninchen ließen sich periodische Variationen in den Parasitenzahlen feststellen.

**Laveran** (2111) hat Ziegen und Schafe mit *Trypanosoma gambiense* (Uganda) infiziert und beobachtet, daß im allgemeinen nach 4 ½ Monaten spontan Heilung eintritt. Solche Tiere sind danach gegen dieses Virus immun. In einem Fall wurde noch nach 17 Monaten Immunität festgestellt. Doch verläuft die Infektion mit *Trypanosoma gambiense* bei den genannten Tieren nicht immer in der angedeuteten Weise. Der Verf. berichtet von einer Ziege, die 25 Monate nach der Einimpfung des Virus an diesem einging. Die Krankheit zeigte Ähnlichkeit mit der einige Male beim Menschen beobachteten medullaren Form. Keratitis, wie sie nach **W. YORKE** bei mit *Trypanosoma rhodesiense* infizierten Ziegen auftritt, fand **LAVERAN** niemals. Er weist darauf hin, daß die durch *Trypanosoma rhodesiense* bei Ziegen hervorgerufenen Infektionen viel schwerer seien als die durch *Trypanosoma gambiense* verursachten. — In der Diskussion berichtet **Mesnil** (2118), daß er zusammen mit **RINGENBACH** die Unterschiede zwischen den beiden Trypanosomen untersuche. Bei einem mit *Trypanosoma rhodesiense* infizierten Hammel trat ein außerordentlich ausgesprochenes Ödem im Gesicht auf.

**Korke** (2109) untersuchte, ob sich Korrelationen zwischen der Zahl der Trypanosomen, der Leukocyten, der Koagulationszeit, dem Hämoglobingehalt und dem spezifischen Gewicht des Blutes mit *Trypanosoma gambiense* oder *Trypanosoma rhodesiense* infizierter Meerschweinchen und Ratten nachweisen lassen. Nach seinen Befunden besteht keine Beziehung zwischen der Zahl der Parasiten und der der Leukocyten; ebenso wenig besteht eine solche zwischen der Zahl der Parasiten und der Koagulationszeit des Blutes; ebensowenig ist eine solche für die Zahl der Parasiten und den Hämoglobingehalt des Blutes vorhanden. Das spezifische Gewicht des Blutes infizierter Tiere nimmt gegen das des Blutes nichtinfizierter ab. Aber die Zahl der Parasiten ist hierfür nicht verantwortlich. Wahrscheinlich ist die Ursache dafür ein toxisches Produkt, das die osmotischen Membranen schädigt und ihre Durchlässigkeit für die Gewebssäfte vergrößert, wodurch das Blutplasma verdünnt wird. Diese Verdünnung des toxischen Blutplasmas erleichtert das Auftreten von Ödemen bei menschlicher Trypanosomiasis.

**Nauss und Yorke** (2122) untersuchten, ob Trypanosomen auf Hämoglobin reduzierend einwirken. Sie hatten bemerkt, daß die Farbe des Blutes mit Trypanosomen infizierter Tiere sich vom normalen Rot zu einem tiefen Purpur gewandelt hatte. Diese Änderung trat nur dann ein, wenn das Plasma, das der Suspension gewaschener Erythrocyten in Kochsalzlösung zugesetzt wurde, eine beträchtliche Zahl aktiv beweglicher Trypanosomen enthielt. Sie untersuchten nun, ob Trypanosomen reduzierend wirken und stellten fest, daß lebende Trypanosomen ausgesprochen

reduzierend sowohl auf Methylenblau- als auch auf Oxyhämoglobinlösungen wirken. Die Inkubation, bei Abwesenheit von Luft, lebender Trypanosomen in defibriniertem Blut eines normalen Tieres verursacht beträchtliche Reduktion, oder, wenn die Parasiten zahlreich sind, völliges Verschwinden des mit dem Hämoglobin verbundenen Sauerstoffes. Eine entsprechende Zunahme an Kohledioxyd wurde nicht gefunden. Die bloße Gegenwart zahlreicher Parasiten im peripheren Blut ist jedoch nicht hinreichend, um die Purpurfarbe des Blutes zu erklären, da das Blut von Meerschweinchen und Ratten, das zahllose Parasiten enthält, gewöhnlich die hellrote Färbung zeigt. Die Purpurfarbe ist am ausgesprochensten beim Blut von Kaninchen in den späteren Stadien. Obgleich das periphere Blut dieser Tiere keine großen Zahlen von Parasiten enthält, sind doch die Atmungswege erheblich verstopft. Die nasale Mucosa und die der Trachea und der Bronchien ist oft außerordentlich ödematös und infiltriert, und die Atmung des Tieres ist schnarchend und mühevoll. Auf Schnitten wurden oft große Mengen von Trypanosomen in der Mucosa und Submucosa gefunden.

ε) Physico-, Chemo- und Serum-Therapie. Immunität und Immunisierung gegen Trypanosomen-Krankheiten.

2131. **Aubert, P., et F. Heckenroth**, L'arsénophénylglycine dans le traitement de la trypanosomiase humaine (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 411-418). — (S. 662)
2132. **Aubert, P., et F. Heckenroth**, Prophylaxe de la trypanosomiase humain et arsénophénylglycine en injections intra-veineuses (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 419-420). — (S. 662)
2133. **Beck, M.**, Über die Wirkung des Atoxyls im tierischen Organismus (Ztschr. f. Immunitätsforsch. I. Teil, Bd. 8, p. 218-231). — (S. 661)
2134. **Biot, C., R. Biot et G. Richard**, Influence du glucose sur la vitalité du Trypanosoma LEWISI in vitro (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 368-369).
2135. **Delanoé, P.**, Sur la réceptivité de la souris au Trypanosoma LEWISI (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 649-651). — (S. 669)
2136. **Delanoé, P.**, Mécanisme de l'immunité naturelle de la souris à l'égard du Trypanosoma LEWISI (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 1041-1043). — (S. 672)
2137. **Finkelstein, L.**, Über die Beeinflussung experimenteller Trypanosomenerkrankungen durch Chinin [Diss.] Berlin.
2138. **Fleig, Ch.**, Sur la survie du Trypanosome BRUCEI dans quelques milieux d'origine biologique et non biologiques. Essai sur une méthode physiologique de culture des parasites du sang en général (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 527-529).
2139. **Foy, H. A.**, A third report on experimental work on animal Trypanosomiasis (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 301-308). — (S. 658)
2140. **França, C.**, Sur la relation autogénétique entre les grands et les



petits trypanosomes de la grenouille (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 978-979).

- 2141. Gonder, R.**, Untersuchungen über arzneifeste Mikroorganismen. 1. Trypanosoma LEWISI (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61, p. 102-113). — (S. 668)
- 2142. Helm**, Heilung von Trypanosomiasis in zwei Fällen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 24 p. 789-791). — (S. 665)
- 2143. Kudicke, R.**, Die Wirkung orthochinoider Substanzen auf Ratten-trypanosomen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 59, p. 182-185). — (S. 664)
- 2144. Kudicke, R.**, Beiträge zur Biologie der Trypanosomen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61, p. 113-128). — (S. 656)
- 2145. Latapie, A.**, Essai de vaccination et de traitement dans les spirilloses et les trypanosomiasis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 187-189). — (S. 669)
- 2146. Laveran, A.**, Contribution à l'étude du „Trypanosoma BRUCEI“ sans blépharoplaste de WERBITZKI (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 233-239). — (S. 669)
- 2147. Laveran, A.**, Au sujet du „Trypanosoma BRUCEI“ sans blépharoplaste de WERBITZKI (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 273-274). — (S. 669)
- 2148. Laveran, A.**, Essai de vaccination contre le „Trypanosoma gambiense“ avec des trypanosomes morts; toxine de „Trypanosoma gambiense“ (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 680-684). — (S. 672)
- 2149. Laveran, A.**, L'arséno-benzol dans le traitement des cobayes et des chiens infectés par le Trypanosoma gambiense (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 472-477). — (S. 662)
- 2150. Laveran, A.**, Résistance des chèvres et des moutons aux trypanosomiasis; longue durée de l'immunité acquise à la suite des maladies (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 63-66). — (S. 672)
- 2151. Laveran, A.**, et A. Pettit, Des trypanotoxines (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 42-45). — (S. 665)
- 2152. Laveran, A.**, et Roudsky, Au sujet de l'action de l'oxazine (chlorure de triaminophénazoxonium) sur les trypanosomes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 226-230). — (S. 660)
- 2153. Laveran, A.**, et D. Roudsky, Au sujet de l'action de l'oxazine (chlorure de triaminophénazoxonium) et de l'akridine (diphénylméthane) sur les trypanosomes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 916-919). — (S. 661)
- 2154. Leboeuf, A.**, De la préparation de races de trypanosomes résistantes au sérum de cynocéphales et au sérum humain (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, 1910, p. 882-891). — (S. 666)
- 2155. Leboeuf, A.**, De la préparation de races de trypanosomes résistantes au sérum de cynocéphales et au sérum humain (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 882-891).
- 2156. Levaditi, C.**, et C. Twort, Spécificité des variétés de trypanosomes

- toxo-résistantes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 962-964). — (S. 667)
- 2157. Levaditi, C., et C. Twort,** Considérations biologiques sur la toxo-résistance des trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 127-128). — (S. 666)
- 2158. Levaditi, C., et C. Twort,** La trypanotoxine du *Bacillus subtilis* Mécanisme de la création des variétés de trypanosomes toxorésistantes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 645, 753, 799, 927, 962, 1024 u. t. 71, p. 127). — (S. 666)
- 2159. Levaditi, C., et C. Twort,** Sur la trypanotoxine du *Bacillus subtilis*. Mode d'action dans l'organisme [Deuxième note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 753-755). — (S. 665)
- 2160. Levaditi, C., et C. Twort,** Sur la trypanotoxine du *Bacillus subtilis*. La toxo-résistance [Troisième note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 799-801). — (S. 665)
- 2161. Levaditi, C., et C. Twort,** Sur la Trypanotoxine du *Bacillus subtilis*. Propriété de la toxine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 645-647). — (S. 665)
- 2162. Martin, G., Leboeuf, et Ringenbach,** Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'association atoxyl-orpiment (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 310-315). — (S. 661)
- 2163. Massaglia, A.,** Studio degli anticorpi tripanolitici nelle carie infette da Nagana e del loro eventuale passaggio dalla madre al neonato mediante l'allattamento (Pathologica no. 55).
- 2164. Mathis, C., et M. Léger,** Traitement du Surra de l'Indochine par l'arsénophénylglycine d'EHRLICH (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 403-411). — (S. 661)
- 2165. Mesnil, F.,** Au sujet du traitement des infections à *Trypanosoma gambiense* par le 606 [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 476-477). — (S. 662)
- 2166. Mesnil, F., et A. Leboeuf,** De l'action comparée des sérums des primates sur les infections à trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, p. 382-384).
- 2167. Mesnil, F., et J. Ringenbach,** De l'action des sérum des primates sur le trypanosome humain de *Rhodesia* (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 1097-1098). — (S. 664)
- 2168. Mesnil, F., et J. Ringenbach,** Sur le traitement des singes infectés par le *Trypanosome gambiense* par le 606 ou salvarsan [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 476).
- 2169. Morgenroth, J., u. J. Halberstädter,** Über Beeinflussung der experimentellen Trypanosomeninfektion durch Chinin und Chininderivate (Sitzungsber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. p. 30-37).
- 2170. Morgenroth, J., u. L. Halberstädter,** Über die Heilwirkung von Chininderivaten bei experimenteller Trypanosomeninfektion (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 48, p. 1558-1560). — (S. 664)

- 2171. Morgenroth, J., u. L. Halberstädter**, Zur Kenntnis der Arzneifestigkeit der Trypanosomen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 237-251). — (S. 667)
- 2172. Morgenroth, J., u. F. Rosenthal**, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektionen 1 und 2 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, p. 418-438, p. 506-534). — (S. 662, 663)
- 2173. Mutermilch, St.**, Sur l'origine des anticorps chez les cobayes trypanosomiés (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 776-784). — (S. 670)
- 2174. Neumann, R.**, Zur Kenntnis der Immunität bei experimenteller Trypanosomeninfektion [Diss.] Berlin. — (S. 670)
- 2175. Neumann, R.**, Zur Kenntnis der Immunität bei experimenteller Trypanosomeninfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 109-134). — (S. 670)
- 2176. Nissle, A.**, Weitere Studien über die Ursache der Pathogenität und der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 545-568).
- 2177. Nissle, A.**, Weitere Studien über die Ursache der Pathogenität und der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 597-612).
- 2178. Plimmer, H. G., W. B. Fry and H. S. Ranken**, Further results of the experimental treatment of Trypanosomiasis (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 140-148). — (S. 659)
- 2179. Ross, R., and J. G. Thomson**, Experiments on the treatment of animals infected with Trypanosomes by means of atoxyl, vaccines, cold, X-rays, and leucocytic extract; enumerative methods employed. Preliminary note (Proc. R. Soc. London B, vol. 83, p. 227-234; Ann. Trop. Med. Paras. vol. 4, p. 487-528). — (S. 659)
- 2180. Ross, R., and C. L. Williams**, Preliminary experiments on the effect of cold on various diseases in small animals (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 225-232). — (S. 660)
- 2181. Roudsky, D.**, Sur le Trypanosoma LEWISI KENT renforcé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, p. 384-386). — (S. 670)
- 2182. Roudsky, D.**, Mécanisme de l'immunité naturelle de la souris vis-à-vis du Trypanosoma LEWISI KENT (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 693-694). — (S. 670)
- 2183. Roudsky, D.**, Action pathogène de Trypanosoma LEWISI KENT renforcé, sur la souris blanche (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 741-742).
- 2184. Roudsky, D.**, Sur la possibilité de rendre le Trypanosoma LEWISI virulent pour d'autres rongeurs que le rat (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 56-58).
- 2185. Schern, K.**, Über die Wirkung von Serum und Leberextrakten auf Trypanosomen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 38, p. 338-367).
- 2186. Scherschmidt**, Zur Behandlung der Schlafkrankheit mit Arseno-

- phenylglyzin (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 292-294). — (S. 661)
2187. **Scott, W. M.**, Les trypanosomes du nagana persistent dans la circulation pendant le choc anaphylactique (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 671-675). — (S. 673)
2188. **Teichmann, E.**, u. **H. Braun**, Zur Frage der künstlichen Immunisierung gegen Trypanosomen (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 48, p. 1562). — (S. 669)
2189. **Terry, B. T.**, Chemo-therapeutic Trypanosome studies with special reference to the immunity following cure (Rockefeller Inst. Med. Res. no. 3 p. 70).
2190. **Thiroux, A.**, et **L. Teppaz**, Traitement des trypanosomiasés chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl ou à l'émétique de potasse (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 24, 1910, p. 220-238).
2191. **Thomson, J. G.**, and **R. Ross**, Some experiments on cold chamber treatment (British med. Journal vol. 1, p. 678-681). — (S. 660)
2192. **Tsuzuki, M.**, Die Kombinationstherapie der Trypanosomeninfektionen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, p. 364-400). — (S. 658)
2193. **Ullrich**, Die Behandlung Schlafkranker und die Wirkung der hierbei angewandten Arzneimittel in den Schlafkrankenlagern Kigarama und Kishanje während der Zeit ihres dreijährigen Bestehens (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5, p. 41-57). — (S. 657)
2194. **Yakimoff, W. L.**, Traitement de la Dourine par le trypanroth et par des préparations arsénicales (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 116-117). — (S. 660)
2195. **Yakimoff, W. L.**, Zur Frage der Behandlung der Dourine mit Atoxyl (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 9, p. 307-324).
2196. **Yakimoff, W. L.**, Zur Frage der Behandlung der Dourine mit Atoxyl (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 9, p. 392-423).
2197. **Yakimoff, W. L.**, et **N. Kohl-Yakimoff**, Nouvelle communication relative au traitement de la maladie du sommeil et de la tick-fever par le 606 (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 141-144). — (S. 662)

**Kudicke** (2144) veröffentlicht die Ergebnisse von Untersuchungen an Trypanosomen, die er unter Leitung von **EHRlich** ausführte: 1. Künstlich erzeugte Blepharoplastlosigkeit kann dauernd (115 Passagen) vererbt werden. Die blepharoplastlosen Trypanosomen in normale zurückzuführen gelang nicht. In künstlich hergestellten Mischstämmen wurden die blepharoplastlosen Trypanosomen im Laufe der Passagen mehr und mehr überwuchert. 2. Aus Mischstämmen können rein blepharoplastlose auch ohne erneute Behandlung mit einem die Blepharoplasten beeinflussenden Mittel entstehen. 3. Durch einmalige Behandlung mit Acridin wurden Trypanosomen gegen 1 : 100 Arsacetin fest. 4. Durch Mischung des Pyroninstammes (= blepharoplastloser pyroninfester Stamm) in vitro

mit Pyronin und Injektion des Gemisches in Mäuse wurde eine Anzahl von Stämmen erhalten, die mit dem Mutterstamm im Rezeptor nicht mehr übereinstimmten; einer dieser Stämme war immunisatorisch identisch mit dem Ausgangsstamm (FEROX) des Pyroninstammes. Die blepharoplastlosen Stämme zeigen also dieselbe Variabilität wie die normalen. Es ist möglich, mit blepharoplastlosen Trypanosomen gegen blepharoplasthaltige zu immunisieren und umgekehrt, wenn die einander entsprechenden Stämme verwendet werden. 5. Mit dem pyroninfesten Trypanosomenstamm und mit dem entsprechenden blepharoplasthaltigen Stamm wurde je eine Ziege intravenös injiziert. Sie erkrankten nicht. Ihr Blut hatte aber trypanocide Eigenschaften gegen jeden der beiden Stämme. Kontrolltiere, denen „Ferox“ oder eine Mischung von aus „Ferox“ hervorgegangenen Stämmen injiziert wurde, erkrankten; ihr Blut hatte geringe trypanocide Wirkung. 6. Der Nachweis, daß trypanocide Antikörper im Blute der nicht infizierbaren Ziegen vorhanden waren, wurde erbracht, indem gleiche Mengen einer Trypanosomenaufschwemmung (der zur Infektion benutzten beiden Stämme) mit entsprechenden Mengen des verschieden verdünnten Ziegenserums im Reagenzglas gemischt und nach Verlauf von 10 bis 15 Minuten Mäusen injiziert wurde. Nach den Protokollen war in den meisten Fällen die Schutzwirkung wenig ausgesprochen; in einzelnen Fällen schützte 0,05 bis 0,025 Serum gegen 0,2 Trypanosomenaufschwemmung. Die gebildeten Antikörper sind spezifisch, d. h. sie wirken in stärkerem Maße nur auf den Stamm, der zur Infektion verwandt wurde. Der Verf. zieht aus seinen Versuchen Schlüsse auf die Möglichkeit einer Immunotherapie und meint, es dürfte geraten sein, Sera zu verwenden, die gegen möglichst viele Trypanosomenstämme (Stämme im Sinne EHRLICHs) gerichtet seien und auch diese in Kombination mit Chemikalien.

Im Anschluß hieran berichtet der Verf. über Versuche mit Ziegen, deren Blut und Serum durch Vorbehandlung mit trypanosomenhaltigem Mäuseblut die Fähigkeit erhalten hatten, bei Mäusen subcutan injiziert Hämoglobinurie und Tod herbeizuführen. Diese Fähigkeit kam nur dem Blut und Serum solcher Ziegen zu, die im Mäuseblut den Pyroninstamm oder den Rezidivstamm 3 erhalten hatten.

Ullrich (2193) teilt unter Benutzung von Berichten KUDICKES, des früheren Leiters der Schlafkrankenlager Kigarama und Kishanje, die Ergebnisse mit, die die Anwendung einer Reihe von Mitteln bei Kranken der genannten Lager gehabt hat. Es wurden folgende Präparate geprüft: Atoxyl, Acidum arsenicosum, Atoxylarsen (nach LOEFFLER), Atoxyl in Verbindung mit Sublimat, graue Salbe, Tartarus stibiatus, Arsacetin (nach EHRLICH), Arsenophenylglyzin (nach EHRLICH). Die Schädigungen, die durch Anwendung dieser Mittel hervorgerufen werden, und die Heilerfolge werden an Hand statistischer Aufstellungen angegeben. Die Zahl der zur Heilung kommenden Kranken der ersten 3 Jahre wird auf 25% geschätzt; die weitaus meisten gehörten dem ersten Stadium der Krankheit an.



**Tsuzuki** (2192) hat sich die Aufgabe gestellt, die Frage zu beantworten, „ob sich durch kombinierte Anwendung verschiedener trypanosomentötender Mittel eine Erhöhung des therapeutischen Effektes in dem Sinne erzielen läßt, daß bei herabgesetzter Gesamttoxizität, bezogen auf die Dosis sterilisans magna der einzelnen Bestandteile einerseits und der Mischung andererseits, eine Potenzierung der Wirkung der Gemische in Beziehung auf die Dauerheilung erfolgt.“ Von einer großen Zahl chemischer Mittel, die geprüft wurden, erwiesen sich nur folgende wirksam: Acidum arsenicum, Atoxyl, Arsenophenylglyzin, Fuchsin, Trypanblau und Tartarus stibiatus. Diese sechs Mittel wurden miteinander kombiniert und zwar so, daß einerseits chemisch einander nahestehende Stoffe zusammengestellt wurden, andererseits solche, die chemisch einander fernstehenden Reihen angehören. Die Versuche wurden an mit Trypanosoma BRUCEI infizierten Mäusen angestellt. Es ergab sich folgendes: 1. Atoxyl, Acidum arsenicum und Arsenophenylglyzin hatten kombiniert keine stärkere Wirkung als die einzelnen Mittel; 2. Arsenophenylglyzin, Fuchsin und Trypanblau kombiniert bewirkten, wenn jedes einzelne in der Dosis efficax minima angewandt wurde, völliges Verschwinden der Trypanosomen; 3. Bei zweimaliger, durch ein Intervall von 8 Tagen getrennter Anwendung schwächerer Dosen der Kombination Arsenophenylglyzin, Fuchsin und Trypanblau wurde gleichfalls völlige Heilung ohne Recidive erzielt; 4. Die besten Resultate lieferte die Kombinierung von Arsenophenylglyzin, Tartarus stibiatus und Trypanblau. Sowohl nach einmaliger als auch nach zweimaliger Anwendung blieben sämtliche Mäuse recidivfrei. Die Dosen betrugen hierbei die Hälfte der für jedes einzelne Mittel festgestellten Dosis efficax minima.

Der Ausfall der Versuche zeigt, daß die Kombination von drei einander chemisch möglichst fernstehenden Mitteln die Aussicht auf den besten Erfolg bietet.

**Foy** (2139) berichtet über Versuche, die an trypanosomenkranken Pferden und Rindern teils in Maifoni (Süd-Bornu), teils in Ibi (Provinz Muri am Benue) in Nord-Nigeria während der Zeit vom Oktober 1907 bis Oktober 1910 ausgeführt wurden und die sich auf chemotherapeutische Behandlung und Immunisierung erstreckten. In Maifoni waren keine Tsetsefliegen vorhanden; in Ibi traten solche am 15. Mai 1910 auf. Alle Trypanosomenstämme, die bei diesen Versuchen zur Verwendung oder zur Beobachtung kamen, waren solche von Trypanosoma BRUCEI<sup>1</sup>. Aus dem Verlauf der Versuche zieht der Verf. folgende Schlüsse: Intravenöse Einspritzung von Methylenblau hatte bei Pferden keinen Erfolg. Quecksilberperchlorid hatte nur eine bedingte Wirkung. Eine Behandlung

<sup>1</sup>) Ob das den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, ist nicht über jeden Zweifel erhaben, da die in Ibi vom Verf. gefangenen Glossinen zum kleinen Teil der Spezies Palpalis (30%) und zum größeren Teil der Spezies Tachinoides angehören. Ob aber Glossina tachinoides das Trypanosoma BRUCEI überträgt und nicht vielmehr ein Trypanosoma der „pecorum“-Gruppe, ist ungewiß. Hierdurch verlieren die Ergebnisse des Verf.s im besonderen, was die Immunität betrifft, an Schlüssigkeit. Ref.

mit 3 Gramm Arsen dreimal täglich und Quecksilberperchlorid-Lösung (1 : 1000) eine Unze dreimal täglich per os hatte bei frühen Fällen sehr beträchtlichen Erfolg; sie wirkte auch prophylaktisch. Auch die Behandlung mit Arsen allein in der genannten Dosierung hatte kurative und prophylaktische Wirkung bei frühen Fällen. Subcutane Einspritzung von Soamin bessert den Zustand kranker Pferde. Bei Rindern hatte die Behandlung mit Methylenblau und mit Quecksilber weder für sich allein noch in Kombination einen Erfolg. Die subcutane Injektion von 149 ccm Blut eines Pferdes, das sich nach Behandlung von einem Trypanosomenanfall erholte, in ein gesundes Pferd, schützte dieses nicht vor natürlicher Infektion. Das Überstehen eines Trypanosomenanfalls hinterließ keine Immunität gegen natürliche Infektion. Ein Trypanosomenstamm kann durch konstante direkte Passage durch eine Reihe von Tieren oder durch Behandlung solcher Tiere eine Abschwächung erfahren, so daß er bei Kälbern einen nur milden Anfall erzeugt, von dem sich das Tier erholen kann. Die Übertragung von 100 oder 120 ccm Blut eines solchen Kalbes auf ein gesundes Tier verhinderte die natürliche Infektion nicht; ebenso wenig wurde ein Kalb durch Überstehen eines milden Anfalls gegen natürliche Infektion immun. Gewisse einheimische Rinderzuchten besitzen einen hohen Grad natürlicher Immunität gegen Trypanosomen. Das Blut solcher Tiere, das Trypanosomen enthält, muß nicht infektiös für andere Tiere sein; es schützt nicht gegen natürliche Infektion.

**Plimmer, Fry und Ranken** (2178) behandelten mit Surra infizierte Tiere mit Antimonsalzen, metallischem Antimon und einigen anderen Präparaten (Silbersalzen). Von 39 Hunden, die mit Antimon behandelt wurden, blieben 22 am Leben. Intravenöse Einspritzung des Metalls ergab bessere Resultate als intravenöse oder intramuskuläre Einspritzungen von Salzen. Bei Ratten, die mit einer Dosis Lithiumantimonyltartrat behandelt wurden, trat am 18. Tag Recidiv ein. Wurde von solchen Ratten zwischen dem 7. und 16. Tag auf normale Tiere überimpft, so war der Verlauf der Krankheit bei diesen erheblich verlängert. Während Ratten sonst am 6. bis 7. Tage starben, lebten diese bis zu 41 Tagen, und es konnten Trypanosomen im peripheren Blut entweder gar nicht oder erst am 28. Tag nach der Impfung nachgewiesen werden; stets war die Milz außerordentlich vergrößert. Pferde, denen 2 g metallisches Antimon intravenös gegeben wurden, blieben länger am Leben, aber in keinem Fall wurde Heilung erzielt. Versuche mit Protargol, Argyrol und Silbernitrat verliefen negativ.

**Ross und Thomson** (2179) haben die Wirkung von Atoxyl, Vaccine, Kälte, X-Strahlen und Leukocytenextrakt auf mit Trypanosomen infizierte Tiere untersucht und dabei eine genaue Zählung der Parasiten nach ihrer Thick Film Methode vorgenommen. Die Versuche wurden mit *Trypanosoma rhodesiense* an Ratten und Meerschweinchen ausgeführt. Ratten blieben bei Behandlung mit geringen Dosen Atoxyl, trotzdem dadurch die Parasiten zu schnellerer Vermehrung angeregt wurden, länger am Leben als nicht behandelte Tiere. Die Verff. setzen dies auf

Rechnung der tonischen Wirkung des Arsens. Von drei Ratten, die starke Dosen (0,5 ccm 5 : 100) subcutan erhielten, erlagen zwei dem Gift; bei der dritten blieben die Parasiten vier Tage aus dem Blut verschwunden, erschienen dann plötzlich wieder und fielen nach einer zweiten Injektion von 98 000 im Kubikmillimeter auf 89 im Kubikmillimeter. Mit Vaccine (je 10 000 000 abgetötete Trypanosomen zweimal mit eintägigem Intervall und je 12 000 000 an zwei aufeinanderfolgenden Tagen) wurden drei Ratten behandelt. Nach der Einspritzung stieg die Zahl der Parasiten. Aber während die Ratte, der zweimal 10 000 000 mit eintägigem Zwischenraum gegeben wurden, 21 Tage lebte, starben die beiden, denen je 12 000 000 an zwei einanderfolgenden Tagen eingespritzt worden waren, am 9. und 11. Tag (nichtbehandelte, mit diesem Stamme infizierte Ratten leben durchschnittlich 11,3 Tage). Die Verff. sind der Meinung, daß die verschiedene Wirkung darauf zurückzuführen sei, daß im ersten Fall die 2. Vaccindosis in einer positiven Periode, d. h. zur Zeit des Abfalles der Parasitenzahl, bei den beiden anderen Ratten dagegen zur Zeit des durch die erste Injektion verursachten Anstiegs derselben gegeben wurde (vgl. auch die unter Nr. 2125 aufgeführte Arbeit von ROSS und THOMSON). Die Wirkung der Kälte auf Meerschweinchen und Ratten, die teils mit *Trypanosoma gambiense*, teils mit *Trypanosoma rhodesiense* infiziert wurden, machte sich in einer Verlängerung der Inkubation und der Lebenszeit der Tiere geltend. Sie werden in einer kalten Kammer bei 70° F. gehalten (vgl. hierzu die unter Nr. 2180 u. 2191 aufgeführten Arbeiten von ROSS und WILLIAMS und von THOMSON und ROSS). Eine Ratte (*Trypanosoma rhodesiense*) wurde fünfmal 20 Minuten X-Strahlen ausgesetzt. Die Trypanosomen nahmen an Zahl zwar zu, doch blieb das Tier 15 Tage am Leben gegen durchschnittlich 11,3 Tage nichtbehandelter, mit *Trypanosoma rhodesiense* infizierter Tiere. Schließlich wurde eine Ratte mit 0,5 ccm Leukocytenextrakt behandelt, ohne daß die dabei erhobenen Befunde einen Schluß zu ziehen erlaubten<sup>1</sup>.

**Thomson und Ross (2191)** untersuchten den Einfluß trockener Kälte auf kranke Tiere. Sie experimentierten hauptsächlich mit Ratten und Meerschweinchen, die mit *Trypanosoma LEWISI*, *Trypanosoma equinum*, *Trypanosoma BRUCEI*, *Trypanosoma gambiense* und *Trypanosoma rhodesiense* infiziert waren und beobachteten, daß die Inkubationszeit hinausgezogen und das Leben verlängert wird; die Zahl der Parasiten im peripheren Blut ist bei Kältebehandlung geringer als sonst.

**Yakimoff (2194)** hat bei vier durinekranken Hengsten Einspritzungen mit Trypanrot und Arsenpräparaten gemacht. Bei einem Tier wurde Heilung erzielt; bei den drei anderen versagte die Behandlung vollkommen.

**Laveran und Roudsky (2152)** unterzogen die von WERBITZKI (1910) festgestellte Tatsache, daß bei Behandlung von an Nagana erkrankten Tieren mit Oxazin eine größere oder geringere Zahl der Trypanosomen

<sup>1</sup>) Alle diese Experimente sind an einem viel zu kleinem Material gemacht. Die auf sie gegründeten Schlüsse sind daher unsicher. Ref.

den Blepharoplast verliert und daß sich diese Blepharoplastlosigkeit vererbt, einer Nachprüfung. Sie ergab, daß Oxazin in vivo und in vitro eine ausgesprochene Affinität zur Substanz des Blepharoplasten besitzt, daß Oxazin den Blepharoplasten zum Verschwinden bringt und daß diese morphologische Veränderung vererbt werden kann. Oxazin wirkt in dieser Weise nicht nur auf Trypanosoma BRUCEI, sondern auch auf andere Trypanosomenarten ein; am wenigsten empfindlich ist Trypanosoma LEWISI. Die Virulenz der Trypanosomen, auf die Oxazin eingewirkt hat, ist im allgemeinen vermindert.

**Laveran und Roudsky (2153)** haben durch fortgesetzte Behandlung von Trypanosoma EVANSI mit Oxazin nach 21 Passagen einen Stamm erhalten, dessen sämtliche Individuen blepharoplastlos waren und bei weiteren Passagen durch unbehandelte Mäuse blepharoplastlos blieben. Trypanosoma sudanense erwies sich weniger empfindlich gegen Oxazin; Trypanosoma LEWISI war noch widerstandsfähiger. Bei Behandlung mit Akridin waren die Ergebnisse besser. Die Wirkung des Oxazins auf den Blepharoplasten, die sich in dessen Färbung zeigt, konnte durch Zusatz geringer Mengen von Alkaloiden hintangehalten werden.

**Mathis und Léger (2164)** haben surrakranke Pferde, Hunde und Affen mit wiederholten Dosen von Arsenophenylglyzin behandelt und sind zu folgenden Ergebnissen gelangt: Bei Pferden verschwanden die Trypanosomen nach jeder Injektion, traten aber stets nach einiger Zeit wieder auf; alle Pferde gingen zugrunde. Bei Hunden verschwanden die Parasiten, wie es scheint, völlig; sie gingen aber alle an der Behandlung ein. Bei den Makaken zeigte das Arsenophenylglyzin unbestreitbar präventive und kurative Eigenschaften.

**Beck (2133)** stellte sich die Aufgabe, die Wirkung des Atoxyls im tierischen Organismus zu untersuchen. Er benutzte Trypanosoma gambiense als Reagens und kam zu der Anschauung, daß durch das Atoxyl eine vermehrte Leukocytose zustande kommt, durch die eine vermehrte Tätigkeit der weißen Blutzellen hervorgerufen wird; hierdurch wird eine Verminderung des Atoxyls bewirkt und eine trypanocide Substanz abgespalten, durch die eine Abtötung und spätere Auflösung der Trypanosomen veranlaßt wird.

**Martin, Leboeuf und Ringenbach (2162)** haben eine Anzahl Schlafkranker (22) in Brazzaville z. T. seit 1908 mit Atoxyl-Auripigment behandelt; von ihnen starben 9; von den 13 übrigen sind im März 1911 noch 4 in Behandlung, die übrigen sind entflohen. Die Ergebnisse waren nicht besser als die durch Behandlung mit Atoxyl allein erzielten.

**Scherschmidt (2186)** berichtet über 31 Fälle von Schlafkrankheit, die mit Arsenophenylglyzin behandelt wurden. Das Ergebnis war folgendes: Bei 6 früher mit Atoxyl behandelten Patienten hatte das Arsenophenylglyzin keine Wirkung. Von den 25 übrigen Kranken zeigten 3 nach der Behandlung eine Besserung; bei 6 erschienen die Parasiten nach kürzerer oder längerer Frist wieder im Blut; bei 5 verschlechterte sich der Zustand; 11 starben, darunter 8 Leichtkranke. Die meisten

Todesfälle setzt der Verf. mit auf Rechnung der Giftwirkung des Medikaments. Arsenophenylglyzin hat demnach die Hoffnungen, die man für die Schlafkrankheitsbekämpfung auf das Präparat setzte, nicht erfüllt.

**Aubert und Heckenroth** (2131) haben durch 2 bis 3 Injektionen von zusammen 4 bis 7 g Arsenophenylglyzin das Verschwinden der Trypanosomen bei Schlafkranken für längere Zeit (1 bis 10 Monate) bewirkt; sie schreiben diesem Präparat daher eine beträchtliche „prophylaktische“ Wirkung zu. Die Verff. berichten ferner, daß die intravenöse Einspritzung von Arsenophenylglyzin selbst in Dosen von 3 g ohne jede unangenehme Begleiterscheinung verlief und deshalb der intramuskulären vorzuziehen sei.

**Aubert und Heckenroth** (2132) haben Schlafkranke in Brazzaville einer Behandlung mit Arsenophenylglyzin unterworfen. Sie kommen auf Grund ihrer Erfahrungen zu dem Schluß, daß nur bei solchen Kranken, die in gutem Zustand sind (1. Periode und Beginn der 2. Periode der Krankheit), eine Anwendung von Arsenophenylglyzin Wert hat. Ist die Krankheit weiter fortgeschritten, so hat das Arsenophenylglyzin keine Wirkung. Die Anwendung von Arsenophenylglyzin in Verbindung mit anderen Arsenikalien hat keinen Vorteil vor den bisher verwandten gemischten Behandlungen.

**Laveran** (2149) hat die Wirkung des Arsenobenzol auf mit Trypanosoma gambiense infizierte Meerschweinchen und Hunde (2) geprüft. Bei 6 von 14 Meerschweinchen wurde Heilung erzielt. Der eine Hund konnte nicht geheilt werden; der andere erlag 50 Tage nach der Einspritzung nervösen Anfällen, sein Blut auf Meerschweinchen überimpft (je 8 ccm) infizierte diese Tiere nicht. — In der Diskussion berichtet **Mesnil** (2165) über Versuche die er zusammen mit **RINGENBACH** an Makaken anstellte, um die Wirkung des Salvarsans auf Trypanosoma gambiense festzustellen. Ein Affe erhielt 0,1 g auf 1 kg Körpergewicht intramuskulär und wurde 27 Tage später infiziert; er erkrankte nicht. Ein anderer infizierter Affe, der 0,05 g auf das Kilogramm Gewicht erhielt, zeigte nach 5 Monaten keine Krankheitserscheinungen; er wurde reinfiziert und nochmals behandelt (0,017 g 22 Tage nach dem Auftreten der Parasiten), die Trypanosomen verschwanden, traten aber nach 70 Tagen wieder auf.

**Yakimoff und Kohl-Yakimoff** (2197) haben Versuche mit dem **EHRlich-HATASchen** Arsenobenzol an mit Trypanosoma gambiense infizierten Ratten gemacht und günstige Resultate erzielt. Sie beobachteten nur ein Recidiv.

**Morgenroth und Rosenthal** (2172) haben die schon bekannte Tatsache bestätigt, daß eine Festigung von Trypanosomen gegen Kaliumantimonyltartrat auf direktem Wege nicht zu erreichen ist. Sie versuchten sodann, in das Phänomen der Arzneifestigkeit tiefer einzudringen. Aus der Tatsache, daß bei Einführung von Tartarus stibiatus die Trypanosomen nicht mit einem Schlage, sondern nach und nach aus dem



Blute der Mäuse verschwinden, folgern die Verff., daß die Empfindlichkeit der einzelnen Individuen gegen das chemische Mittel verschieden sei. Sie legten sich nun die Frage vor, ob trotz des Ausbleibens einer wirklichen Festigkeit eine Resistenzerhöhung der widerstandsfähigsten Individuen eintrete oder nicht. Den Nachweis, daß das der Fall ist, erbrachten sie auf folgende Weise: Wird das Verschwinden der Trypanosomen unter dem Einfluß von Brechweinstein in einer Kurve dargestellt, deren Ordinate die Zahl der Trypanosomen in einem bestimmten Blutquantum und deren Abszisse die Zeit mit dem Augenblick der Injektion als Nullpunkt ist, so erreicht die Kurve die Abszisse dann, wenn alle Trypanosomen aus dem Blute verschwunden sind; die Entfernung dieses Punktes vom Nullpunkt ist mithin das Maß für die Resistenz der überhaupt vorhandenen resistenten Individuen. Werden also die Trypanosomen unmittelbar vor der Injektion des Brechweinsteins und sodann nach derselben in bestimmten Zeitabständen gezählt und die erhaltenen Werte in das Koordinatensystem eingetragen, so müssen die sich ergebenden Kurven zeigen, ob zwischen unbehandelten und behandelten Trypanosomen in Beziehung auf die Resistenz ein Unterschied bestehe. Die Zählung der Trypanosomen wurde unter Zuhilfenahme der ZEISS-THOMASchen Erythrocytenpipette in der für rote Blutkörperchen üblichen Zählkammer vorgenommen. Nagana-Normalstämme zeigten bei Anwendung der gleichen Dosis von *Tartarus stibiatus* (0,2 ccm 1 : 1000) bei einer Trypanosomenzahl von 50 000 bis 300 000 im Kubikmillimeter Blut eine gewisse zeitliche Übereinstimmung: die Trypanosomen verschwinden in der Regel innerhalb 70 bis 180 Minuten. Demgegenüber geht aus der Kurve von mit Brechweinstein bereits behandelten Nagana-Recidiv-Stämmen hervor, daß schon nach einmaliger Brechweinsteinbehandlung Individuen entstehen, die erheblich resistenter sind als die resistentesten der nicht behandelten Stämme. Es treten nämlich Individuen auf, die noch nach 12 Stunden und mehr in der Zirkulation ausharren. Die Zeitkurve stellt mithin ein Reagens zur Differenzierung von behandelten und unbehandelten Trypanosomenstämmen dar, das die Entstehung resistenterer Individuen zu erkennen erlaubt zu einer Zeit, in der die bisherigen Betrachtungsweisen eine Abweichung von der Norm nicht ergeben würden.

**Morgenroth** und **Rosenthal** (2172) prüften eine lösliche Verbindung des Tantal, das Kaliumhexatantalat, im Tierversuch auf seine trypanociden Eigenschaften und stellten fest, daß solche nicht vorhanden sind. Das Präparat, das sehr wenig giftig für Mäuse ist (Dosis letalis 0,1 g), hatte aber die Eigenschaft, die trypanocide Wirkung des Kaliumantimonyltartrats im Mäusekörper aufzuheben. Auch die Giftwirkung dieser Antimonverbindung auf den Organismus der Maus wird durch die Tantalverbindung herabgesetzt. Diese Wirkung beruht auf einer gegenseitigen direkten Beeinflussung der beiden Verbindungen und das Kaliumhexatantalat oder ein im Tierkörper entstehendes Derivat desselben muß daher als ein Antidot der Antimonverbindung angesehen werden. Obgleich dem Kaliumhexatantalat keine trypanocide Wirkung zukommt, läßt sich doch

durch intensive Behandlung eines Trypanosomenstammes mit dieser Chemikale eine gewisse Festigkeit gegen *Tartarus stibiatus* erzielen. Der Tantalverbindung muß mithin die Fähigkeit zuerkannt werden, auf Trypanosomen einzuwirken. Das ergibt sich auch daraus, daß durch dauernde Behandlung mit Tantal die Überimpfbarkeit der Trypanosomen beeinträchtigt wird.

**Kudicke (2143)** untersuchte die Einwirkung orthochinoider Substanzen auf Rattentrypanosomen. Wurden Ratten im chronischen Stadium der Infektion mit Akridin (0,005 pro kg) behandelt, so veränderte ein Teil der Blepharoplasten seine Lage und rückte nach dem Kern zu vor. Die Geißel nahm dann von 2 hinter- oder nebeneinander liegenden Körnchen ihren Anfang; zwischen ihr und dem unveränderten Kern lag ein meist kompaktes, seltener aufgelockertes, dunkel gefärbtes Gebilde von der ungefähren Größe des Blepharoplasten, das sich nicht mit dem Kern vereinigt. Die Abstoßung geht nicht immer in toto, sondern unter Umständen auch allmählich vor sich. Wird das Mittel auf der Höhe des akuten Infektionsstadiums injiziert, so treten in ziemlich großer Anzahl vollkommen blepharoplastlose Trypanosomen und Teilungsformen auf, deren Teilstücke teils blepharoplastlos, teils noch blepharoplasthaltig waren. Der Verf. sieht durch die Ergebnisse seiner Versuche die Anschauung **EHRLICHS** bestätigt, daß die orthochinoiden Farbstoffe direkt und regelmäßig auf einen bestimmten Teil der Trypanosomenzelle einwirken.

**Morgenroth und Halberstädter (2170)** berichten über therapeutische Versuche, die sie im Verfolg früherer Arbeiten (vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 862) mit Chininderivaten an mit Trypanosomen infizierten Mäusen anstellten. Das Hydrochlorisochinin erwies sich in den größten noch ertragenen Dosen als unwirksam. Dagegen konnte mit Dosen von Hydrochininchlorhydrat, die denen des Chinins entsprechen, durch eine bis drei Injektionen an aufeinanderfolgenden Tagen in fast allen Fällen ein vollständiges Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut erzielt werden. Auch die meist eintretenden Recidive ließen sich durch eine erneute Injektion beeinflussen. Auch das Äthylhydrokuprein brachte nach zwei bis drei Injektionen die Trypanosomen zum Verschwinden. Die Verff. geben der Meinung Ausdruck, daß der Ausfall ihrer Versuche an die Möglichkeit denken lasse, durch hohe Dosen, eventuell öftere Wiederholung derselben und Kombination mit anderen trypanociden Agentien auch bei der Trypanosomenerkrankung des Menschen therapeutische Wirkungen zu erhalten.

**Mesnil und Ringenbach (2167)** berichten, daß das Serum eines *Cyncephalen* (*Papio anubis*) in der Dosis von 0,5 und 1,0 ccm Mäuse, die mit *Trypanosoma rhodesiense* infiziert waren, in den meisten Fällen heilt; eine Dosis von 1 ccm prophylaktisch gegeben verhindert die Infektion. Ebenso wirkt 0,8 ccm und 1 ccm Menschenserum sowohl therapeutisch als auch prophylaktisch auf *Trypanosoma rhodesiense* in Mäusen, während es *Trypanosoma gambiense* nicht beeinflusst.

**Helm** (2142) hat in 2 Fällen von Trypanosomiasis (Trypanosoma BRUCEi), bei einem Hunde und bei einem Pferd, ausgezeichnete Erfolge mit einer kombinierten Therapie, Chinin innerlich in einigen Dosen und danach folgend Atoxyl, einmal subcutan und einmal intravenös, beobachtet. Er sieht die Tiere für völlig geheilt an, nach 4 Wochen resp. 3 Monaten sind keine Parasiten wieder aufgetreten. Da das Chinin sicher keine tötende Wirkung auf die Trypanosomen ausübt und eine Dauerheilung nach Atoxyl noch nicht beobachtet ist — nach kurzem Verschwinden sind die Trypanosomen immer wieder im peripheren Blut aufgetreten — so glaubt Verf. die Heilung in seinen Fällen auf die kombinierte Anwendung der Präparate zurückführen zu müssen, ohne eine Erklärung geben zu können (das Chinin könnte auf die Trypanosomen so einwirken, daß sie dem Atoxyl nicht standhalten können, oder eine im Körper zustande kommende Verbindung beider könnte die Abtötung bewirken). *Dibbelt.*

**Laveran und Pettit** (2151) suchen den Beweis zu erbringen, daß die Pathogenität der Trypanosomen auf einem von ihnen hervorgebrachten Toxin beruhe. Sie haben zu diesem Zweck 7 Mäusen verschiedene Mengen von getrockneten Trypanosomen (EVANSi und BRUCEi) in Kochsalzlösung intraperitoneal und subcutan eingespritzt und die danach auftretenden Symptome beobachtet. Die Mäuse zeigten Hypothermie, konvulsivische Bewegungen, tiefe Niedergeschlagenheit; bei einer Maus trat der Tod ein. Die Verff. glauben hieraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Trypanosomen ein Endotoxin hervorbringen<sup>1</sup>.

**Levaditi und Twort** (2159 bis 2161) fanden, daß von einer Reihe pathogener und saprophytischer Mikroben der Bacillus subtilis Trypanosomen (Trypanosoma togolense) in vitro völlig zerstört. Sie untersuchten zunächst, ob die Trypanolyse auf die unmittelbare Einwirkung der Mikroben oder aber auf ein lösliches Gift zurückgeht. Diese Frage beantworteten sie dahin, daß die Trypanolyse durch ein echtes Toxin bewirkt werde. Wendet man nämlich statt ganzer Kulturen entweder Zentrifugate oder Filtrate derselben an, so ist die toxische Wirkung dieselbe; isolierte und gewaschene Bakterien dagegen sind wirkungslos. Das Toxin des Bac. subtilis wirkt auch auf die Recurrensspirochaete und auf Leishmania, nicht dagegen auf die Hühnerspirochaete.

Im Organismus erweist sich das Toxin als fast völlig unwirksam. Diese Unwirksamkeit ist dadurch bedingt, daß das Gift eine ausgesprochene Affinität nicht nur zu den Trypanosomen, sondern auch zu bestimmten Zellelementen (Testiculi, Gehirn, Milz, Niere) besitzt, die es binden und unwirksam machen, bevor es auf die zirkulierenden Trypanosomen einwirken kann.

---

<sup>1</sup>) Hiermit stehen die Ergebnisse ausgedehnter Versuche in Widerspruch, die von BRAUN und TEICHMANN angestellt wurden. Diese behandelten Mäuse mit wiederholten großen Dosen getrockneter Trypanosomen, ohne daß sich eine schädigende Wirkung zeigte (vgl. Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen. Jena, GUSTAV FISCHER 1912, p. 4).

Die Erzeugung toxoresistenter Stämme gelingt leicht; es wird zu diesem Zweck eine Mischung von Toxinen und trypanosomenhaltigem Blut  $\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden bei  $37^{\circ}$  gehalten und dann Mäusen intraperitoneal eingespritzt. Nach einigen (5) Tagen zeigen sich einige Mäuse infiziert. Diese so gewonnenen Stämme sind in vitro und in vivo gegen das Gift resistent. Der Grad der Resistenz läßt sich durch Selektion nicht erhöhen. Die Toxoresistenz erhält sich unbegrenzt von einer Passage zur anderen (47 Generationen); sie ist spezifisch.

**Levaditi und Twort** (2158) haben Versuche gemacht, die zeigen, daß die Giftfestigkeit der Trypanosomen durch den Kontakt derselben mit dem Toxin in vitro zustande kommt und daß sich dieser Prozeß nicht im Organismus fortsetzt. Es genügt ein Zeitraum von wenigen Minuten, um eine giftfeste Varietät von Trypanosomen zu erhalten. Die Verff. werfen die Frage auf, ob es sich hierbei wirklich um die Hervorbringung neuer erworbener und erblich übertragbarer Eigenschaften oder aber vielleicht nur um die Auslese natürlich refraktärer Individuen handelt.

**Leboeuf** (2154) setzt sich zur Aufgabe, gegen das Serum von Cynocephalus und vom Menschen feste Naganatrypanosomen herzustellen. Es gelang nicht, einen gegen Menschenserum festen Naganastamm zu erzielen. Für die Herstellung eines gegen Affenserum festen Stammes wurden Sera von 3 Cynocephalen (Cynocephalus Papius) benutzt. Der Verf. ging wie folgt vor: Eine Maus, die ziemlich zahlreiche Trypanosomen im Blute hatte, erhielt  $\frac{1}{4}$  ccm Affenserum; 7 Stunden später, als die Parasiten sehr selten geworden waren, wurde auf eine 2. Maus überimpft und bei dieser ebenso verfahren wie bei der ersten; dies wurde dann noch 2mal wiederholt. Von da ab wurden nur noch Recidivtrypanosomen zu den Passagen verwandt und jedesmal mit einer Dosis von  $\frac{1}{4}$  ccm Affenserum begonnen, ohne daß es gelang, einen festen Stamm zu erzielen. Die Anfangsdose wurde sodann auf  $\frac{1}{10}$  ccm erniedrigt und allmählich auf 2 ccm gesteigert. Auf diese Weise wurde innerhalb 28 Tagen ein gegen dieses Quantum fester Stamm erzielt. Im ganzen stellte der Verf. 3 solcher Stämme her, die sich unwesentlich voneinander unterschieden. Keiner behielt seine Festigkeit unbegrenzt bei. Schon nach den ersten Passagen war eine erhebliche Abnahme der Festigkeit zu konstatieren.

**Levaditi und Twort** (2157) formulieren auf Grund der in ihren früheren Arbeiten (vgl. auch Nr. 2159 bis 2161) berichteten Tatsachen unter Ablehnung der von EHRlich aufgestellten Receptorentheorie folgende Hypothese über die Entstehung giftfester Varietäten: Bestimmte Rassen von Trypanosomen, die als homogen betrachtet werden, sind in Wirklichkeit nur eine Mischung einer großen Zahl von Individuen, die einem gegebenen Gift gegenüber mit ungleichmäßiger Empfindlichkeit begabt sind. Diejenigen Trypanosomen, die sich eines genügend ausgesprochenen refraktären Zustandes erfreuen, werden mithin, wenn sie dem Einfluß des entsprechenden Giftes ausgesetzt werden, diesem widerstehen und am Leben bleiben, während alle anderen zugrunde gehen. Auf diese

Weise entstehen die giftfesten Rassen durch einfache Selektion der natürlich resistenten Individuen.

**Levaditi** und **Twort** (2156) untersuchten, ob giftfeste Trypanosomen sich durch fundamentale biologische Eigenschaften von ihrem Ausgangsstamm unterscheiden und daher als besondere Varietät zu betrachten seien. Wenn man das Trypanotoxin des *Bacillus subtilis* in vitro auf Trypanosomen einwirken läßt und die Mischung von Toxin und Flagellaten Mäusen einspritzt, so zeigen diese nach 5 bis 6 Tagen Parasiten im Blut. Diese Parasiten sind mehr oder weniger refraktär gegen das trypanocide Gift. Werden Meerschweinchen mit dem Ausgangsstamm (N) infiziert und auf der Höhe der Krise verblutet, so übt ihr Serum auf die Trypanosomen des Ausgangsstammes in vitro eine zerstörende Wirkung aus. Die Parasiten des giftfesten Stammes (R) dagegen sind gegen die Antikörper fest, die auf den Ausgangsstamm wirken. Werden Mäuse mit relativ starken Dosen des Gemisches behandelt, so entsteht eine Infektion von kurzer Dauer, der nach kürzerer oder längerer Zeit ein Recidiv folgt. Die Parasiten dieses Recidivs (S) erweisen sich empfindlich gegen das Gift, widerstehen aber den Antikörpern, die die Trypanolyse des Ausgangsstammes herbeiführen. Mit jeder dieser 3 Varietäten wurde ein Serum erzeugt und gegen jede derselben auf Trypanolyse und Attachement geprüft. In allen Fällen ergaben sich positive Resultate immer nur da, wo Serum und Trypanosomen homolog waren. Durch Einwirkung des Trypanotoxin des *Bacillus subtilis* auf eine bestimmte Trypanosomenart ist es mithin möglich, mindestens 3 Varietäten von Flagellaten zu züchten, die als spezifisch betrachtet werden müssen, da sie voneinander unterschieden werden können mittels gleichfalls spezifischer Antikörper.

**Morgenroth** und **Halberstädter** (2171) haben Versuche über die Entstehung und das Verhalten arzneifester Trypanosomenstämme angestellt. Die Versuche wurden mit Arsen- und Antimonverbindungen an einem aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg stammenden Naganastamm ausgeführt. Dieser Stamm erwies sich als gegen Arsenverbindungen (Arsacetin, Arsenophenylglyzin und Diamidodioxyarsenobenzol) empfindlicher als ein von **EHRlich** und seinen Mitarbeitern benutzter. Die Verff. schildern im einzelnen die Züchtung ihres arsacetinfesten Stammes, der nach 85 Tagen seine maximale Resistenz erlangte (1 ccm 1 : 25 Arsacetin). Der arsacetinfeste Stamm war auch gegen Kaliumantimonyltartrat maximal fest; 0,4 ccm 1 : 100 beeinflussten die Trypanosomen nicht, während sie bei dem Ausgangsstamm durch 0,3 ccm 1 : 1000 in 1 bis 3 Stunden zum Verschwinden gebracht wurden. Gegen Dioxydiamidoarsenobenzol war der Stamm hochgradig, aber nicht vollkommen fest, gegen Arsenophenylglyzin dagegen bestand ein relativ geringer Grad von Festigkeit.

Wurde die Arsacetinbehandlung ausgesetzt, so ging die Antimonfestigkeit verloren, während sich die Arsacetinfestigkeit nicht merklich verringerte. Die Antimonfestigkeit konnte aber „mit einem Schlage“ wieder gewonnen werden. Wurde nämlich eine Maus mit dem arsacetinfesten



Stamm, der nicht mehr antimonfest war, infiziert, dann bei +++ mit 0,3 ccm Tartarus stibiatus 1 : 1000 behandelt, so gingen die Trypanosomen nach  $\frac{3}{4}$  Stunde auf + zurück und waren am folgenden Tag ganz verschwunden. Von einer solchen Maus wurde nun  $\frac{3}{4}$  Stunde nach der Brechweinsteininjektion auf eine zweite Maus abgeimpft. Die sich in ihr entwickelnden Trypanosomen reagierten nicht auf 0,3 ccm Kaliumantimonyltartrat 1 : 1000, waren also wieder antimonfest geworden. Dieser Stamm behielt nur dann seine Antimonfestigkeit dauernd bei, wenn er bei jeder Passage mit 0,3 ccm 1 : 1000 Brechweinstein behandelt wurde, verlor sie dagegen, wenn er unbehandelt blieb oder mit Arsacetin weitergeimpft wurde.

**Gonder (2141)** untersuchte auf Veranlassung **EHRLICHS**, wie sich gegen Arsenophenylglyzin (0,2 g pro kg Körpergewicht) gefestigte Rattentrypanosomen (*Trypanosoma LEWISI*) verhalten, wenn sie durch die Rattenlaus (*Haematopinus spinulosus*) übertragen werden. Er ging so vor, daß er stark verlauste Ratten mit Trypanosomen infizierte, am 5. Tag tötete und die Läuse auf normale lebende Ratten überwandern ließ. Er erhielt unter 50 Versuchen mit arsenfesten Trypanosomen 6mal eine Übertragung und unter 50 Versuchen mit normalen Trypanosomen 8mal eine Übertragung. „Die Inkubation, gerechnet vom Tag des Überwanderns der Läuse bis zum Auftreten der ersten Trypanosomen im Blut, betrug 25 bis 30 Tage, bei den normalen Trypanosomen in 3 Fällen 15 und 17 Tage.“ Die so infizierten Ratten wurden mit Arsenophenylglyzin (0,1 bis 0,12 g pro kg) behandelt; die Trypanosomen verschwanden. Der Verf. zieht daraus den Schluß: „Die Ratten<sup>1</sup> hatten also durch den Entwicklungsgang in *Haematopinus* ihre Arsenfestigkeit verloren.“ Der Verf. hat zweimal beobachtet, daß bei jungen Ratten, die mit vielen Hunderten von Läusen beschickt wurden, bereits am 5. Tage Trypanosomen im Blute auftraten. Er hält dafür, daß hier eine mechanische Übertragung statt hatte. Die Trypanosomen dieser Ratten waren arsenfest geblieben. Es wurde ferner versucht, Ratten durch Einspritzung von Emulsionen aus Läusen zu infizieren, die 1 bis 5 Tage auf infizierten Ratten gesessen hatten. Bei den Ratten traten zwischen dem 3. bis 30. Tage nach der Einspritzung Trypanosomen auf. Die Prüfung auf Arsenfestigkeit ergab, daß die Trypanosomen erst dann ihre Arsenfestigkeit eingebüßt hatten, wenn sie aus einer Einspritzung von solchen emulgierten Läusen hervorgegangen waren, die nach dem 12. Tage von der infizierten Ratte abgelesen waren. Bei Kultur auf Novyschem Nährboden ging die Arsenfestigkeit nicht verloren. Eine aus Eiern infizierter Läuse gezüchtete Generation vermochte keine Infektion hervorzurufen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit faßt der Verf. in folgende Sätze zusammen: „Die Arsenfestigkeit vererbt sich in den Rattenbluttrypanosomen durch viele Passagen. Durch *Haematopinus spinulosus* ist in seltenen Fällen eine mechanische Übertragung möglich. Gewöhnlich bedarf Trypano-

<sup>1</sup>) Soll heißen: Die Trypanosomen. Ref.

soma LEWISI einer Entwicklung in der Rattenlaus. Die Entwicklung resp. die Befruchtung in der Rattenlaus<sup>1</sup> bringt die Arsenfestigkeit zum Verschwinden. Trypanosoma LEWISI vererbt sich nicht durch das Ei von Haematopinus. Kulturen normaler und arsenfester LEWISI-Trypanosomen behalten ihre Infektiosität. Die Arsenfestigkeit geht durch die Kulturen nicht verloren.“

**Laveran** (2147) fand, daß, während das Serum eines mit Nagana WERBITZKI infizierten Hammels auf die homologen Trypanosomen einwirkt, es auf die des „Ferox“-Stammes nur eine schwache, das Angehen verzögernde Wirkung ausübt. Ebenso verhielt sich das Serum eines mit „Ferox“ infizierten Hammels; es wirkt auf die WERBITZKI-Trypanosomen, aber nur sehr schwach auf die Ferox-Trypanosomen. Diese Ergebnisse sprechen für die Arteinheit der beiden Stämme. Beide Arten Serum agglutinieren in gleicher Weise WERBITZKI-Trypanosomen.

**Laveran** (2146) prüfte das Verhalten des von EHRLICH so genannten Nagana ferox-Stammes im Vergleich zu dem von WERBITZKI aus diesem Stamm durch Anwendung von Oxazingewonnenen blepharoplastlosen sogenannten WERBITZKI-Stammes. Beide Stämme erhielt er aus dem EHRLICHschen Institut. Abgesehen von dem morphologischen Unterschied zeigten die beiden Stämme nur einen geringen Virulenzunterschied. Es gelang nicht, einen blepharoplastlosen Stamm aus dem „Ferox“- oder aus einem anderen wie einem Trypanosoma BRUCEI-Stamm durch Anwendung von Akradinium B zu erzeugen. LAVERAN behält sich die Prüfung der beiden Stämme durch Kreuzinokulation am Hammel vor.

**Latapie** (2145) berichtet über Vaccinationsversuche bei Hühnerspillose und Trypanosomiasis (Mal des Caderas). Die Vaccine wurde aus den aus dem Blut zentrifugierten Spirillen resp. Trypanosomen durch Maceration im Serum des betreffenden Tieres gewonnen. Die Resultate mit dieser Vaccine waren durchaus ermutigend. Gegen Hühnerspillose wurde wirkliche Immunität, bei der Trypanosomiasis deutliche Erhöhung der Resistenz erzielt. *Dibbelt.*

**Teichmann und Braun** (2188) machen Mitteilung davon, daß es ihnen gelungen ist, ein haltbares, dosierbares, aus toten Trypanosomen gewonnenes Vaccin herzustellen, mit dem ein sicherer immunisatorischer Impfschutz bei Mäusen zu erzielen ist. Mäuse, die in der entsprechenden Weise vorbehandelt werden, zeigen sichere aktive Immunität. Mit demselben Vaccin konnten auch schützende Immunsera gewonnen werden.

**Delanoë** (2135) bestätigt und erweitert die von ROUDSKY (vgl. Jahres-

<sup>1</sup>) Eine Befruchtung wurde vom Verf. nicht gesehen. Es ist nach neueren Untersuchungen zweifelhaft, ob eine solche in Haematopinus überhaupt stattfindet. Auch scheint nicht dieser, sondern vielmehr der Floh der natürliche Überträger des Rattentrypanosoms zu sein. Der Beweis, daß eine Entwicklung des Trypanosoma LEWISI, wenn darunter geschlechtliche Vorgänge verstanden werden, nötig sei, um die Arsenfestigkeit zum Verschwinden zu bringen, ist durch die Versuche des Verf.s nicht erbracht. Vielmehr zeigen sie nur, daß ein längerer Aufenthalt des Rattentrypanosoms in der Laus seine Arsenfestigkeit aufhebt. Ref.

ber. XXVI, 1910, p. 867 f.) gemachte Feststellung, daß sich weiße Mäuse unter gewissen Bedingungen mit Trypanosoma LEWISI infizieren lassen. Er benutzte 3 verschiedene LEWISI-Stämme und erzielte bei jedem von ihnen einen gewissen Prozentsatz von Infektionen, der aber bei den Stämmen nicht gleich war. Hieraus schließt der Verf., daß die verschiedenen LEWISI-Stämme nicht in derselben Weise auf die Maus übertragbar seien; diese könne gegen bestimmte Rassen völlig refraktär sein. Auch die Infektion von Mäusen mit Kulturen gelang, und zwar besser als mit Rattenblut. Trypanosoma LEWISI scheint also in der Kultur ein wenig von seiner engen Spezifität für die Ratte zu verlieren. Serienpassagen von Maus zu Maus gelangen nicht.

**Mutermilch** (2173) hat versucht, die Entstehung trypanolytischer Antikörper in den Organen mit Nagana infizierter Meerschweinchen vor deren Erscheinen im Blut festzustellen. Er fand, daß sich die Antikörper in den blutbildenden Organen, besonders in der Milz und im Knochenmark zu bilden scheinen; auch die Leber scheint Anteil daran zu nehmen. Sobald die trypanociden Substanzen von den Geweben hergestellt sind, werden sie mit großer Schnelligkeit, vielleicht mit Heftigkeit in das zirkulierende Blut ausgegossen. Nach der Krise enthalten die Organe nur so viele Antikörper, wie in dem Blut vorhanden sind, das sie in sich schließen. Die Zellelemente können neue Mengen von Antikörpern hervorbringen, wenn durch aufeinanderfolgende Blutentnahmen der Organismus eines Teils der zirkulierenden trypanolytischen Substanzen beraubt wird. Am Orte der Injektion des Antigens (Bauch- und Brusthöhle) findet bei Kaninchen und Meerschweinchen keine Antikörperbildung statt.

**Roudsky** (2182) führt den Mechanismus der natürlichen Immunität der Maus gegen Trypanosoma LEWISI bei intraperitonealer Impfung auf eine außerordentlich starke Leukocytose in der Bauchhöhle zurück. Die Parasiten erscheinen nur selten und nur in ganz geringer Zahl im Blutstrom, wo ihre Gegenwart nur ganz vorübergehend ist. Alle Phasen der Englobulierung der Trypanosomen durch die Leukocyten können im Leben beobachtet werden. Der Vorgang wird vom Verf. im einzelnen beschrieben.

**Roudsky** (2181) hat Trypanosoma LEWISI von der Ratte auf folgende Nagetiere überimpft: Maus, Microtus arvalis, Mus sylvaticus, Meerschwein und Kaninchen. Er benutzte dazu einen Stamm, der von einer alten Kultur auf Novy-Nährboden genommen und auf Ratten überimpft worden war; den Ratten wurde bei jeder neuen Passage eine starke Dosis infektiösen Blutes eingespritzt, so daß schon nach 20 Stunden zahlreiche Trypanosomen im Blute der neuen Passage vorhanden waren. Die Überimpfung geschah 48 Stunden nach der Infektion. Diesen LEWISI-Stamm bezeichnet der Verf. mit A. LAVERAN und A. PETTIT als „verstärktes Virus“ („virus renforcé“). Mit ihm konnten die erwähnten Nagetiere infiziert werden. Bei der Maus gelang die Infektion nicht immer (61,7%). In zwei Fällen konnten Passagen mit Mäusen erzielt werden (32. Passage).

**Neumann** (2174, 2175) stellte sich in Anknüpfung an die von EHRlich

und seinen Mitarbeitern, die Immunität bei Trypanosomeninfektion betreffenden Tatsachen die Aufgabe zu untersuchen, 1. ob das angewandte; chemotherapeutische, trypanocide Agens von Einfluß auf die Dauer der Immunität sei und 2. ob die Recidivstämme untereinander identisch seien oder ob sich zwischen ihnen mit Hilfe der Immunitätsreaktion feinere biologische Unterschiede nachweisen lassen. Als Versuchstiere dienten Mäuse, zur Infektion wurden Trypanosoma BRUCEI (Hamburg) und Trypanosoma equinum verwandt.

Das Ergebnis der zunächst angestellten Versuche bestätigte die von EHRLICH und von BROWNING festgestellte Tatsache, daß nämlich Immunität nur dann besteht, wenn d e r s e l b e Stamm, der vorgeimpft wurde, nach dessen Abheilung durch ein trypanocides Mittel (Kaliumantimonyltartrat, Arsacetin, Arsenophenylglyzin) auch nachinfiziert wurde; in allen anderen Fällen ist eine Immunität nicht nachweisbar. Normalstamm und Recidivstamm erweisen sich mithin bei der Immunitätsreaktion als völlig verschieden.

Es wurde nun festzustellen versucht, wie lange die Immunität bei Mäusen zu dauern vermag. Durch zweimalige Injektion von 0,5 ccm 1 : 100 Arsacetin wurde fast in allen Fällen völlige Sterilisation des Tierkörpers erreicht. Gegen Neuimpfung mit vorgeimpftem Stamm waren Mäuse bis zu 24, ja bis zu 70 Tagen (7malige Nachimpfung) immun. Da EHRLICH und FRANKE, die Trypanrot zur Abheilung verwandten, eine Immunitätsdauer von 22 Tagen feststellten, so scheint das pharmakologische Agens für die Intensität der Antikörperbildung nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Auch die durch Injektion von 2mal 0,8 ccm Menschenserum erzielte Abheilung der Trypanosomeninfektion hinterließ eine gleichlange Immunität. Übrigens waren auch die mit Menschenserum behandelten prophylaktischen Kontrollen auf Wochen gegen die stärksten Infektionen immun.

Zur Beantwortung der Frage, ob auch unter den Recidivstämmen biologische Unterschiede bestehen, wurden zunächst Recidivstämme miteinander verglichen, die mit verschiedenen therapeutischen Mitteln (Kaliumantimonyltartrat und Arsacetin) gewonnen worden waren. Beide Stämme waren vom Ausgangsstamm verschieden, zeigten aber außerdem unter sich biologische Differenzen. Sodann wurden Recidivstämme, die auf völlig gleiche Art erzeugt worden waren und sich im selben Recidivgrad befanden, miteinander verglichen. Auch sie zeigten bei der Immunitätsreaktion biologische Unterschiede. Schließlich wurden Recidivstämme verschiedenen Grades desselben Ausgangsstammes miteinander verglichen. Als Resultat ergab sich auch hier eine ausgesprochene biologische Verschiedenheit<sup>1</sup>. Alle Recidivstämme sind mithin von dem Normalstamm

---

<sup>1</sup>) Bei diesen Versuchen wurde zur Abheilung stets Tartarus stibiatus verwandt. Da mit diesem Mittel selten eine völlige Sterilisation erreicht wird, so traten Recidivtrypanosomen störend in den Verlauf der Versuche ein, die die Klarheit der Ergebnisse derselben beeinträchtigen. Dies hätte wohl durch Verwendung von Arsacetin vermieden werden können. Ref.

verschieden, zeigen aber neben dieser gemeinsamen Eigentümlichkeit unter sich mehr oder weniger ausgesprochene unterscheidende Merkmale, insofern die Immunität, die sich an die Abheilung des einen Recidivstammes anschließt, noch nicht notwendigerweise eine Immunität gegen andere Recidivstämme desselben Ausgangsstammes bedingt.

Der Verf. versucht zum Schluß seine Ergebnisse mit der EHRLICHschen Theorie in Einklang zu bringen. Es bleibt aber ein bemerkenswerter Widerspruch zu derselben bestehen, insofern NEUMANN nachweisen konnte, daß die Vorstellung EHRLICHs, als ob die Receptoren des Ausgangsstammes bei Recidiven völlig verschwinden, nicht zutreffen kann. Ein Recidivstamm nämlich, der 20 Tierpassagen durchgemacht hatte, erwies sich als mit seinem Ausgangsstamm identisch. Daraus geht hervor, daß die Receptoren des Ausgangsstammes in irgendeiner Weise auch im Recidivstamm noch bestehen bleiben und daß dieser die Tendenz hat, seine ursprünglichen Eigenschaften wieder zurückzugewinnen<sup>1</sup>.

**Delanoë** (2136) hat sich die Aufgabe gestellt, den Mechanismus der natürlichen Immunität der Maus gegen Trypanosoma LEWISI zu ergründen. Seine Beobachtungen ergaben, daß hier nicht wie bei Leishmania (vgl. p. 682) eine schnelle Phagocytose im Peritoneum erfolgt, sondern daß sie im ganzen Organismus stattfindet; im Peritoneum geht sie während mehrerer Stunden vor sich und vollzieht sich in aufeinanderfolgenden Etappen.

**Laveran** (2148) versuchte mit aus Ratten gewonnenen Trypanosomen (Trypanosoma gambiense), die abgetötet, abzentrifugiert, getrocknet und pulverisiert wurden, 2 Mäuse und 1 Meerschweinchen zu immunisieren, denen das in destilliertem Wasser suspendierte Pulver eingespritzt wurde. Die Tiere erlagen der Infektion mit Trypanosoma gambiense schneller als die Kontrolltiere. Eine Einspritzung von 0,12 bis 0,15 g des Pulvers war für Mäuse von 15 bis 18 g tödlich.

**Laveran** (2150) berichtet über Versuche, die er mit Trypanosomen an Ziegen und Schafen angestellt hat und die ergeben haben, daß diese Tiere oftmals nach einer Trypanosomeninfektion nur leicht erkranken und wieder gesund werden. Sie erwerben durch das Überstehen einer Infektion eine lang dauernde Immunität. Das Serum solcher Tiere bewahrt lange Zeit seine Wirksamkeit, wenn es in Mischung mit virulentem Blut angewandt wird. Die Zucht von Ziegen und Schafen kann nach der Meinung des Verf. in Ländern, in denen Trypanosomenkrankheiten heimisch sind, Erfolg haben. Es muß aber festgestellt werden, welche Rasse sich am besten für ein bestimmtes Gebiet eignet, da sich die verschiedenen Rassen nicht gleich verhalten.

**Massaglia** (2163) hat einer Reihe von Meerschweinchen Nagana inokuliert, um zu studieren, ob mittels des Säugens die trypanolytischen Antikörper, die in gewissen Stadien der Krankheit im Blutserum sich

<sup>1</sup>) Die Richtigkeit dieser Auffassung ist inzwischen durch eingehende Versuche von H. BRAUN und E. TEICHMANN (Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen. Jena 1912, p. 50ff.) bewiesen worden.



vorfinden, von der Mutter auf das Neugeborene übergehen können. Die Reaktion von BORDET und GENGOU, die bei den Müttern positiv war, ergab bei den Neugeborenen stets negative Resultate, was beweist, daß die trypanolytischen Antikörper nicht auf dem Milchwege von einem Individuum auf das andere übertragen werden. Verf. inokulierte die Trypanosomen auch jungen Meerschweinchen in der Säugungsperiode; die Krankheit nahm einen regelmäßigen Verlauf. *Tiberti.*

Scott (2187) legte sich die Frage vor, ob der anaphylaktische Schok bei mit Nagana infizierten Meerschweinchen und Kaninchen auf die Trypanosomen im Blut einwirkt. Er sensibilisierte die Tiere mit Pferde- oder Rinderserum. Es zeigte sich, daß die Parasiten keinen Anteil an den spezifischen Erscheinungen nehmen. Während die Leukocyten ausgesprochene Oszillationen zeigen, bleibt die Zahl der Trypanosomen fast unverändert; diese sind also wenig oder gar nicht gegen Anaphylatoxin empfindlich.

#### *Schizotrypanum*

**2198. Chagas, C.,** Le cycle de *Schizotrypanum CRUZI* chez l'homme et les animaux de laboratoire (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 467-471).

Chagas (2198) beschreibt unter Hinweis auf seine in den Mémoires de l'Institut OSWALD CRUZ (fasc. 2 t. 1) veröffentlichte Arbeit über die Biologie und Morphologie von *Schizotrypanum CRUZI* den Entwicklungsgang dieses Parasiten, wie er sich jetzt auf Grund der von Dr. GASPAR VIANNA ausgeführten histo-pathologischen Untersuchungen eines 3 Monate alten, an der Krankheit gestorbenen Kindes darstellt. Es war bekannt, daß der Parasit in der Lunge eine Phase doppelartiger Schizogonie durchläuft. Diese doppelartige Schizogonie führt zur Ausbildung der beiden Geschlechtsformen. Diese dringen in die roten Blutkörperchen ein, nehmen an Größe zu, wandeln sich in Flagellaten um und treten in das Blutplasma über. Bisher bestand die Ansicht, dies sei die einzige Vermehrungsform des *Schizotrypanums*. Sie wurde im Meerschweinchen und nun auch im Menschen festgestellt. Allein die Zahl der Parasiten im Blute ließ sich mit den verhältnismäßig selten zu beobachtenden Schizogonien in der Lunge nicht in Einklang bringen. Die Untersuchungen VIANNAS zeigen nun aber, daß sich der Parasit in den Geweben und zwar insbesondere im Herzmuskel, im Zentralnervensystem und in der gestreiften Muskulatur außerordentlich stark vermehrte. Die Befunde VIANNAS am Menschen wurden an Tieren bestätigt und erweitert.

Diesen doppelten Vermehrungsmodus des Parasiten erklärt der Verf. durch die Annahme, daß die Vermehrung in der Lunge eine Gametogonie sei, während die Vermehrung in den Geweben ungeschlechtlicher Natur sei und zur Infektion der befallenen Vertebraten diene. Im Blute des infizierten Menschen finden sich nämlich 2 durch ihre Kernverhältnisse unterschiedene Formen des Parasiten. Bei künstlich infizierten Meer-

schweinchen dagegen werden diese beiden Formen sehr selten angetroffen. Wenn sodann *Conorhinus megistus*, der Überträger des Parasiten, einen infizierten Menschen sticht, wird er jedesmal infektiös; wird er dagegen an künstlich infizierten Meerschweinchen ernährt, so wird er nur selten infektiös, obgleich sich der Parasit im Darm des *Conorhinus* reichlich vermehrt und Crithidiaformen bildet. Ferner veranlaßt die Überimpfung infizierten menschlichen Blutes auf das Meerschweinchen stets das Erscheinen der Schizogonieformen in der Lunge, die sofort selten werden, wenn nun von Meerschweinchen auf Meerschweinchen weitergeimpft wird. Aus diesen Tatsachen ist zu schließen, daß im Blut des kranken Menschen immer die Sexualformen des Parasiten vorhanden sind. Daraus erklärt sich das Auftreten der Schizogonie in der Lunge der mit Menschenblut infizierten Tiere und das jedesmalige Infektiöswerden des am Menschen genährten *Conorhinus*. Wird die Bildung von Gameten als eine Reaktion gegen ungünstige Verhältnisse der Umgebung aufgefaßt, so erklären sich die berichteten Tatsachen daraus, daß der Mensch der Infektion einen unvergleichlich größeren Widerstand entgegengesetzt als die Laboratoriumstiere.

#### *Leishmania*

2199. **Alvares, D., e E. Pereira da Silva**, Sobre a frequencia do kala-azar nos cães en Lisboa (Med. contemp. p. 97).
2200. **Alvares, D., e E. Pereira da Silva**, Sobre a presença de formas de *Leishmania* na pulga (Med. contemp. p. 197-216).
2201. **Aravandinos, A.**, 11 Kala-Azar in Grecia (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 125).
2202. **Aravandinos, A. J., et N. Michelides**, To paidikon kala-azar en Helladi. I. To paidikon kala-azar en Hydra (Athènes. 13 p.)
2203. **Aravandinos, A., u. N. Michailidis**, Kala-azar in Griechenland. 1. Das Kala-azar auf der Insel Hydra (Ctbl. f. inn. Med. p. 369-375).
2204. **Basile, C.**, Sulla Leishmaniosi et sul suo modo di trasmissione (Accad. d. Lincei vol. 19, p. 523-527, 1910; vol. 20, p. 50-51). — (S. 680)
2205. **Basile, C.**, Sulla Leishmaniosi e sul suo modo di trasmissione (Rendic. d. R. Acc. d. Lincei vol. 20, p. 955-959). — (S. 680)
2206. **Basile, C.**, Sulla trasmissione della Leishmaniosi (Malaria e Mal. dei Paesi Caldi no. 1). — (S. 680)
2207. **Basile, C., F. La Cava e A. Visentini**, Sopra un caso di leptomeningite da *Leishmania* (Rend. R. Acad. Lincei vol. 20).
2208. **Basile, C., F. La Cava e A. Visentini**, Studio particolareggiata delle condizioni di ambiente in cui si irrizio e si svolse un caso di Kala-Azar (Rend. R. Acad. Lincei vol. 20).
2209. **Basile, C., e A. Visentini**, Sull' identità delle Leishmaniosi. Culture su mezzo N. N. N. dei parassiti leishmaniosi nel cane (Rendic. R. Accad. Lincei vol. 20, p. 590-591).

2210. Benoit-Gouin, Note sur le traitement du bouton d'Orient (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 182-184). — (S. 668)
2211. Bourret, G., La toxoplasmose du lapin à Saint-Louis du Sénégal (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 373-376).
2212. Cardamatis, J., Leishmaniose canine en Grèce (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 178-179). — (S. 683)
2213. Cardamatis, J., Des Piroplasmiasés et Leishmaniasés (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 60, p. 511-523).
2214. Cardamatis, J. P., et A. Melissidis, Du rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des Leishmania (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 459-461).
2215. Cardamatis, J. P., et A. Melissidis, Deux cas de bouton d'Orient, dont le premier très rare, antagonisme probable entre le bouton d'Orient et le kala-azar (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 454-458). — (S. 687)
2216. Cardamatis, J. P., et A. Melissidis, Traitement du bouton d'Orient (Bull. Soc. Path. Exot. vol. 4, p. 667-668). — (S. 688)
2217. Carini, A., Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 289-291). — (S. 683)
2218. Carini, A., Infection spontanée du pigeon et du chien due au *Toxoplasma cuniculi* (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 518 [Erratum p. 721]).
2219. Caryophyllis, G., u. D. Sotiriades, Zur Kasuistik des Kala-Azar und seiner Behandlung mit Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, No. 41 p. 1896-1898). — (S. 683)
2220. Carter, R. M., Non-ulcerating oriental sore: the cultural characteristics of the parasite as compared with a new similar parasite in *Erthesia fullo* (THUMB) a pentatomic bug (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 15-36). — (S. 686)
2221. Christomanos, A., Kala-Azar-Fälle in Griechenland (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 641-644). — (S. 683)
2222. Christomanos, A., Über den therapeutischen Wert des Salvarsans bei Kala-Azar (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 1705-1706). — (S. 683)
2223. Costa, R., Il bottone d'Oriente in Calabria [Riace-Camini] (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 232).
2224. Cristina, G. di, Sulle culture dei parassiti di LEISHMAN nel terreno di NOVY-NEAL e NICOLLE (Pathologica no. 60). — (S. 679)
2225. Cristina, G. di, Sulla possibilità di provocare la fermentazione di agglutinine e di ambozettore specifici nei conigli trattati con culture di Leishmania umana (Pathologica no. 67). — (S. 680)
2226. Cristina, G. di, e S. Cannata, Contributo allo studio dell'anatomia patologica dell'anemia da Leishmania (La Pediatria no. 3). — (S. 682)
2227. Cristina, G. di, e S. Cannata, Infezione sperimentale dei cani con la Leishmania umana (Pathologica no. 61). — (S. 681)

2228. **Cristina, G. di, e M. Mitra**, Influenza esercitata dalle varie temperature sulla vitalità dei parassiti di LEISHMAN (Pathologica no. 63). — (S. 680)
2229. **Critien, A.**, Infantile Leishmaniasis (Marda tal Biccia) in Malta (Ann. of Tropical Med. vol. 5, p. 37-56). — (S. 684)
2230. **Darling, S. T.**, Autochthonous oriental sore in Panama (Trans. Soc. Trop. Med. Hyg. vol. 4, 1910, p. 60-63; Arch. Intern. Med. vol. 7, p. 581-597).
2231. **Darling and R. C. Connor**, A case of oriental sore (dermal Leishmaniosis) in a native Colombian (Journ. Amer. Med. Assoc. vol. 56, p. 1257).
2232. **Delanoë, P.**, L'immunité naturelle de la souris à l'égard des cultures de Kala-azar et de bouton d'Orient tunisiens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 387-388). — (S. 682)
2233. **Flu, P. C.**, Die Ätiologie der in Surinam vorkommenden sogenannten „Boschyaws“, einer der Aleppobeule analogen Erkrankung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 60, p. 624-637). — (S. 686)
2234. **Franchini, G.**, Histologische Veränderungen und parasitärer Befund bei einem an Infektion durch Leishmania DONOVANI verendeten Meerschweinchen (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 58, p. 2067). — (S. 682)
2235. **Franchini, G.**, Kultur und Modalitäten der Entwicklung der LEISHMAN - DONOVANSchen Körperchen (Berliner klin. Wchschr. Bd. 48<sup>I</sup>, p. 896-897).
2236. **Franchini, G.**, Infezione sperimentale nelle cavie da Leishmania DONOVANI (Malaria e Mal. dei Paesi Caldi no. 4). — (S. 682)
2237. **Franchini, G.**, La vita e lo sviluppo della Leishmania DONOVANI nelle cimici, nelle pulci e nei fridoceti (Malaria e Mal. dei Paesi Caldi no. 5). — (S. 680)
2238. **Franchini, G.**, La Leishmania DONOVANI può vivere e svilupparsi nel tubo digerente dell' anopheles (Pathologica no. 72). — (S. 681)
2239. **Franchini, G.**, Sulla coltivabilità e sulle modalità di sviluppo della Leishmania DONOVANI (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 75; Berliner klin. Wchschr. p. 896).
2240. **Franchini, G.**, Sulla resistenza della Leishmania DONOVANI alle varie temperature (Malaria e Mal. dei Paesi Caldi no. 8). — (S. 680)
2241. **Fulci, F., e C. Basile**, Un caso di kala-azar a Roma (Rend. R. Accad. Lincei vol. 20, p. 132-136).
2242. **Gabbi, U.**, 11 Ponas e kala-azar (Rend. R. Accad. Lincei vol. 20, p. 187).
2243. **Genovese, F.**, On caso di bottone d'Oriente a Caulonia [Reggio Calabria] (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 165).
2244. **Jemma, R.**, Un caso di bottone di Oriente osservato a Palermo (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 79).

2245. Jemma, R., Über infantile Milzanämie durch LEISHMANSche Parasiten [Kala-Azar?] (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100, 1910, p. 466-486).
2246. Jemma, K., e G. di Cristina, Anemia da Leishmania nei bambini (Relaz. al VII. Congr. Pediatr. Ital. Palermo; Pathologica no. 62). — (S. 684)
2247. Jemma, R., u. G. di Cristina, Über die Leishmania-Anämie der Kinder (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 59, p. 109-177). — (S. 684, 685)
2248. Jemma, R., G. di Cristina u. J. Cannata, Experimentelle Infektion mit „Leishmania infantum“ bei Hunden (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 57, p. 59-68). — (S. 685)
2249. La Cava, E., Sulla presenza di Leishmania nel liquido cefalorachidiano di un bambino affetto da kala-azar (Rend. R. Accad. Lincei vol. 20, p. 778).
2250. Lemaire, Un cas de kala-azar infantile en Algérie (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 346). — (S. 682)
2251. Lemaire, Premiers cas de leishmaniose algérienne (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 554-563).
2252. Lignos, A., Quinze cas de kala-azar infantile observés à Hydra (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 664-666). — (S. 684)
2253. Macri, P., e A. Gatto, Kala-Azar a Scilla (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 106).
2254. Marshall, W. E., Experimental kala-azar in the grey monkey of the Sudan [Cercopithecus sabaeus] (Journ. R. Army. Med. Corps. vol. 17, p. 255-262).
2255. Mathis, C., Cultures de Leishmania infantum et L. tropica sur milieu au sang chauffés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 538-539). — (S. 679)
2256. Manceaux, L., Sur la technique de culture des Leishmania (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 286-288). — (S. 679)
2257. Nicolle, Ch., A propos de la leishmaniose canine en Afrique Mineure (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 40).
2258. Nicolle, Ch., Sur les Leishmanioses (Rev. d'hyg. t. 33, p. 340-357). — (S. 681)
2259. Nicolle, Ch., A. Cortesi et E. Lévy, Applications de l'arsénobenzol au traitement du Kala-Azar de l'enfant (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 187-189). — (S. 683)
2260. Nicolle, Ch., et E. Lévy, Un cas de Kala-Azar terminé par la guérison (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 138-140). — (S. 683)
2261. Nicolle, Ch., et L. Manceaux, Application de l'arsénobenzol au traitement du bouton d'Orient (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 185-186). — (S. 688)
2262. Nicolle, Ch., et L. Manceaux, Culture de Leishmania tropica sur milieux solide (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 712-713). — (S. 679)



2263. **Nicolle, Ch., et L. Manceaux**, Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient [1re note] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 134-137). — (S. 688)
2264. **Pulvirenti, G.**, Sulla coltura della Leishmania (Gazz. Internat. di Med. e Chir. no. 22, Napoli). — (S. 679)
2265. **Reinhardt, Ad.**, Die endemische Beulenkrankheit oder Orientbeule (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 1555-1559). — (S. 688)
2266. **Sangiorgi, G.**, Sulla presenza di forme di Leishmania nella pulce dei cani randagi di Catania (Pathologica no. 53). — (S. 681)
2267. **Sangiorgi, G.**, Ancora sulla presenza di forme di Leishmania nel Pulex serraticeps (Pathologica no. 53). — (S. 680)
2268. **Scordo, F.**, La vitalità della Leishmania DONOVANI in cultura ed in contatto coi batteri del tubo digerente delle pulci e delle cimici (Malaria e Mal. d. Paesi Caldi vol. 2, p. 162). — (S. 679)
2269. **Sergi, A.**, Il bottone d'Oriente in Palizzi Marina [Reggio Calabria] (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 100).
2270. **Sluka, E., u. M. Zarfl**, Ein Fall von Kala-Azar (Münchener med. Wchschr. 1909, p. 1072).
2271. **Spagnolio, G.**, Intorno alla guarizione spontanea del Kala-Azar (Malaria e Mal. d. paesi caldi vol. 2, p. 230).
2272. **Spagnolio, G.**, Nuovi casi di Kala-Azar nel Comune di Messina. I. focolai endemici di Camaro e Casalotto (St. int. a Mal. trop. d. Italia p. 31).
2273. **Splendore, A.**, Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi (Archiv f. Schiffsu. Tropenhyg. Bd. 15, p. 105-113). — (S. 683)
2274. **Stévenel**, Les cro-cro de la région de Zinder et leur identification avec l'ulcère phagédénique des pays chauds, et le bouton d'Orient [Auto-observations de bouton d'Orient contracté dans la région de Zinder] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 180-181). — (S. 687)
2275. **Timpano, P.**, Casi di bottone d'Oriente a Bova marittima [Reggio Calabria] (St. int. a Mal. trop. d. Italia).
2276. **Yakimoff, W. L., et N. Kohl-Yakimoff**, Leishmaniose canine à Tunis (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 452-453). — (S. 681)
2277. **Visentini, A.**, Una carta geografica della distribuzione delle Leishmaniosi in Italia (St. int. a Mal. trop. d'Italia p. 28).
2278. **Volpino, G.**, Experimentelle Infektion mit „Leishmania infantum“ in der Hornhaut des Kaninchens (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 60, p. 91-92). — (S. 683)
2279. **Volpino, G.**, Infezione sperimentale da „Leishmania infantum“ nella cornea del coniglio (Pathologica no. 54). — (S. 683)
2280. **Wenyon, C. M.**, Oriental sore in Bagdad, together with observations on a gregarine in Stegomyia fasciata, the haemogregarine of dogs and the flagellates of house flies (Parasitology vol. 4, p. 273-344). — (S. 686)

**2281. Wenyon, C. M.**, Report of six months' work of the expedition to Bagdad on the subject of oriental sore (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 103-109).

**2282. Werner, H.**, Über Orientbeule aus Rio de Janeiro mit ungewöhnlicher Beteiligung des Lymphgefäßsystems (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 581-585).

**Manceaux** (2256) beschreibt das Verfahren, das er seit 3 Jahren in Tunis mit bestem Erfolg verwendet, um Leishmania auf NOVY-NICOLLE'schem Nährboden zu züchten.

**Mathis** (2255) verwendet den nach NICOLLE vereinfachten NOVY-MACNEALSchen Nährboden zur Kultur von Leishmania, indem er ihn einer diskontinuierlichen Erhitzung auf 80 bis 100° aussetzt. Er erhält auf ihm reife überimpfbare Kulturen.

**Pulvirenti** (2264) hat die Leishmania gezüchtet in den Nährsubstraten von ROGERS, NOVY-NEAL, NOVY-NEAL-NICOLLE und nach dem Verfahren LEISHMANS; konstant positiv erwiesen sich die Kulturen nur in den Kulturböden von NOVY-NEAL und NOVYNEAL-NICOLLE. In diesen entwickeln sich die Parasiten rasch, so daß sie die Geißelform schon am 8. Tage zeigen; sie finden sich bald paarweise vereinigt, unbeweglich, bald isoliert und sich in der Richtung der Geißel bewegend vor. Die Form ist gewöhnlich spindelartig, und das die Geißel tragende Ende ist stärker als das andere. *Tiberti.*

Nachdem **Scordo** (2268) die Bakterien isoliert hatte, die sich gerade im Darm von Wanzen und Flöhen befanden, inokulierte er sie einzeln in lebenden Kulturen von Leishmania DONOVANI. Bei der vitalen Konkurrenz wurde die Leishmania schnell zerstört. *Tiberti.*

**Nicolle und Manceaux** (2262) haben Leishmania auch auf festem Nährboden züchten können, nachdem NICOLLE bisher nur die Kultur im Kondenswasser des vereinfachten NOVY-MACNEALSchen Blutagars gelungen war. Benutzt man frische, noch nicht ausgetrocknete Nährböden, von denen das Kondenswasser mit steriler Pipette abgesaugt ist, beimpft sie mit einer Öse und hält sie bei einer Temperatur von 20-22°, so entwickelt sich im Laufe von 4 bis 5 Tagen auf der Oberfläche des Agars ein leichter Schleier, auf dem sich dann kleine runde, glänzende und durchscheinende Kolonien von der Größe eines Stecknadelkopfes erheben. Sie lassen sich leicht von dem Agar abheben. Mit solchen auf festem Nährboden gewachsenen Leishmanien lassen sich vorzügliche Präparate herstellen. Bisher hatten die Verff. 5 Passagen auf festem Nährboden.

**Di Cristina** (2224) versichert, daß die Leishmania mit derselben Leichtigkeit gezüchtet werden kann wie die gewöhnlichen Bakterien; indem er nach den Angaben von NOVY-NEAL und NICOLLE präparierte Nährböden verwendet, züchtete er einen Stamm bis zur 75. Passage. Die Leishmania entwickelt sich im Kondenswasser, wird aber leicht zerstört, wenn eine Verunreinigung der Kultur eintritt. Es ist nötig die Überpflanzungen recht häufig vorzunehmen. *Tiberti.*

Nachdem **di Cristina** und **Mitra** (2228) daran erinnert haben, daß die für das Leben der LEISHMANSchen Parasiten günstigste Temperatur die zwischen 20 und 22° schwankende ist, beschreiben sie die bei ihren Untersuchungen befolgte rigorose Technik. Sie schließen dann, daß die LEISHMANSchen Parasiten gegen den Einfluß der Temperatur sehr empfindlich sind; es genügt, wenn man sie im Wasserbad eine Stunde lang auf 40° erwärmt, damit ihre völlige Vernichtung eintritt. Da die Verff. jedoch bedenken, daß bei an Leishmaniose leidenden Individuen das Fieber nicht selten diese hohe Temperatur erreicht und doch der Tod der Parasiten nicht eintritt, so nehmen sie an, daß sie bei der Encystierung im menschlichen Organismus eine größere Resistenz erlangen. Die Kälte übt dieselbe Wirkung aus; frische Kulturen sind widerstandsfähiger als alte Kulturen. *Tiberti.*

**Franchini** (2240) hat über die Resistenz der Leishmania gegenüber verschiedenen Temperaturen zahlreiche Untersuchungen ausgeführt; er kommt zu dem Schlusse, daß die Leishmania DONOVANI sich besonders gut bei einer zwischen 20 und 25° betragenden Temperatur entwickle; daß auch bei 30° das Leben ziemlich leicht erhalten bleibe; bei 37-40° erfolgt die Zerstörung aller Geißelformen und bei 45° können nur alte Kulturen ohne Geißeln leben, während frische Kulturen unbedingt zerstört werden. *Tiberti.*

**Di Cristina** (2225) machte wiederholte Inokulationen von Kulturen menschlicher Leishmania bei Kaninchen auf intravenösem Wege; als er als Antigen ein Milzextrakt eines an Leishmaniose leidenden Knaben verwendete, gelang es ihm, im Serum von Kaninchen die Erzeugung von spezifischen Amboceptoren nachzuweisen. Dagegen war die Agglutination nicht sehr augenfällig. *Tiberti.*

**Basile** (2204 bis 2206) ist es gelungen, auf *Pulex serraticeps* die Leishmaniamaninfektion zu übertragen, indem er die Insekten mit dem Milzsaft eines an diesem Krankheitsprozeß leidenden Hundes ernährte. Ferner führte er bei einem Hunde die subcutane Injektion des Darminhaltes des Flohes aus: die Blutuntersuchung erwies die Anwesenheit von Parasiten. Verf. ist deshalb der Ansicht, daß die Infektion auf den Hund mittels des *Pulex serraticeps* und auf den Menschen durch den *Pulex irritans* übertragen werden kann\*. *Tiberti.*

Die Experimente **Franchinis** (2237) beweisen, daß die Leishmania DONOVANI weder im Verdauungsapparat der Hunde, noch in dem der Wanzen, Flöhe und Läuse leben und sich entwickeln kann. Diese Tiere und Insekten könnten also nicht als Verbreitungsmittel der Krankheit dienen. *Tiberti.*

**Sangiorgi** (2267); der *Pulex serraticeps* 36 bis 48 Stunden lang im Thermostaten bei 20 bis 22° erhielt, wies in ihrem Inneren das ganze Entwicklungsbild der Leishmania nach, mit Einschluß der Geißelformen. Er unter-

---

\*) Vgl. dagegen die Experimente von **FRANCHINI**, nachstehendes Referat (2237). *Baumgarten.*

## Vorkommen im Körper verschiedener Tiere.

suchte 378 Insekten und stellte fest, daß ungefähr 4% davon diese Protozoenformen enthalten.

*Tiberti.*

**Nicolle** (2258) weist unter Bezugnahme auf eine von EDM. und ET. SERGENT der Société de Pathologie Exotique i. J. 1910 dargebotene Arbeit darauf hin, daß der verschieden hohe Prozentsatz der in Algier und in Tunis mit Leishmania infizierten Hunde auf die verschiedenen Jahreszeiten der Untersuchungen zurückzuführen sei. Die Protozoenkrankheiten seien allgemein im Sommer häufiger als im Frühjahr.

Die genauen Untersuchungen **di Cristinas** und **Cannatas** (2227) beweisen, daß es möglich ist, Hunde mit menschlicher Leishmania zu infizieren; der Versuch gelingt jedoch schwer, weil Hunde im allgemeinen, besonders die von ziemlich vorgeschrittenem Alter, für die Infektion unempfindlich sind. Einige der infizierten Hunde zeigen gar keine Störungen, obwohl sie eine große Menge Leishmanien in ihren Organen haben.

*Tiberti.*

**Yakimoff** und **Kohl-Yakimoff** (2276) untersuchten 299 Hundekadaver aus Tunis auf Leishmaniose; 5 Tiere (1,67%) waren infiziert. Die Parasiten waren identisch mit Leishmania des Kala-Azar und der Orientbeule.

Als **Sangiorgi** (2266) den Körper der Flöhe umherschweifender Hunde von Catania untersuchte, fand er darin Protozoen, welche an die Leishmania in vitro erinnern. Wegen des Umstandes, daß diese Formen polymorph und mit rosettenartiger Anordnung auftreten, glaubt Verf., daß der Floh das für die Entwicklung dieser Parasiten geeignete Substrat sein kann, die auf diese Weise auf die Hunde und dann von letzteren auf Kinder übertragen werden; tatsächlich sind am Mittelmeerbecken verschiedene Fälle von infantilem Kala-Azar konstatiert worden.

*Tiberti.*

**Franchini** (2238) schließt auf Grund einer langen Reihe von Untersuchungen, daß die Leishmania DONOVANI im Verdauungsschlauch der Anopheles leben und sich vielleicht auch darin entwickeln kann. Nach kurzer Zeit verliert jedoch der Parasit hier seine Geißel und nimmt eine Form an, die der bei Kala-Azar-Kranken angetroffenen ähnelt. Verf. bemerkt, die Ergebnisse seiner Untersuchungen seien interessant, soweit das Studium der diese Krankheitsform hervorruufenden Erreger in Frage komme; ferner bewiesen sie, daß die Leishmania im Darm der Stechmücken, in welchem auch viele andere Bakterienarten vorhanden seien, leben könne.

*Tiberti.*

**Cardamatis** und **Melissidis** (2214) schließen sich auf Grund der Ergebnisse von Versuchen der Meinung LAVERANS insofern an, als sie die Hausfliege (*Musca domestica*) für einen Überträger von Leishmania halten. Sie fütterten einige Fliegen mit Leishmania enthaltendem Serum und Eiter eines Orientbeulekranken und untersuchten diese Fliegen, indem sie in bestimmten Zeitabständen sie töteten. Unter 8 Fliegen wurden bei 2 (also 25%), nämlich der am 3. und der am 5. Tag untersuchten, Leishmanien in ziemlich großer Zahl im Abdominalteil gefunden. Sie zeigten gewisse morphologische Unterschiede von den Formen, die in der menschlichen Beule gefunden wurden. Die Verff. ziehen daraus den Schluß, daß

die Parasiten in der Hausfliege eine Entwicklung durchmachen wie beim Menschen. Sie stellen sich vor, die Übertragung von *Leishmania* durch die Hausfliege geschehe in der Weise, daß deren Entleerungen in irgendeiner Weise mit Verletzungen der Epidermis des Menschen in Berührung kommen.

**Franchini** (2236) injizierte auf intravenösem Wege 2 ccm *Leishmania* DONOVANI in Reinkultur einem Meerschweinchen, er rief dadurch eine beträchtliche Abmagerung, Fieber und endlich den Tod des Tieres hervor. Die Nekroskopie ergab die Anwesenheit von typischen Parasiten im Leberparenchym, im Milz- und Knochenmark. Milz und Leber waren vergrößert und das Knochenmark war sehr rot. *Tiberti.*

**Delanoë** (2232) hat trotz monatelang fortgesetzter peritonealer Einspritzungen mit Kala-Azar- und tunesischen Orientbeulekulturen bei weißen Mäusen keine Infektion erreichen können. Die Mäuse besitzen also eine starke natürliche Immunität gegen das Virus der genannten Krankheiten. Der Mechanismus dieser Immunität ist sehr einfach: Die Flagellaten heften sich kurz nach der Einspritzung an Lymphocyten fest, werden von diesen aufgenommen und verdaut. Die Immunität der Maus gegen *Leishmania tropica* und *infantum* in Kultur ist mithin ausschließlich phagocytärer Natur.

**Franchini** (2234) berichtet über den anatomisch-pathologischen Befund, den er bei einem an Leishmaniose verendeten Meerschweinchen erhoben hat. Es ergaben sich folgende Tatsachen: 1. Der extracelluläre Befund der Leishmanien vereint mit dem akuten Verlaufe, die starke Abmagerung des Tieres, die ausgeprägte Vergrößerung der Leber und der Milz und die große in fast allen Organen wahrgenommene Hyperämie lassen an eine Form von Leishmanieninfektion septikämischen Typus denken; 2. Der Reichtum an Blutpigment in der Milz weist auf die virulente und stark hämolytische Wirkung der Parasiten hin; 3. In der Niere und den Nebennieren wurden Parasiten gefunden.

**Di Cristina** und **Cannata** (2226) gelangten, als sie die anatomisch-pathologische und histologische Untersuchung verschiedener an Infektion durch *Leishmania* gestorbener Individuen vornahmen, zu dem Schlusse, daß die primär veränderten Organe die Leber, die Milz, das Knochenmark und die Lymphdrüsen sind, die alle Wucherung der Endothelien und in der Folge Nekrose und besonders in den Follikelorganen deutliche Sklerose zeigen, während die Läsionen der Lunge, der Niere und des Darms, insbesondere des Dickdarms sekundär sind. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Anwesenheit von intracellulären Leishmanien von verschiedener Größe in Leber, Milz, Knochenmark, in den mesenterialen Lymphdrüsen und in den Follikeln des Dickdarms. *Tiberti.*

**Lemaire** (2250) beschreibt einen Fall von infantiler Leishmaniose, den er in Mustapha (Algier) beobachtet hat und der als der erste schwere Kala-Azar-Fall Algiers zu gelten hat. ED. SERGENT hat im Einverständnis mit dem Verf. einige Hunde auf *Leishmania* untersucht und bei mehreren diese Parasiten gefunden.



**Cardamatis** (2212) berichtet, daß in Griechenland sowohl Piroplasmose der Rinder als auch Leishmaniose der Hunde vorkommt. Er teilt morphologische und klinische Beobachtungen mit, die er an den Parasiten und den infizierten Tieren gemacht hat.

**Splendore** (2273) weist nach, daß die Bezeichnung „Buba brasiliana“ für die früher von **BREDA** beschriebene Krankheit nicht paßt, da der Ausdruck Buba in Brasilien von **NOLTE** für jedes Geschwür, medizinisch aber ausschließlich für Framboesie gebraucht wird, die sich jedoch in nichts von der Framboesie anderer Länder unterscheidet. Es kommen also in Brasilien zwei Krankheiten vor, die der Framboesie ähneln. Für beide ist die vorwiegende Lokalisierung auf der Schleimhaut der Körperhöhlen charakteristisch. Die eine dieser Krankheiten wird durch Protozoen hervorgerufen und stellt eine neue Form von Leishmaniosis dar. Die örtliche Anwendung von Radium hat sich therapeutisch am besten bewährt.

**Christomanos** (2221) berichtet über 2 Fälle von Kala-Azar, die er im Krankenhaus „Evangelismos“ in Athen behandelte. Bei beiden wurden Leishmanien im Milzpunktat nachgewiesen. Verf. ist der Meinung, daß Kala-Azar in Griechenland sehr verbreitet sei und dort schon im Altertum existiert habe.

**Carini** (2217) beschreibt einen in Sao Paulo (Brasilien) zur Beobachtung gekommenen Fall von Leishmaniose der Mucosa der Nase und des Mundes mit ziemlich ausgesprochenen klinischen Merkmalen. Diese Leishmaniose ist schwerer als die der Cutis und dürfte nach des Verf.s Meinung auch in den anderen Ländern, wo letztere endemisch ist, vorkommen.

**Nicolle** und **Lévy** (2260) haben einen Fall von infantilem Kala-Azar in Tunis nach einer Krankheitsdauer von 2 Jahren in Heilung übergehen sehen. Sie schreiben dieses Ergebnis nicht der Anwendung verschiedener Mittel, sondern „dem geduldigen Wirken einer guten Hygiene und der Zeit“ zu.

**Christomanos** (2222) hatte bei Kala-Azar keinerlei Erfolg mit Salvarsan (4 Fälle).

*Schultz.*

**Caryophyllis** und **Sotiriades** (2219) teilen 3 Fälle von Kala-Azar aus Athen mit. In einem Falle wurde Salvarsan angewandt und eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens (Temperatur, Milz- und Leberschwellung) erzielt. Die Parasiten verschwanden nicht aus dem Blute.

**Nicolle**, **Cortesi** und **Lévy** (2259) behandelten 4 Fälle von infantiler Kala-Azar mit **EHRLICH'S** Arsenobenzol; in 3 Fällen war das Ergebnis negativ, in einem zweifelhaft.

Als **Volpino** (2279) nach vorausgegangener Skarifizierung auf der Cornea eines Kaninchens ein Stückchen der Milz eines mit infantilem Kala-Azar infizierten Hundes inokulierte, gelang es ihm eine lokale Läsion hervorzurufen, die der sogenannten Orientbeule sehr ähnelte. Er spricht seinen Zweifel daran aus, daß die Verschiedenheit der beiden Formen von menschlicher Leishmaniose die Wirkung der verschiedenartigen Virulenz eines und desselben Parasiten sei.

*Tiberti.*

**Volpino** (2278) hat von einem aus Tunis erhaltenen künstlich mit Leish-

mania infizierten Hund die Hornhaut beider Augen eines Kaninchens beimpft. Drei Monate nach der Inokulation wurde an dem einen Auge eine starke parenchymatöse Keratitis festgestellt. Bei der Sektion erschien die Hornhaut verdickt, im Auge war keine Eiteransammlung. In Ausstrichen wurden in einigen großen Mononukleären Leishmanien gefunden. Die Struktur der Verletzung zeigte Analogien zu der als „orientalischer Knopf“ bezeichneten Leishmaniose. Der Befund würde dafür sprechen, daß der „orientalische Knopf“ und Kala-Azar durch denselben Erreger hervorgerufen werden, daß also die beiden sie verursachenden Leishmanien identisch wären.

**Lignos** (2252) berichtet, daß auf der Insel Hydra des griechischen Archipels eine kleine Kinder befallende Krankheit, „Tsanaki“ genannt, vorkommt, die er als infantile Kala-Azar erkannte. Im Punktionsblut der Milz von 15 Kindern unter vier Jahren wurde stets Leishmania gefunden.

**Critien** (2229) beschreibt eine bei Kindern unter 5 Jahren in Malta sehr häufige Krankheit, die sich durch Milzschwellung und Anämie charakterisiert. Er gibt ein klinisches Bild der Krankheit an Hand von 21 Fällen. Er führt die Krankheit auf Leishmania DONOVANI zurück und hält sie für identisch mit infantiler Kala-Azar. Der Hund ist nach der Meinung des Verf.s ein wichtiger Faktor bei der Übertragung des Parasiten auf Kinder.

Nachdem **Jemma und di Cristina** (2246) von der Entdeckung des LEISHMAN-DONOVANSchen Parasiten gesprochen haben, beschreiben sie eingehend die morphologischen und kulturellen Merkmale des letzteren, wobei sie hervorheben, daß es ihnen gelungen ist, ihn in zitronensaurem Kaninchenserum anaerobiotisch zu züchten; hierauf sprechen sie von der spontanen und experimentellen Infektion bei Hunden. Aus ihren Untersuchungen ergibt sich, daß nicht alle Hunderassen für die Krankheit empfänglich sind; daß der beste Inokulationsweg der intraperitoneale ist, daß das Inkubationsstadium lange dauert und der Tod sehr spät unter Symptomen von Inanition und Kollaps eintritt. Bei der Autopsie werden degenerative Läsionen und zahlreiche Leishmaniaformen in fast allen Organen angetroffen. Tiberti.

**Jemma und di Cristina** (2247) bearbeiten in monographischer Form die Leishmania-Anämie der Kinder, wobei sie diesen Namen für die seit langem in Südeuropa bekannte Affektion der indischen Bezeichnung Kala-Azar vorziehen, wenngleich sie beide für identisch halten. Sie besprechen unter erschöpfender Mitteilung der Literatur die Geschichte der Krankheit, ihre Ätiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie, Diagnose, Prognose und Therapie und geben ein Resumé über die Krankengeschichten der von ihnen beobachteten 22 Kinder, bei denen die Diagnose durch den Nachweis des Parasiten im Milzsaft festgelegt wurde. Der jüngste dieser Fälle war 7 Monate alt, acht 1 bis 2 Jahre, zehn 2 bis 3 Jahre, zwei 5 und einer 6 Jahre alt. Jedenfalls sind Fälle bei Kindern unter 4 Jahren sehr selten. Das Geschlecht scheint keinerlei Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit zu besitzen. Die Mehrheit der Fälle

fand sich Ende des Winters und im Frühjahr. Befallen wurden vorzugsweise arme Kinder von Landarbeitern. Die Krankheit findet sich vorzugsweise auf Sizilien, speziell in den Provinzen Messina und Catania. Auf dem Festland wurde sie in Calabrien bis nach Neapel hinauf beobachtet. Die Verff. stimmen mit PATTON überein, daß Wanzen eine Rolle bei der Übertragung des beim Hunde häufigen Parasiten spielen. Die Parasitenbefunde, über die schon in früheren Untersuchungen berichtet wurde, werden ausführlich mitgeteilt. *Walz.*

**Jemma und di Cristina (2247)** berichten über Forschungen, die sich auf Leishmania-Anämie erstrecken. Sie verstehen darunter eine chronisch verlaufende Allgemeininfektion, die speziell Kinder in den ersten Lebensjahren befällt und auf einem morphologisch mit dem von LEISHMAN und DONOVAN bei Kala-Azar-Kranken in Indien angetroffenen identischen Parasiten beruht. Nach einer geschichtlichen Einleitung (I) beschreiben sie 22 in der Universitätsklinik zu Palermo beobachtete Fälle (II). Sie gehen dann auf die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit ein (III) und schildern die Ergebnisse der Untersuchung einiger von ihnen beobachteter Herde. Leishmanien fanden sie selten in *Pediculus capitis*, reichlich dagegen in *Cimex macrocephalus*. Sie nehmen an, daß *Cimex* das Infektionsmaterial aus dem Hunde schöpft und auf den Menschen überträgt; der Hund wird also als Depositenwirt betrachtet. Nach seinen morphologischen Qualitäten stellen sie den Parasiten in Anlehnung an DOFLEIN vorläufig zu den Haemogregarinen, ohne zu verkennen, daß er den Flagellaten nahe stehen könne<sup>1</sup>. Weiter werden Beobachtungen über die Vermehrung und die Verteilung der Parasiten im infizierten Organismus mitgeteilt. Im Agar NOVY-NEAL-NICOLLE ließen sich die Parasiten gut züchten. Die Kulturformen werden genau beschrieben. Spontaninfektion von Hunden wurde nicht beobachtet. Die experimentelle Infektion des Hundes gelingt nicht immer.

Sodann geben die Verff. eine Symptomatologie der Krankheit (IV) und beschreiben die pathologisch-anatomischen Befunde (V). Als einziges Mittel, eine sichere Diagnose zu stellen, betrachten sie die Untersuchung des Milzsaftes, des Knochenmarkes oder des Lebersaftes (VI). Die Prognose der Krankheit halten sie mit sämtlichen Autoren für infaust (VII). Einer wirksamen Therapie setzt die Erkrankung großen Widerstand entgegen (VIII). Was die Frage der Identität mit der indischen Kala-Azar anlangt, so neigen die Verff. dazu, sie zu bejahen.

**Jemma, di Cristina und Cannata (2248)** berichten über experimentelle Infektion mit *Leishmania infantum* bei Hunden. Als Infektionsmaterial diente intra vitam extrahiertes Milzblut von an der Krankheit leidenden Kindern, Milz- und Leberpulpa und Knochenmarksemulsion eines an Leishmania gestorbenen Kindes und Milz-, Leberpulpa, Knochenmark und Blut von infizierten Hunden. Die Infektion wurde intravenös, intraperitoneal, subcutan, dermal und intralialen ausgeführt. Gelingt

<sup>1</sup>) Neuerdings rechnet DOFLEIN die Leishmania zu den Trypanosomidae, die die 2. Familie der 1. Ordnung der Flagellata bilden. Ref.

die Infektion, was durchaus nicht bei allen Hunden der Fall ist, so treten als Symptome auf: Progressive Abmagerung, Kachexie, leichte Temperaturschwankungen. Histologisch findet man Degeneration des Parenchyms und endotheliale Proliferation. In den verschiedensten Organen Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Pankreas, Knochenmark zeigen sich, mit wechselnder Konstanz, die Leishmaniaparasiten, intracellulär gelagert, im Blut fehlen sie. *Dibbelt.*

**Flu** (2233) berichtet über eine in Surinam vorkommende, „Boschyaws“ genannte Erkrankung, die in Gestalt von Geschwüren an den von der Kleidung nicht bedeckten Teilen des Körpers auftritt. Als Erreger stellte der Verf. Protozoen fest, die zur Gruppe der Leishmanien gehören. Züchtung wurde nicht ausgeführt. Als Überträger betrachtet der Verf. Zecken.

**Carter** (2220) berichtet über 7 Fälle von nichtulceröser Orientbeule, die er in Indien (PASTEUR Institute of India) beobachtete. Die Parasiten, die er aus Kulturen erhielt, glichen denen, die häufig in *Erthesina fullo*, einer Schildwanze (Pentatomidae), gefunden und ebenfalls kultiviert wurden. Verf. hält diese Wanze für den Überträger. Die Parasiten ließen sich nur in solchen Nährmedien kultivieren, die mit menschlichem Serum hergestellt wurden; in anderen Blutkulturmedien (Kaninchen, Huhn, Meerschweinchen, Ratte) kam es nicht zu einer Entwicklung. Verf. vergleicht die Kulturformen aus dem Menschen mit denen aus der Wanze und kommt zu dem Schluß, daß sie sich außerordentlich ähnlich seien. Er versucht den Lebenszyklus des Parasiten zu rekonstruieren. Abbildungen sind beigegeben.

**Wenyon** (2280) berichtet über seine an Orientbeule in Bagdad gemachten Beobachtungen. Fast alle Eingeborenen Bagdads werden zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr von der Krankheit ergriffen. Personen, die zuwanderten, wurden gewöhnlich innerhalb 1 oder 2 Jahre nach ihrer Ankunft infiziert. Mehrere Beulen zur selben Zeit (bis zu 23 und darüber) kommen vor, meist sind es 1 bis 7. Fast ausnahmslos bedecken sie die exponierten Teile des Körpers (Gesicht, Hand, Fuß, Unterarm, Bein). Ein Anfall hat völlige Immunität fürs Leben zur Folge. Überimpfung von Mensch zu Mensch zeigt, daß die Inkubation etwa 2 Monate beträgt. Impfung mit Flüssigkeit aus einer Beule bringt nur eine einzige Beule am Ort der Impfung hervor; bei mehreren Beulen muß mithin jede durch eine besondere Impfung durch das übertragende Agens entstehen. Die Beulen erscheinen vorwiegend in den Monaten September, Oktober und November zu Ende der heißen Jahreszeit. Die Dauer der Krankheit beträgt 12 bis 18 Monate. Die Beule beginnt als eine kleine Papel, die sich ausdehnt. Sie kann dann ulcerieren und sich ausdehnen („weibliche“ Beule) oder trocken bleiben („männliche“ Beule). Der Parasit (*Leishmania tropica*) kann stets in der Beule gefunden werden. Im peripheren Blut wurde er dagegen nicht aufgefunden. Weder bei anderen Haustieren noch bei Hunden, von denen 110 untersucht wurden, konnten Beulen oder Parasiten gefunden werden (Kala-Azar kommt in Bagdad nicht vor). Fliegen (*Musca domestica*), die an den Beulen Erkrankter abgelesen wer-

den, haben fast stets Parasiten im Darm; diese entwickeln sich jedoch dort nicht, sondern degenerieren schnell. Fliegen können mithin die Übertragung nur mechanisch auf offene Wunden bewirken. Moskitos (*Stegomyia fasciata*), Stomoxys und Bettwanzen nehmen die Parasiten auf. In *Stegomyia fasciata* und der Bettwanze entwickeln sie sich zu *Herpetomonas*-formen; damit ist jedoch nicht gesagt, daß diese Insekten die natürlichen Überträger der Krankheit sind. Das übertragende Insekt ist wahrscheinlich manchmal die Fliege und gewöhnlicher entweder eine der Moskitoarten oder die Sandfliege (*Phlebotamus*). In Blutagar entwickeln sich die Parasiten zu *Herpetomonas*-formen (NICOLLE und ROW). Die Impfung von Hunden und anderen Tieren mit Beulenflüssigkeit und Kulturen hatte keinen Erfolg. Keine Art von Behandlung hatte die Wirkung, die Dauer der Erkrankung abzukürzen. Durch Schutzimpfung an nicht exponierten Stellen der Körperoberfläche kann die Entstehung der verunstaltenden Narbe im Gesicht verhindert und die Übertragung auf andere eingeschränkt werden.

Gelegentlich dieser Untersuchungen fand WENYON die schon früher besprochene Gregarine der *Stegomyia fasciata*, deren Entwicklungsgang er beschreibt. Er gleicht im wesentlichen dem der *Lankesteria ascidia*, den SIEDLECKI festgestellt hat (1899). Ein Unterschied liegt nur darin, daß bei *Lankesteria culicis* eine unvollständige Isogamie, bei *Lankesteria ascidia* eine vollständige Isogamie vorkommt.

WENYON beschreibt ferner eine bei fast allen Hunden Bagdads vorkommende *Haemogregarine* (*Haemogregarina canis*), von der er einzelne Entwicklungsstadien in der Milz und im Knochenmark des Hundes, sowie im Darm der am Hunde schmarotzenden Zecke *Rhipicephalus sanguineus* gefunden hat.

Schließlich berichtet der Verf. über drei Formen von Flagellaten, die er in den Eingeweiden von *Musca domestica* fand. Ob diese 3 unterschiedlichen Flagellatenspezies angehören oder 3 Stadien desselben Flagellaten sind, bleibt unentschieden. Die eine Form gleicht der von v. PROWAZEK (1904) und von FLU (1911) beschriebenen; sie ist jedoch entgegen der Ansicht v. PROWAZEKS und anderer nicht mit 2 Geißeln versehen, sondern nur mit einer.

Stévenel (2274) untersuchte die in der Gegend von Zinder vorkommenden, Cro-cro genannten Hautgeschwüre und fand, daß ihr Erreger *Leishmania* sei und daß sie auch sonst der Orientbeule glichen.

Cardamatis und Melissidis (2215) berichten über 2 Fälle von Orientbeule in Griechenland, von denen der eine deshalb bemerkenswert ist, weil er 35 Beulen (davon 25 im Gesicht) zeigte. Dieser Kranke hatte 2 Beulen auf der Mucosa der Oberlippe; unter den Beulen herrschten 2 Formen, die mit Kruste und die mit Schuppen.

Aus dem Studium von 6 Orientbeulefällen haben sich die Verff. die Meinung gebildet, daß die Übertragung von Person zu Person durch Vermittlung des Flohes geschehe; doch sei LAVERANS Ansicht, der die Hausfliege für den wahrscheinlichsten Überträger hält, der Prüfung wert. Auf



Grund der Beobachtung, daß, wo Orientbeule vorkommt, meist Kala-Azar nicht anzutreffen ist und umgekehrt, glauben die Verff. an einen Antagonismus dieser beiden Erkrankungen und werfen die Frage auf, ob Orientbeule Immunität gegen Kala-Azar und umgekehrt herbeiführe?

**Reinhardt** (2265) beschreibt das klinische Bild der Orientbeule, berichtet, was über Inkubationsdauer, Krankheitsdauer, Therapie, Diagnose Infektionsmodus und den Erreger bekannt ist, teilt mit, was von der Entstehung und den histologischen Verhältnissen bisher festgestellt wurde und bespricht schließlich die Kultivierungs- und Übertragungsversuche, die mit Leishmanien angestellt worden sind.

**Nicolle und Manceaux** (2263) berichten über Versuche mit Orientbeule. Ein Affe wurde mit menschlichem Virus der Orientbeule infiziert. Am 16. Tag wurde auf 3 Personen von dem Affen aus überimpft: Bei einer derselben war das Ergebnis negativ, bei der zweiten trat nach etwa 2 Monaten, bei der dritten nach 7 Monaten Orientbeule auf. Es gelang, Passagen des Virus vom Menschen über Kulturen auf Affen und Hunde zu erhalten. Ein Hund, der mit einem wenig virulenten Stamm erfolglos geimpft war, zeigte sich gegen eine zweite Impfung mit einem Stamm, der bei 2 Kontrollhunden anging, immun. Ebenso gelang es nicht, bei einer Versuchsperson, die zunächst mit abgetötetem Virus geimpft worden war, durch Beimpfung derselben Stelle mit lebendem Kulturvirus und mit Virus vom Affen Orientbeule hervorzurufen. Ob die im Gefolge einer überstandenen Erkrankung eintretende Immunität sehr stark ist, bleibt auf Grund einer Beobachtung an einem Hunde zweifelhaft.

**Cardamatis und Melissides** (2216) behandeln Orientbeule mit einer aus gleichen Teilen von Methylenblau, Vaseline und Lanolin zusammengesetzten Salbe, die in dicker Schicht auf die Geschwüre 2mal täglich aufgelegt wird. Nach 15 bis 30 Tagen verschwinden die Beulen unter Hinterlassung einer nicht tiefen, rosaroten Narbe. Bei 3 Kranken hatte diese Behandlung guten Erfolg.

**Benoit-Gouin** (2210) beschreibt die von ihm bei Orientbeule (Territoire militaire du Niger) mit Erfolg angewendete Behandlung.

**Nicolle und Manceaux** (2261) haben 2 Fälle von Orientbeule mit **EHR- LICH'S** Arsenobenzol behandelt. Im ersten Fall (tuberkulöse Form) brachte eine intramuskuläre Einspritzung von 30 cg Besserung, aber keine Heilung; im 3. Fall (multiple Beulen; ulceröse, schwere Form) wurde durch intramuskuläre Einspritzung von 60 cg völlige Heilung in der kurzen Zeit von 20 Tagen erzielt.

### *Piroplasmidae*

**2283. Balfour, A.**, Anaplasmosis in donkeys (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 24, p. 44-47).

**2284. Bouet, G.**, La toxoplasmose du lapin a St.-Louis du Sénégal (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 373 ff.).

**2285. Brocq-Rousseu**, La lutte contre la piroplasmose bovine (Recueil méd. vétér. p. 149-158).

2286. Carini, A., Infection spontanée du pigeon et du chien due au „Toxoplasma cuniculi“ (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 518 f.). — (S. 696)
2287. Dschunkowsky, Heilversuche mit EHRLICH-HATA „606“ bei der Gänsespirillose, der Piroplasmose der Rinder und der Rinderpest (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 2-8). — (S. 695)
2288. Elmassian, M., Maladies à protozoaires et lésions des capsules surrénales (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 830-842). — (S. 694)
2289. Foth, Bemerkung [Zu: WITT, Die Malaria des Rindes] (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 594-595).
2290. Galli-Valerio, B., Sur un Piroplasma d'Erinaceus algirus (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 565-567).
2291. Gilruth, J. A., G. Sweet and S. Dodd, Observations on the occurrence in the blood of various animals (chiefly monotremes and marsupials) of bodies apparently identical with Anaplasma marginale THEILER, 1910 (Parasitology vol. 4, p. 1-6). — (S. 695)
2292. Gonder, R., The development of Theileria parva, the cause of east coast fever of cattle in South Africa (Dept. Agric. Union South Africa Rep. Governm. veter. Bacter. 1909/10, p. 69-83).
2293. Gonder, R., Theileria parva und Babesia mutans. Küstenfieberparasit und Pseudoküstenfieberparasit. Vergleichende Studie (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 222-231). — (S. 693)
2294. Gonder, R., Die Entwicklung von Theileria parva, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. 2. Teil (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 170-178). — (S. 691)
2295. Henrich, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle beim Rind (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 590-591). — (S. 694)
2296. Hinrichsen, Beitrag zum Vorkommen der Milzruptur (Malaria) des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 672-673). — (S. 694)
2297. Jowett, W., Some observations on the subject of marginal points (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 24, p. 40-44).
2298. Knuth, P., u. W. Meissner, Über die sogenannte Malaria, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle bei Rindern in der Provinz Schleswig-Holstein (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 445-446). — (S. 693)
2299. Knuth, P., u. W. Meissner, Zu den Blutbefunden bei der Milzruptur der Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 549-554). — (S. 694)
2300. Laveran, A., Piroplasmose canine [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 295).
2301. Levaditi, C., et L. Nattan-Larrier, Traitement de la piroplasmose canine par l'arsénobenzol (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 291-296). — (S. 691)
2302. Lichtenheld, G., Beurteilung eines Befundes von KOCHSchen

- Plasmakugeln in Niereninfarkten einer Elenantilope (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 9, p. 155-156).
- 2303. Mesnil, F.,** Piroplasmose canine [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 295-296).
- 2304. Mayer, M.,** Über das ostafrikanische Küstenfieber der Rinder (7. Beih. z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, 1910).
- 2305. Meyer, K. F.,** Beiträge zur Genese und Bedeutung der Kochschen Plasmakugeln in der Pathogenese des afrikanischen Küstenfiebers (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 57, p. 415-432).
- 2306. Nattan-Larrier, L.,** Auto-agglutination des hématies dans la piroplasmose canine (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 370-373). — (S. 691)
- 2307. Nattan-Larrier, L., et Parvu,** Résistance globulaire et piroplasmose canine (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 520-522). — (S. 691)
- 2308. Schein, H.,** Piroplasmose du cheval dans le Sud-Annam (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 39). — (S. 695)
- 2309. Schröder,** Über Milzrupturen (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 605-606). — (S. 694)
- 2310. Sieber, H.,** Anaplasma marginale [THEILER] (Dept. Agric. Union South Africa Rep. Governm. veter. Bacter. 1909/10, p. 104-116).
- 2311. Springefeldt,** Anaplasma marginale und Piroplasma mutans ähnliche Parasiten bei Kameruner Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 233-234). — (S. 695)
- 2312. Theiler, A.,** The artificial transmission of east coast fever (Dept. Agric. Union South Africa Rep. Governm. veter. Bacter. 1909/10, p. 7-55).
- 2313. Theiler, A.,** Das Ostküstenfieber (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 22, p. 139-145). [Ausführliches Referat von Dr. GURADZE über A. THEILERS Aufsatz: The prevention and eradication of east coast fever in Transvaal. Dept. Agric. Farmers Bull. no. 129]. — (S. 693)
- 2314. Theiler, A.,** Transmission of Amakebe by means of Rhipicephalus appendiculatus, the Brown Tick (Proc. R. Soc. London B, vol. 84, p. 112-115; Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 275-276). — (S. 695)
- 2315. Witt,** Bemerkung [Zu FOTH, Bemerkung] (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 649-650).
- 2316. Witt,** Die Malaria des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 517-521). — (S. 693)
- 2317. Witt,** Zur Frage der Malaria des Rindes. Eine Erwiderung auf den Artikel des Herrn Kreistierarztes SCHRÖDER, B. T. W. No. 34 (Berliner tierärztl. Wchschr. Jahrg. 27, p. 747-748). — (S. 694)
- 2318. Yakimoff, W. L.,** La piroplasmose des chiens en Russie (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 110). — (S. 691)
- 2319. Yakimoff, W. L.,** Über die russische Hundepiroplasmose und ihre experimentell-therapeutische Beeinflussung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, p. 696-706). — (S. 691)

- 2320. Yakimoff, W. L., et N. Kohl-Yakimoff**, Piroplasmose des zébus et de leurs produits de croisement en Tunisie (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 451-452). — (S. 693)
- 2321. Yakimoff, W. L., et N. Kohl-Yakimoff**, Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 617 f.). — (S. 696)

**Yakimoff (2318)** beschreibt den ersten in Rußland beobachteten Fall von Hundepiroplasmose. Im Blut des erkrankten Hundes fanden sich birnförmige Parasiten in Gruppen zu zweien in den roten Blutkörpern. Von diesem Hunde wurde durch Überimpfung des Blutes die Krankheit auf andere Hunde übertragen. Die Inkubation dauerte 2 bis 7 Tage. Verlauf und Symptome der Krankheit werden beschrieben. Die meisten Parasiten finden sich in den Nieren; manchmal wurden 16 in einem roten Blutkörperchen gesehen.

**Yakimoff (2319)** beschreibt zunächst den Verlauf der russischen Hundepiroplasmose. Die Inkubation dauert bei intraperitonealer Einverleibung des Virus 2 bis 7 Tage. Die maximale Anzahl von Parasiten im peripheren Blute zeigte sich 2 bis 3 Tage nach deren erstem Erscheinen. Während der Krankheit magern die Tiere stark ab, es entwickelt sich eine Anämie, die Atmung ist beschleunigt, die Temperatur steigt, der Puls ist beschleunigt und vor dem Ende oft kaum wahrnehmbar, manchmal tritt Erbrechen und Diarrhoe ein. Der Tod erfolgt zwischen dem 1. und 9. Tage des Auftretens von Parasiten. Sodann berichtet der Verf. über Versuche, die Krankheit durch Arsenophenylglyzin und Atoxyl-Thioglykolsäuremischung therapeutisch zu beeinflussen. Diese Versuche hatten ein negatives Ergebnis.

**Levaditi und Nattan-Larrier (2302)** haben 3 mit *Piroplasma canis* infizierte Hunde mit Arsenobenzol behandelt und gute Erfolge gehabt. Es genügen 4 cg auf das Kilogramm Tier. Der eine der 3 geheilten Hunde wurde 70 Tage nach der ersten Infektion reinfiziert und zeigte partielle Immunität: es traten zwar wenige Parasiten auf, verschwanden aber wieder und der Hund blieb gesund.

**Nattan-Larrier (2307)** studierte die Autoagglutination der roten Blutkörperchen bei Hundepiroplasmose. Unter 10 Fällen trat diese 6mal vor dem Erscheinen der Parasiten im Blut auf; in 5 von diesen Fällen wurde sie 24 Stunden, in einem 48 Stunden vor dem Erscheinen der Parasiten festgestellt. Die Erscheinung war anfangs nur schwach, nahm aber mit dem Fortschreiten der Infektion an Stärke zu.

**Nattan-Larrier und Parvu (2308)** untersuchten die globuläre Resistenz der roten Blutkörperchen bei mit *Piroplasma* infizierten Hunden und fanden, daß eine Verminderung der globulären Resistenz bei der Entstehung der Hämaturie wohl eine gewisse Rolle spielt, ohne jedoch sagen zu können, welches die Ursache dieser Erscheinung sei.

**Gonder (2294)** versuchte den Entwicklungszyklus des Erregers des Küstenfiebers der Rinder, *Theileria parva*, aufzuklären. I. Teil: Die

ersten Formen, die bei Rindern beobachtet wurden, sind kleine extraglobuläre, einkernige Gebilde, die schon vom 12. Tage nach der Infektion in den Lymphdrüsen oder in der Milz gefunden werden; später treten sie auch intracellulär in den großen mononukleären Lymphocyten auf. Die Parasiten wachsen heran und zerfallen, nachdem sich die Zahl der Kerne beträchtlich vermehrt hat, in eine derselben entsprechende Anzahl von Teilprodukten (Agameten). Diese Entwicklung kann sich wiederholen. Aus der agamogenen Generation geht die gamogene hervor. Bei der Zerfallteilung des Agamonten werden Formen frei, die sich von den Agameten durch ihre regelmäßig geformten, kompakten und sich intensiv färbenden Kerne unterscheiden. Auch diese Gamonten werden außerhalb und innerhalb von Blutzellen getroffen; sie wachsen schnell und zerfallen in so viele Teile, wie Kerne vorhanden sind. Diese Teilungsprodukte (Gametocyten) dringen in die roten Blutkörperchen ein. Falls sie nicht von den Küstenfieber übertragenden Zecken aufgenommen werden, gehen die Gametocyten zugrunde. In der Zecke (*Rhipicephalus appendiculatus* u. a.) geht die Bildung der Gameten vor sich. Verf. glaubt im Magen von Zecken Ookineten gesehen zu haben, kleine ungefähr 5  $\mu$  große, gregarinenartige Gebilde.

II. Teil: Ein Teil der Gametocyten wächst sich zu langen, schmalen Stäbchenformen aus (Mikrogametocyten), der andere Teil bildet große Ring- und Birnformen (Makrogametocyten). In den Magen der Zecke gelangt, beginnen die Gametocyten sehr schnell ihre weitere Entwicklung. Es ist daher nötig, die zu untersuchenden Zecken von den Rindern gewaltsam abzunehmen und nicht zu warten, bis sie sich vollgesaugt haben und abfallen. Eine Stunde, nachdem das Blut in den Magen der Zecke gelangt ist, haben die Parasiten die roten Blutkörperchen verlassen. Die Mikrogametocyten senden nach der einen Seite einen Fortsatz aus und bewegen sich mehr kriechend, weniger schnellend fort. Eine Geißel ist nicht nachzuweisen. Der Kern teilt sich (mitotisch oder amitotisch?) in 2 ungleiche Stücke, deren eines, kleineres, den Blepharoplast darstellt. Damit ist der Mikrogametocyt zum Mikrogameten geworden. Auch bei den Makrogametocyten gehen Veränderungen am Kern vor sich; er teilt sich inäqual. Das bedeutet die Kernreduktion. Der Makrogamet ist nun befruchtungsfähig. Die Kopulation geht durch Verschmelzung beider Gameten vor sich. Es erfolgen dann wiederum Kernveränderungen durch inäquale Teilungen mittels „primitiver Mitosis“, die zur Bildung von Reduktionskörperchen führen; diese werden ausgestoßen. Bevor die nun dicht zusammenrückenden Kerne miteinander verschmelzen, kommt es zu „eigentümlichen Kernkonfigurationen“, die vielleicht eine 2. Reduktion bedeuten. Nach der Caryomixis rundet sich der Ookinet ab. Auch in ihm kommt es zur zeitweiligen Bildung eines 2. Kernes. Nach 5 bis 10 Tagen gehen die kugeligen Ookineten in die Gregarinenform über; ihre Bewegung ist sehr lebhaft, bald kriechend, bald sich schnellend und sich krümmend. Den Übergang dieser Ookineten in andere Formen konnte GONDER nicht feststellen. Er fand aber in den Speicheldrüsen „und auch



in einem Darmblindsack“ größere cystenähnliche, runde Gebilde verschiedener Größe mit einer großen Anzahl von Kernen. Innerhalb solcher Cysten entstehen mehrere kleinere Cysten, die durch Zerplatzen der großen Cyste frei werden. Aus ihnen gehen durch Schizogonie kleinste Parasiten hervor (Agameten), womit der Zeugungskreis geschlossen ist<sup>1</sup>.

**Gonder** (2293) beschreibt die morphologischen und entwicklungs geschichtlichen Unterschiede zwischen *Theileria parva* und *Babesia mutans*. Jene sind sehr wenig ausgesprochen und zu einer Differentialdiagnose nicht verwertbar. Dagegen erlaubt der Befund von Parasiten im Drüsen- und Milzpunktionssaft die Diagnose auf Küstenfieber zu stellen, da *Babesia mutans* dort nie vorkommt, sondern ihre Entwicklung fast ausschließlich im Blute durchmacht. Einen Anhaltspunkt gibt auch die Zahl der befallenen Blutkörper, insofern eine starke *Babesia mutans*-Infektion nicht allzu häufig vorkommt.

**Theiler** (2313) hat im Transvaal Dep. of Agric. Farmers Bulletin No. 129 einen Aufsatz: The prevention and eradication of east cost fever veröffentlicht, der von Dr. GURADZE im Deutschen Kolonialblatt ausführlich referiert und fast wörtlich übersetzt wurde. Es wird in allgemein verständlicher Weise das Nötige über den Krankheitserreger (*Babesia parva*), die Inkubationszeit, die Überträger (mehrere Angehörige der Zeckenart *Rhipicephalus*), insbesondere deren Lebensgang, über immune Rinder, über vorbeugende Maßnahmen der Farmer, insbesondere Dippen der Rinder, und über staatliche Bekämpfungsmittel berichtet. Die beiden zuletzt genannten Gegenstände werden besonders ausführlich behandelt.

**Yakimoff** und **Kohl-Yakimoff** (2320) haben in einem tunesischen Viehbestand von Zebus und Zebukreuzungen mit einheimischem Vieh Piroplasmose nachgewiesen; sie fanden die Tiere mit *Piroplasma bacilliformis* (*parva*) infiziert.

**Witt** (2316) nimmt für sich in Anspruch, der erste gewesen zu sein, der den parasitären Charakter (Piroplasmen oder Plasmodien) der als Milzruptur der Rinder auftretenden Krankheit festgestellt habe. Er nannte die Krankheit deshalb Malaria der Rinder. Die Angaben des Verf.s wurden von KNUTH und MEISSNER bestätigt (vgl. nächstes Referat). Doch will er sich deren Meinung, daß vielleicht eine Mischinfektion von Piroplasmen mit anderen Erregern vorliege, nicht anschließen. Bemerkungen über das Vorkommen, die Symptome, den anatomischen Befund und die Pathogenese der Krankheit.

**Knuth** und **Meissner** (2298) fanden bei Rindern Schleswig-Holsteins, die an Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle eingegangen waren,

---

<sup>1</sup>) Diese Darstellung läßt, wie ersichtlich, in dem Entwicklungszyklus des Parasiten erhebliche Lücken und ist nicht frei von Unklarheiten. Was bedeuten z. B. die sich immer wiederholenden Kernreduktionen? Die beigegebenen Zeichnungen und Mikrophotogramme verstärken den Eindruck, daß sich ihre Deutung nicht immer frei von Zwang gehalten hat. Die Kopulation z. B., also das Sichaneinanderlegen der Gameten, ist überhaupt nicht abgebildet. Ref.

in Milzausstrichen außer birnförmigen Piroplasmen „kleine, runde, teils einzeln, teils zu zweien liegende“ endo- und extraglobuläre Gebilde. Die Verff. wollen nicht entscheiden, ob es sich bei den beobachteten Fällen von Milzruptur um eine Mischinfektion von Piroplasmen mit anderen Erregern oder um eine besondere Krankheit handelt, so daß das gefundene Piroplasma eine neue Art darstellt. Bei den bisher bekannt gewordenen Rinderpiroplasmosen wurde Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle nicht beobachtet. Bei 3 Rindern wurden durch Kultur Trypanosomen (THEILERI) nachgewiesen.

**Knuth und Meissner** (2299) berichten über ihre Blutbefunde bei der Milzruptur der Rinder. Bei ihren Untersuchungen an 17 lebenden Rindern aus Beständen, in denen Todesfälle an Milzruptur vorgekommen waren, konnten sie in 4 steril gebliebenen Blutbouillonröhrchen Trypanosomen nachweisen. In Blutausstrichen fanden sie durch GIEMSA-Färbung bei 3 von 17 lebenden Rindern rundliche protozoenähnliche Gebilde, in Organ- und Blutgerinnelsausstrichen zweier an Milzruptur verstorbener Rinder Piroplasmen. Zum Schlusse sind noch 3 Fälle von Milzruptur bei Dromedaren angeführt. *Klimmer.*

**Henrich** (2295) teilt mit, daß er bereits i. J. 1907 zwei Fälle von Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle bei Kühen im Kreise Lüben beobachtet habe und im Sprechsaal der Tierärztlichen Rundschau (1908, No. 2) darüber berichtet habe. Auf seine Bitte um Aufschluß über diese Krankheit, seien 2 Antworten eingegangen, die beide auf Piroplasmose (Texasfieber) hinweisen. Die von WITT geschilderten Veränderungen der Milz stimmen nicht völlig mit den vom Verf. beobachteten überein. Die Vermutung von WITT und von KNUTH und MEISSNER, daß die Krankheit auch außerhalb Schleswig-Holsteins vorkomme, wird durch des Verf.s Mitteilung bestätigt.

**Schroeder** (2309) vertritt die Ansicht, daß die bei Milzruptur von Rindern gefundenen Piroplasmen nicht Ursache der Krankheit seien. Die Milzruptur komme vielmehr durch mechanische Ursachen zustande. Polemik gegen WITT (vgl. das nächste Referat).

**Witt** (2317) entgegnet auf den Artikel von SCHROEDER (vgl. vorstehendes Referat), indem er seine Ansicht verteidigt, daß die Milzruptur der Rinder auf Parasiten (Piroplasmen, Plasmodien oder Babesien) zurückzuführen sei, und die Meinung SCHROEDERS zu widerlegen strebt, das Zerreißen der Milzkapsel werde durch mechanische Ursachen herbeigeführt.

**Hinrichsen** (2296) teilt mit, daß nicht J. BERG (1905), wie WITT angibt, der erste gewesen ist, der die Milzblutungen als besondere Krankheit beschreibe. Vielmehr hat schon 1895 W. BRAASCH (Mitteilungen für Tierärzte Jahrg. 3) „Über Milzruptur und innere Verblutung beim Rindvieh“ geschrieben.

**Elmassian** (2288) hat untersucht, ob bei Infektionen mit Trypanosoma BRUCEI (Maus), Spirochaete DUTTONI (Maus) und Piroplasma canis (Hund) Verletzungen der Nierenkapseln auftreten und gefunden, daß das der Fall ist. Bei der Hundepiroplasmose sind sie am stärksten. Sie sind

immer auf die Medullarregion beschränkt und unterscheiden sich nicht von denen, die bei bakteriellen Infektionen konstatiert sind. Auch bei 2 mit *Trypanosoma rhodesiense* infizierten Makaken ergab sich nichts anderes.

**Dschunkowsky** (2287) berichtet über Heilversuche, die er mit dem **EHRlich-HATASchen** Arsenobenzol bei verschiedenen Tierkrankheiten anstellte, darunter auch über solche an piroplasmakranken kaukasischen Rindern. Diese Rinder, sieben an der Zahl, waren zur Gewinnung von Rinderpestserum mit Pest geimpft. Vier von ihnen erhielten intravenöse Injektionen (0,01 g auf 1 kg Gewicht) von Arsenobenzol; drei blieben unbehandelt. Bei allen war schwere Piroplasmose festgestellt. Von den 4 behandelten Rindern gingen 2 am zweiten Tag nach der Einspritzung ein; im Kadaver wurden keine Piroplasmen gefunden. Die beiden anderen überstanden die Injektion; Piroplasmen wurden bei ihnen nicht mehr gefunden. Die 3 Kontrolltiere hatten beständig große Mengen Piroplasmen im Blut.

**Schein** (2308) hat im Blute einer an Surra erkrankten Stute in Süd-Annam außer Trypanosomen Parasiten gefunden, die, nicht sehr zahlreich, in roten Blutkörperchen vorhanden waren. Die Parasiten stellten sich als sehr kleine Körper verschiedener Gestalt dar und wurden von dem Verf. für Piroplasmen gehalten.

**Theiler** (2314) hat mit *Rhipicephalus appendiculatus*, der braunen Zecke, die als Nymphen von an Amakebe erkrankten Kälbern in Uganda abgelesen und ihm nach Pretoria gesandt worden waren, diese Krankheit auf zwei Kälber übertragen. In den Lymphdrüsen der verendeten Kälber wurden die **Kochschen** Plasmakugeln gefunden. Damit wird bestätigt, daß die Amakebe Ugandas mit dem Küstenfieber identisch ist und durch die braune Zecke übertragen wird.

**Springefeldt** (2311) kann die Feststellung **THEILERS**, daß *Anaplasma marginale* ein selbständiger Parasit sei und eine auch klinisch von den Piroplasmosen zu unterscheidende Krankheit, die Anaplasmosis, erzeugt, auf Grund von Beobachtungen an Rindern in Kamerun bestätigen.

**Gilruth, Sweet und Dodd** (2291) untersuchten eine Anzahl (15) Säugetiere, und zwar fast ausschließlich Monotremen und Beuteltiere (Dingo, Flugeichhörnchen, Opossum, Beutelratte, Känguru, Wombat, Echidna usw.) und fanden in deren Blut fast immer die von **THEILER** als *Anaplasma marginale* bezeichneten und für Parasiten protozoischer Natur gehaltenen Körperchen, die sie näher beschreiben. Die Verff. lassen es im Ungewissen, ob diese als Parasiten oder als die Reste von Normoblastenkernen anzusehen seien; auch konstatieren sie, daß sie oft schwer von Kokken unterschieden werden können. Piroplasmen wurden in dem Blut keines der untersuchten Tiere gefunden.

**Bouet** (2284) beschreibt zwei Fälle von Toxoplasmose bei Kaninchen in St.-Louis (Senegal). Der Parasit glich dem von **SPLENDORE** (1908) in Sao Paulo (Brasilien) gefundenen und als *Toxoplasma cuniculi* bezeichneten. Die Parasiten wurden nur in der Milz gefunden. Morphologische

Befunde werden beschrieben. Die Entstehung der Krankheit, die als Epizootie auftrat, ist unbekannt.

**Yakimoff und Kohl-Yakimoff (2321)** haben bei einem jungen, an der Hundekrankheit eingegangenen Hunde in der Leber, der Milz, der Lunge und im Knochenmark Parasiten gefunden, die sie als *Toxoplasma canis* erkannten. Sie geben eine kurze Beschreibung und bemerken, daß sie das von **CARINI** in Brasilien und von **MELLO** in Turin gefundene *Toxoplasma* im Gegensatz zu **CARINI** ebenfalls für *Toxoplasma canis* halten.

**Carini (2286)** hat in Sao Paulo (Brasilien) eine Taube und einen Hund untersucht, die beide, wie es schien, an einer natürlichen Infektion mit einem dem *Toxoplasma cuniculi* im ganzen identischen Parasiten eingegangen waren. Auf Kaninchen und Tauben konnte der Parasit des Hundes überimpft werden. Es wurden intrakorpuskuläre Stadien beobachtet. Bei Ratten, einem jungen Hund, einem Hammel, einem Pferd, einer Kuh blieb die Übertragung erfolglos; ein anderer Hund ließ sich infizieren und starb mit Parasiten in der Milz nach 12 Tagen. Das von **MELLO** in Turin beobachtete *Toxoplasma canis* ist von *Toxoplasma cuniculi* verschieden. Der Parasit spielt nach diesen Befunden eine wichtige pathogene Rolle.

### *Halteriidae*

#### *Halteridium und Haemoproteus*

- 2322. Mayer, M.**, Über ein *Halteridium* und Leukocytozoon des Waldkauzes und deren Weiterentwicklung in Stechmücken (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, p. 232-254). — (S. 696)
- 2323. Thiroux, A.**, *Haltéridium d'une mouette, Larus cirrocephalus*, observé au Sénégal (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 524). — (S. 697)
- 2324. Woodcock, H. M.**, On an unusual condition observed in *Halteridium* (Zool. Anz. Bd. 38, p. 465-471). — (S. 696)

**Woodcock (2324)** fand bei *Halteridium* (*Haemoproteus*) *fringillae* mittelgroße und große Formen mit 2 Hauptkernen. In einigen Fällen trug der eine Kern männlichen, der andere weiblichen Charakter. Hieraus schließt der Verf., solche doppelkernigen Individuen seien dadurch entstanden, daß zwei Parasiten dicht nebeneinander in dasselbe Blutkörperchen eingedrungen und dann miteinander verschmolzen seien. Er glaubt, daß ein in der „Festschrift für R. HERTWIG“ (Bd. 1, p. 123) von **DOBELL** für *Haemocystidium* beschriebener Fall in derselben Weise zu erklären sei, der von diesem Verf. als Schizogonie gedeutet wurde (vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 914).

**Mayer (2322)** setzte sich zur Aufgabe, die in **F. SCHAUDINNS** bekannter Arbeit „Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und *Spirochaete*“ mitgeteilten Befunde einer Nachuntersuchung zu unterziehen; er benutzte zu seinen Untersuchungen den gemeinen Waldkauz (*Syrmium aluco*), bei dem er unter 8 Exemplaren 6 mit *Halteridium* infiziert fand. Die Parasiten zeigten 2 konstante Charakteristika: 1. Alle noch nicht pigmentierten Formen waren doppelkernig und 2. In den älteren Indi-

viduen waren stets alkaliphile Granula enthalten, die im Protoplasma zu beiden Seiten des Kernes liegen. Freie Trypanosomen wurden im Eulenblut nicht gefunden.

Von den 6 infizierten Eulen gelang es bei 4, Flagellatenkulturen zu erhalten; bei 3 von diesen wurden Leucocytozoen beobachtet, eine war frei davon. Um zu beweisen, daß die Flagellaten aus den Halteridien hervorgehen, verfuhr der Verf. wie folgt: Es wurden 12 Blutpräparate im hängenden Tropfen auf Trypanosomen durchmustert, deren Abwesenheit festgestellt wurde; danach wurde das Blut von je 4 dieser Präparate in einer Kapillare aufgesaugt und auf Blutagar verimpft; in allen 3 Kulturröhrchen entwickelten sich Flagellaten. Auch die Züchtung unter dem Deckglas gelang. Die Übergangsserie der Ruheformen in die Flagellaten zu erhalten, glückte nicht; doch werden 2 als Übergangsformen gedeutete Parasiten abgebildet. Die Kulturen lassen sich leicht fortzüchten. Eine Infektion von Eulen mit den Kulturen gelang nicht.

Bei *Culex annulatus*, der an infizierten Eulen gesaugt hat, kommt es bei Zimmertemperatur, bei *Culex pipiens* und *Stegomyia calopus* bei erniedrigter Temperatur (Eisschrank bzw. 4° R.) zur Bildung von Flagellaten im Darm, die aus den Ookineten des Halteridiums hervorgehen. Übergangsstadien der Ookineten in Flagellaten werden abgebildet; ebenso Formen, die den SCHAUDINNSchen „männlichen Trypanosomen“ entsprechen dürften. Die Züchtung der Flagellaten aus dem Mückendarm auf Blutagar gelang (30 Generationen).

Es wird vorgeschlagen für die Parasiten, die sich den Eulenparasiten analog verhalten, den Namen Halteridium beizubehalten; für solche, die sich anders verhalten (Schizogonie im Blute usw.) aber den Namen Haemoproteus zu reservieren. Das hier beschriebene Halteridium wird Halteridium syrmii benannt.

Bei drei Eulen wurden außer den Ruheformen und den begeißelten Mikrogametocyten von Leucocytozoon auch große Trypanosomen gefunden, wie sie vom Verf. mit SCHAUDINN für Bewegungsstadien der Leucocytozoen gehalten werden. Eine Weiterentwicklung im Magen von *Culex pipiens* und *Stegomyia calopus* wurde beobachtet (Ookineten; große schmale Flagellaten).

**Thiroux** (2323) hat in einer bei Saint-Louis am Senegal gefangenen Möve (*Larus cirrhocephalus*) ein Halteridium gefunden, über dessen Aussehen er einige Angaben macht.

### *Leucocytozoidae*

Vgl. auch unter Halteriidae und unter Plasmodiidae Proteosoma.

**2325. Aubert, C., et F. Heckenroth**, Sur trois Leucocytozoon des oiseaux du Congo francais (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 958-959).

**2326. Yakimoff, W. L., et N. Kohl-Yakimoff**, Sur un leucocytozoaire du chacal (Arch. de l'Inst. PASTEUR Tunis p. 193-197).

**2327. França, C., et M. Pinto**, Sur les Leucocytozoaires du Mus decumanus (Inst. Roy. de Bactér. Camará Pestana Lisbonne).



- 2328.** Mathis, C., et M. Leger, Leucocytozoon d'un paon, d'un crabier et d'un bengali du Tonkin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 211-212).
- 2329.** Laveran, A., et L. Nattan-Larrier, Sur un Leucocytozoon de l'aigle pêcheur *Haliaetus vocifer* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 686-688).
- 2330.** Cardamatis, J. F., L'*Haemaboeba* ZIEMANNI d'après les observations faites (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 60, p. 241-245).

*Plasmodiidae*

*Proteosoma*

- 2331.** Kopanaris, Ph., Die Wirkung von Chinin, Salvarsan und Atoxyl auf die Proteosoma-(*Plasmodium praecox*-) Infektion des Kanarienvogels (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 586-596). — (S. 698)
- 2332.** Léger, A., et M. Blanchard, Hématozoaires d'un passereau du Haut-Sénégal et Niger (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 526-527). [*Trypanosoma*. Leucocytozoon. Proteosoma.] — (S. 698)

Léger und Blanchard (2332) haben im Blut eines am oberen Senegal und Niger häufigen Sperlings (*Hyphantornis melanocephala*) drei parasitische Protozoen gefunden: 1. Ein *Trypanosoma*, das dem *Trypanosoma BRIMONTI* (*Ixus Hainanus*) ähnelt; 2. Ein Leucocytozoon (Mikro- und Makrogameten) und 3. ein *Plasmodium* (*Proteosoma*). Für die beiden erstgenannten Protozoen schlagen die Verff. die Namen *Trypanosoma BOUFFARDI* und Leucocytozoon *BOUFFARDI* vor.

Kopanaris (2331) berichtet über Versuche, die er mit Chinin. hydrochloricum, mit Salvarsan und mit Atoxyl an mit *Proteosoma* infizierten Kanarienvögeln gemacht hat. Chinin wirkte in vitro in einer Konzentration von 1 : 1200 nach 15 Minuten dauernder Einwirkung abtötend; 1 : 2000 wirkte selbst bei 1/2stündiger Einwirkung nicht. Auch in vivo zeigte Chinin einen deutlichen therapeutischen Effekt. Doch waren bei Vögeln, in deren Blut sich nach der Chininbehandlung seit 4 Tagen keine Parasiten fanden, in der Milz Gameten und junge Schizonten nachweisbar. Die Gameten haben eine stärkere Resistenz gegen Chinin als die Schizonten. Eine prophylaktische Wirkung bei Impfung von Vogel zu Vogel war nicht festzustellen.

Bei Behandlung mit Salvarsan trat eine auffällige Verschlimmerung der Krankheit ein. Die Parasiten vermehrten sich 12 bis 24 Stunden nach der Injektion und die Dauer der Krankheit betrug 5 bis 6 Tage mehr als bei den Kontrollen. Nach der Meinung des Verf.s bleibt Salvarsan ohne alle Wirkung auf die Parasiten, schädigt aber den Organismus derart, daß dessen Schutzkräfte gegen die Infektion nicht voll zur Geltung kommen können.

Atoxyl blieb ohne Wirkung.

*Plasmodium*

- 2333. Audain, L., et Ch. Mathou, Paludisme larvé (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 691). — (S. 707)
- 2334. Bass, C. C., Cultivation of Malarial Parasites in vitro by preventing the development of complement in the human blood employed (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 341-342). — (S. 703)
- 2335. Bentley, C. A., Report of an investigation into the causes of Malaria in Bombay and the measures necessary for its control. Bombay, p. 179.
- 2336. Bertrand, Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez des paludéens [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 306-307). — (S. 712)
- 2337. Betz, W. A., Malaria als oorzaak van Krankzinnigheid (Geneesk. Tijdschr. van Nederl. Indie Deel 51, Afl. 4, p. 456-461). — (S. 705)
- 2338. Boyce, R., Malaria Prevention in Jamaica (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 233-238). — (S. 708)
- 2339. Cardamatis, J. P., Die Sanierung von Neu-Anchialos (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 444-454).
- 2340. Cardamatis, J. P., L'Assainissement de la ville d'Athènes (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 509-513).
- 2341. Cardamatis, J. P., Observations microbiologiques et histologiques sur 80 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61, p. 378-382). — (S. 711)
- 2342. Cardamatis, J. P., Tableaux dressés sur les données fournies par 9 × 86 observations cliniques et 4287 au microscope faites l'année dernière 1910 (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 232-234). — (S. 703)
- 2343. Cardamatis, J. P., Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez des paludéens (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 303-308). — (S. 712)
- 2344. Christophers, S. R., Malaria in the Punjab (Sc. Mem. of the off. of the Med. and San. Departm. of the Gov. of India no. 46 p. 135).
- 2345. Darling, S. T., Factors in the transmission and prevention of Malaria in the Panama Canal Zone (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 179-224). — (S. 708)
- 2346. Deeks, W. E., and W. M. James, A report on hemoglobinuric fever in the Canal Zone. A Study of its etiology and treatment (Mount Hope C. Z. p. 177).
- 2347. Ferranini, L., La formazione di anticorpi specificie la fissazione del complemento nella malaria (La Riforma Medica no. 7). — (S. 706)
- 2348. Fink, L. G., Blackwater Fever (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 276-280). — (S. 711)
- 2349. Gastou, P., et W. Dufougeré, Paludisme et fièvre bilieuse hémoglobinurique (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 301-303). — (S. 711)
- 2350. Giemsa, G., Wird eingenommenes Chinin mit der Muttermilch

- ausgeschieden? (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 8-10). — (S. 709)
- 2351. Giemsa, G.**, Über die Ausscheidung von lockergebundenem Harn-eisen bei Malaria (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 305-311). — (S. 711)
- 2352. Gioseffi, M.**, Il periodo d'incubazione nell' infezione malarica (Gazz. d. Ospedali). — (S. 704)
- 2353. Gosio, B.**, Gli ambulatori antimalarici in rapporto alla bonifica umana (Mal. e Malatt. d. Paesi Caldi no. 1). — (S. 707)
- 2354. Gothein, W.**, Das neutrophile Blutbild nach Malaria (Folia haematol. Arch. Bd. 11, p. 379-410).
- 2355. Graham, W. M.**, An investigation of the effects produced upon the excretion of urinary pigments by salts of quinine (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 391-400). — (S. 714)
- 2356. Grimm**, Theoretische Betrachtungen über Cholestearin bei Schwarzwasserfieber (Deutsche med. Wchschr. 1910, p. 175-176). — (S. 713)
- 2357. Hartmann, M.**, Über die willkürliche Hervorrufung von Recidiven bei Protozoenkrankheiten durch künstliche Parthenogenese. [Vorläufige Mitteilung] (Fol. Serolog. Bd. 7, p. 585-592).
- 2358. Hartwich**, Erfolg der Salvarsanbehandlung bei einem Falle von Malaria (Münchener med. Wchschr. p. 2333-2334). — (S. 710)
- 2359. Hatzfeld**, Über einheimische Malaria quartana (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 496-497) — (S. 707)
- 2360. Iversen, J.**, und **M. Tuschinski**, Über die Wirkung von Salvarsan bei Malaria (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 107-111). — (S. 710)
- 2361. Jackson, E. S.**, Mosquito-borne diseases in Queensland (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 280). — (S. 707)
- 2362. James, H. M.**, The aestivo-autumnal parasite (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 193-194).
- 2363. Jungels**, Vorläufige Mitteilung über mehrere Fälle von Schwarzwasserfieber, beobachtet bei ostafrikanischen Negeren (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 361-362).
- 2364. Laveran, A.**, Au sujet de l'assainissement de la Corse (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 1547-1550).
- 2365. Laveran, A.**, Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez paludéens [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 307). — (S. 712)
- 2366. Laveran, A.**, Paludisme chronique [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 299-300). — (S. 708)
- 2367. Levaditi**, Paludisme chronique [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 301-302). — (S. 708)
- 2368. Lamoureux, A.**, Un cas de „Paludisme chronique“ (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 296-299). — (S. 708)
- 2369. Marchoux**, Fièvre bilieuse hémoglobinurique [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 307).

- 2370.** Marchoux, Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez des paludéens [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 308.) — (S. 712)
- 2371.** Mathis, C., et M. Léger, Le paludisme au Tonkin. Index endémique aux différentes saisons. Formes parasitaires chez les indigènes et chez les Européens (Ann. d'hyg. et de méd. colon. p. 523-548).
- 2372.** Mathis, C., et M. Léger, Plasmodium des macaques du Tonkin (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, p. 593-600). — (S. 704)
- 2373.** McCulloch, H. D., Curative influence of ROENTGEN Rays in Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 145-146). — (S. 711)
- 2374.** McGregor, H. J., Report of a case of blackwater fever in British North Borneo (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 188). — (S. 712)
- 2375.** Mollow, W., Staatliche Organisation der Malariabekämpfung in Bulgarien (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 341-350). — (S. 708)
- 2376.** Moty, „Paludisme chronique“ [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 300-301). — (S. 708)
- 2377.** Mühlens, Schlußbericht über die Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 37, p. 549-550). — (S. 707)
- 2378.** Mühlens, H., Jahresberichte über die Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend in der Zeit vom 1. IV. 1909 bis 31. III. 1910 (Klin. Jahrb. Bd. 24, p. 413-424). — (S. 707)
- 2379.** Mühlens, H., Einheimische Malaria und ihre Bekämpfung (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. p. 381-388).
- 2380.** Niclot, Sur un cas d'évolution simultanée et proportionnée de la fièvre de Malte et du Paludisme (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 106-108).
- 2381.** Pirie, G. J., The etiology of blackwater fever (Journal of Tropical Med. vol. 14, p. 194-196). — (S. 711)
- 2382.** Raadt, O. L. R. de, Über die Bewegung und Form der Tropikamakrogameten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16, p. 377-379). — (S. 703)
- 2383.** Reich, J., Über Heilung der Malaria quartana durch Salvarsan (Therapeut. Monatsh. H. 10 p. 597-599).
- 2384.** Rodenwaldt, E., Motorische Aphasie bei Malaria tropica (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, p. 125-126).
- 2385.** Rodenwaldt, E., Schwarzwasserfieber ohne Malariafieberanfall (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 360-361).
- 2386.** Römer, R., Een geval van Zwartwaterkoorts febris intermittens tertiana (Geneesk. Tijdschr. van Nederl. Indie Deel 51, Afl. 4, p. 467-474). — (S. 712)
- 2387.** Rooth, J., A case of blackwater fever in England (British med. Journal vol. 1, p. 1462-1463). — (S. 711)

2388. **Ross, R., and D. Thomson**, Pseudo-relapses in cases of malarial fever during continuous quinine treatment (*Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 5, p. 409-412). — (S. 710)
2389. **Ross, R., and D. Thomson**, Some enumerative studies on malarial fever (*Proc. R. Soc. London B*, vol. 83, p. 159-173; *Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 4, p. 267-306). — (S. 705)
2390. **Ross, R., D. Thomson and G. C. E. Simpson**, A case of black-water fever followed by a peculiar relapse without haemoglobinurie or detectable Plasmodia (*Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 5, 1910, p. 307-312). — (S. 712)
2391. **Schäfer, H.**, Zur Cholestearintherapie des Schwarzwasserfiebers (*Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 15, p. 792-794). — (S. 713)
2392. **Schilling, V.**, Malariaparasiten und Polychromasie, vitale Netzstruktur, basophile Punktierung der Erythrocyten (*Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 14, p. 126-127).
2393. **Schilling-Torgau, V.**, Spezifische Gigantocyten (Corps en demi-lune) bei Malaria (*Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 15, p. 364-366).
2394. **Schumacher**, Schwarzwasserfieber bei Negeren (*Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 15, p. 672). — (S. 712)
2395. **Simpson, G. C. E.**, On haemoglobin metabolism in malarial fever (*Proc. R. Soc. London B*, vol. 83, p. 174-175; *Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 4, p. 313-324). — (S. 713)
2396. **Sorel, F.**, Le paludisme à la Côte d'Ivoire (*Bull. Soc. Path. Exot.* t. 4, p. 108-109). — (S. 709)
2397. **Stephens, J. W. W.**, The anti-malarial operations at Ismailia (*Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 5, p. 215-232). — (S. 708)
2398. **Steudel, E.**, Vorschlag zu einer neuen Methode von Malariabekämpfung (*Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 15, p. 121-123). — (S. 707)
2399. **Surveyor, N. F.**, Some observations on malaria in relation to splenic enlargement and the treatment of the crescentic stage (*Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 5, 1910, p. 333-342). — (S. 709)
2400. **Thomas, H. W.**, The sanitary conditions and diseases prevailing in Manãos North Brazil 1905-1909 (*Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 5, 1910, p. 1-56). — (S. 708)
2401. **Thomson, D.**, A remarkable daily variation in leucocytes in several diseases: Malarial fever, HODGKINS disease, cancer (*British med. Journal* vol. 2, p. 1586-1589).
2402. **Thomson, D.**, A research into the production, life and death of crescents in malignant Tertian Malaria, in treated and untreated cases by an enumerative method (*Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 5, p. 57-82). — (S. 704)
2403. **Thomson, D.**, The leucocytes in malarial fever: a method of diagnosing Malaria long after it is apparently cured (*Ann. Trop. Med. Paras.* vol. 5, p. 83-102). — (S. 706)



2404. **Treutlein, A.**, Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug vor dem mechanischen Malariaschutz in den Tropen? (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 753-764). — (S. 709)
2405. **Valerio, J.**, La prova della deviazione del complemento nella malaria [Reazione di fissazione] (La Riforma med. no. 5).
2406. **Vincent, H.**, Note sur les variations du complément dans l'accès palustre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, p. 563-564).
2407. **Watson, M.**, The prevention of Malaria in the federated Malay States (Liverpool Sch. Trop. Med. p. 139).
2408. **Werner, H.**, Das EHRLICH-HATASche Mittel 606 bei Malaria (Deutsche med. Wchschr. 1910, p. 1792-1794). — (S. 710)
2409. **Werner, H.**, Die Netzhautblutungen bei Malaria (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 431-435). — (S. 705)
2410. **Werner, H.**, Intravenöse Injektion von Urethanchinin bei Malaria comatosa (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 360).
2411. **Werner, H.**, Neuere Ergebnisse der Malariaforschung (Ergbn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7, p. 1-21).
2412. **Werner, H.**, Über die Behandlung der Malaria mit EHRLICH-HATA 606 und über Chininresistenz bei Malaria (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 141-156). — (S. 710)
2413. **Wise, K. S.**, An examination of the city of Georgetown, British Guiana, for the breeding places of Mosquitos (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 435-442). — (S. 707)
2414. **Yorke, W.**, The passage of haemoglobin through the kidneys (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 401-408). — (S. 714)
2415. **Yorke, W.**, and **R. W. Nauss**, The mechanism of the production of suppression of urine in blackwater fever (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 287-312). — (S. 713)

**Cardamatis (2343)** hat im Jahr 1910 bei 9486 Personen in Griechenland 1280mal (20,99%) Milzschwellung gefunden. Bei 4287 unter obigen Personen wurden 1044mal = 24,35% Malariaparasiten im Blut angetroffen, in 29,6% der Fälle *Plasmodium vivax*, in 54,8% *praecox*, in 12,35% *quartana* und in 3,0% gemischte Infektion. Walz.

**Bass (2335)** berichtet, daß ihm die Kultur von Malariaparasiten (*Plasmodium vivax*, *P. malariae*, *P. falciparum* [= *praecox*]) in vitro gelungen sei. Die Kulturen waren bis zum Tage des Berichtes 20 Tage am Leben. Sie wurden wiederholt mit Erfolg überimpft. Der Verf. gibt an, daß es ohne Schwierigkeit gelinge, Plasmodien in mit Citrat versetztem oder defibriniertem menschlichen Blut anaerob zu züchten, wenn die Bildung von Komplement verhindert wird. Er ist der Meinung, daß die Verhinderung der Bildung von Komplement für die Züchtung auch anderer Blutparasiten in Betracht komme.

**de Raadt (2383)** hat bei einem Tropicarecidiv Beobachtungen gemacht, die er mit von **ZIEMANN** publizierten in Verbindung bringt. Danach werden die Gameten unter Umständen veranlaßt, Eigenbewegungen

auszuführen, mit denen Formenveränderungen (Sphären) verbunden sind.

**Mathis und Léger** (2373) fanden *Macacus rhesus* und *Macacus lasiotis tcheliensis* in Tonkin ziemlich häufig (unter 40 Affen 5) mit einem Plasmodium infiziert, das dem der Malaria ähnelt. Die Infektion ist äußerlich nicht erkennbar; nur die Prüfung des Blutes erlaubt die infizierten Affen zu erkennen. Die Verff. beschreiben die morphologischen Verhältnisse und berichten über gelungene experimentelle Übertragung. Die Inkubation betrug 11-12 Tage. Nur in den ersten Wochen der Infektion machten sich Temperatursteigerungen bis zu 40° bemerkbar, die aber nicht periodisch auftraten; Schizogonie scheint in 48stündigen Perioden zu verlaufen. Das Plasmodium scheint identisch mit *Plasmodium inui* (HALBERSTÄDTER und v. PROWAZEK) zu sein.

**Thomson** (2402) hat 42 Fälle von tropischer Malaria (*Plasmodium falciparum* = *Plasmodium praecox*) studiert, um die Entstehung, das Leben und das Vergehen der sexuellen Formen dieses Parasiten (Gameten; Halbmonde) festzustellen. Auf Grund seiner Beobachtungen, die durch vergleichende Zählungen nach der Rossschen Methode unterstützt werden, kommt er zu folgenden Ergebnissen: Die Halbmonde werden von den gewöhnlichen ungeschlechtlichen Sporozoiten von *Plasmodium falciparum* (= *praecox*) hervorgebracht und zwar infolge von gegen diese gerichteter Immunität. Sie entstehen irgendwo in den inneren Organen und erscheinen dann plötzlich im peripheren Blut. Die zur Entwicklung nötige Zeit beträgt etwa 10 Tage. Sie bleiben im allgemeinen nicht länger als wenige Tage im peripheren Blut. Doch können Halbmonde 8 Wochen lang im peripheren Blut vorhanden sein, nicht deshalb, weil die Einzelindividuen solange am Leben bleiben, sondern weil ihre Zahl fortwährend aus den überlebenden ungeschlechtlichen Formen ergänzt wird. Frische Halbmonde gelangen in das strömende Blut täglich oder ein um den anderen Tag oder in unregelmäßigen Zwischenräumen, je nachdem die ungeschlechtliche Sporulation, die 10 Tage zuvor stattfand, täglich oder dreitägig oder unregelmäßig vor sich geht. Chinin hat keine unmittelbar zerstörende Wirkung auf Halbmonde, weder während ihrer Entwicklung noch nachher; aber es zerstört die ungeschlechtliche Quelle ihrer Zufuhr. Chinin verringert die Zahl der Halbmonde auf weniger als 1 auf den cmm Blut innerhalb dreier Wochen, vorausgesetzt, daß es in täglichen Dosen von 20-30 g gegeben wird. In geringen Dosen gegeben vermehrt Chinin die Zahl der Halbmonde (?), indem es die Entstehung der Immunität gegen die ungeschlechtlichen Formen begünstigt. Methylenblau in Dosen von 12 g täglich vermindert die Zahl der Halbmonde und scheint einen unmittelbar zerstörenden Einfluß auf sie zu haben.

**Gioseffi** (2353) beobachtete eine Malariaepidemie, die an Bord eines Dampfers ausbrach, der während eines 2-3tägigen Verweilens in einem Hafen einer Malariagegend von wahren Schwärmen von Stechmücken überfallen worden war. Er war so in der Lage, die Dauer des Inkubationsstadiums oder der Latenzperiode der Malaria festzustellen: Diese

Dauer variiert zwischen einem Minimum von 11 und einem Maximum von 13 Tagen. *Tiberti.*

**Ross und Thomson** (2389) setzten sich zur Aufgabe, mit exakteren Methoden als den bisher angewandten die Beziehungen zu erforschen, die zwischen der Zahl der Parasiten und dem Fieber bei Malariakranken besteht. Sie untersuchten 33 Fälle (1 *Plasmodium malariae* + Halbmonde; 8 *Plasmodium vivax*; 24 *Plasmodium falciparum* [= *praecox*]). Sie gelangten auf Grund genauer und regelmäßig fortgeführter Zählungen zu folgenden Ergebnissen: Zwischen der Zahl der im peripheren Blut gefundenen ungeschlechtlichen Plasmodien und dem Fieber besteht eine ausgesprochene Beziehung. In der Regel ist Fieber nur vorhanden, wenn die asexuellen Formen einige Hundert im cmm überschreiten. Die asexuellen Formen verschwinden nicht immer zwischen den Recidiven, sondern bleiben in geringer Zahl erhalten und vermehren sich oftmals schon einige Tage lang, bevor ein neuer Fieberanfall auftritt. Die Infektion wird mithin nicht durch parthenogenetische oder resistente Formen, sondern durch die gewöhnliche Sporulation der ungeschlechtlichen Formen unbegrenzt aufrecht erhalten und Fieber tritt nur dann wieder auf, wenn die Parasiten zahlreich genug sind, es hervorzurufen. Die Verff. schätzen, daß beträchtliche, fortgesetzte Chinindosen die ungeschlechtlichen Formen um 50 bis 80% reduzieren. Starke Gründe sprechen dafür, daß die geschlechtlichen Formen 8 bis 10 Tage zu ihrer Entwicklung bedürfen; die lange Persistenz der Halbmonde ist bedingt nicht durch ihr langes Leben, sondern durch immererneute Auffüllung durch frische Bruten; sie zeigen manchmal eine ausgesprochene dreitägige Periodizität; Chinin greift sie nicht an, wenn sie einmal entstanden sind, sondern schränkt schließlich ihre Zahl ein, indem es die sie erzeugenden Zellen zerstört. Die geschlechtlichen Formen rufen niemals Fieber hervor. Die Leukocyten sind während der Fieberperioden unter der Norm und über ihr nach derselben. Die Zahl der Mononukleären steigt erheblich nach den Paroxysmen und ist stets im Überschuß über die Norm. Methylenblau, Soamin, X-Strahlen, faradische und galvanische Ströme hatten keine Wirkung in einigen wenigen Versuchen. Das Hämoglobin fällt markant mit dem Fieber, steigt aber schnell mit der Besserung. Das fäkale Urobilin zeigt ausgesprochene Beziehung zum Auftreten des Fiebers.

**Werner** (2409) beschreibt drei Fälle von Hämorrhagien in der Nähe der Macula lutea bei Malariakranken (*Tertiana* und *Tropica*). In allen drei Fällen war hochgradige Anämie zu konstatieren. Der Verf. nimmt an, „daß weniger die Malariainfektion als solche, als vielmehr die sie begleitende Anämie die eigentliche Ursache der Netzhautblutungen darstellt“.

**Betz** (2337) berichtet über eine sogenannte Malariapsychose, die bei einem Chinesen während eines Malariaanfalls auftrat, ihn zu Brandstiftung und Mordversuchen veranlaßte, mit retrograder Amnesie. Er faßt diese Psychose als durch die Malaria bedingt auf; mit Besserung der Malaria auf Chinin verschwand auch sie. *Dibbelt.*

**Thomson** (2403) gründet auf Beobachtungen, die er über den Anstieg und den Abfall der Leukocyten bei Malaria gemacht hat, eine Methode, diese Krankheit noch lange nach ihrer Heilung zu diagnostizieren. Während aktiver Malaria ist die Zahl der Leukocyten im peripheren Blut verringert; während latenter oder offenbar geheilter Malaria sind die Leukocyten im peripheren Blut erheblich vermehrt. Während des Fieberanfalls ist die Zahl der Mononukleären, im besonderen die der großen Mononukleären, niedrig. Mit dem Temperaturabstieg steigt die Zahl der Mononukleären sehr hoch, manchmal sogar bis zu 90% aller Leukocyten. Dieses Schwanken in der Gesamtzahl der mononukleären Leukocyten tritt auch lange nach fortgesetzter Chininbehandlung ein und läßt sich monate-, ja jahrelang (?) nach der letzten Fieberattacke beobachten. In solchen offenbar geheilten Malariafällen ist die Zahl der Mononukleären am niedrigsten zu der Tageszeit, zu welcher der Fieberanfall während der vorausgegangenen aktiven Malaria eintrat; zu dieser Zeit ereignet sich überdies eine sehr ausgesprochene Leukocytose, die nur für wenige Stunden anhält. Die Leukocyten erreichen oft Zahlen bis zu 30 000 und 50 000 im cmm Blut. Einmal wurden 125 000 im cmm gezählt; 2 Stunden später waren sie auf 32 000 und 8 Stunden später auf 6000 gefallen. Dieser Fall zeigte eine regelmäßige tägliche Periode in der Zahl der Leucocyten, deren Durchschnitt von etwa 6000 bis zu 50 000 im cmm betrug. Die Höhe des Anstiegs trat stets um Mittag ein. Dies war die Zeit, zu der der Fieberanfall (Quotidiana) früher einzutreten pflegte. Dieses postmalariae Leukocytenphänomen trat stets ohne Ausnahme in allen 40 geprüften Fällen ein und dürfte daher ein unfehlbares Zeichen einer vorausgegangenen Malaria sein, vorausgesetzt, daß es nicht auch bei anderen Krankheiten zur Beobachtung gekommen ist. Zahlreiche Malariaparasiten verursachen scheinbar bei der Sporulation eine Leukopenie, während sehr wenige Parasiten bei der Sporulation eine Leukocytose herbeiführen.

Da **Valerio** (2405) dachte, die Methode der Komplementablenkung könne auch für die Malaria einen gewissen diagnostischen Werth haben, führte er genaue Untersuchungen in dieser Hinsicht aus. Er gelangte zu dem Schlusse, daß die am Serum von Kranken mit Fieber und Malariaparasiten im zirkulierenden Blute ausgeführte Probe, wobei er als Antigen das alkoholische Leberextrakt eines erblich syphilitischen Fötus verwendete, in 4% der Fälle positiv ist; negativ oder wenigstens sehr schwach ist sie im Serum von Kranken, die keine Malariaprotzoen mehr im Blute haben, bei denen aber einige klinische Manifestationen der Krankheit fortbestehen; konstant negativ ist sie bei Individuen, bei denen die Parasiten aus dem Blute und auch alle klinischen Merkmale der Krankheit verschwunden sind.

*Tiberti.*

**Ferranini** (2347) führte seine Prüfung auf spezifische Antikörperbildung bei Malaria durch, indem er als Antigen bald wässrige, bald alkoholische Extrakte aus Malariamilz und als hämolytisches System bald das gewöhnliche vom Schaf, bald das natürliche vom Kaninchen oder von Aalen verwendete. Die Probe ergab immer ein negatives Resultat.

*Tiberti.*

**Steudel** (2398) schlägt auf Grund eines im Amtsblatt für das Schutzgebiet Kamerun vom 15. November 1910 abgedruckten Berichtes des Stabsarztes VORWERK und persönlichen Mitteilungen des Genannten vor, Mückenfänger auszubilden, die während der Trockenzeit die Hütten der Eingeborenen nach *Anopheles* absuchen. *Anopheles* macht nämlich nach Beobachtungen VORWERKS während der Trockenzeit ihre Ruheperiode durch und benutzt dazu mit Vorliebe die Eingeborenenbehausungen. Vielleicht wäre auch ein Ausräuchern der Hütten in der Trockenzeit nützlich.

**Gosio** (2353), der bedenkt, daß an Malaria leidende Individuen die Infektion übertragen und verbreiten können, schlägt vor, Ambulatorien gegen die Malaria zu errichten, in denen die Kranken Unterkunft und Heilung finden könnten. Diese verlegbaren Ambulatorien sollten über alle Mittel verfügen, die geeignet sind, die Malaria zu bekämpfen. *Tiberti*.

**Mühlens** (2378) berichtet über die Bekämpfung der Malaria in Wilhelmshaven und Umgegend. Es besteht für die Krankheit Meldepflicht seitens der Ärzte und der Schulen, an die Kranken wird unentgeltlich Chinin verabfolgt, bei Bedürftigen erfolgt unentgeltliche Behandlung. Die früheren und neu hinzugekommenen Kranken stehen unter fortlaufender Beobachtung, das Blut wird mit DEMPWOLFScher Tropfenmethode untersucht. Außerdem wird durch Nachfragen in den der Kaiserlichen Werft gehörigen Häusern weiter nachgeforscht. Die Malaria ist in der Berichtszeit (1. 4. 1909 bis 31. 3. 1910) wesentlich zurückgegangen. *Beintker*.

**Mühlens** (2377) berichtet über die Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend im Jahre 1910; zum 1. Mal seit 9 bis 10 Jahren konnte in dem endemischen Malariaherd auf der Banter Werft bei Wilhelmshaven keine neue Malariaerkrankung festgestellt werden. Diesen Erfolg führt er auf die seit 1907 streng durchgeführte methodische Ermittlung und konsequente Chininbehandlung aller Parasitenträger zurück. *Dibbelt*.

**Hatzfeld** (2359) berichtet über einen Fall von Quartana bei einem bis dahin gesunden Mann, der nie in Malariagegenden gewesen ist. Die subjektiven Symptome waren leicht; es wurden Plasmodien (wenig zahlreich) im Blut gefunden. Auf 2,0 g Chinin heilte die Malaria aus. Die Art und Quelle der Infektion blieben völlig unaufgeklärt.

**Wise** (2413) gibt eine Beschreibung der Moskitobrutplätze, die bei einer Visitation der Stadt Georgetown in Britisch Guiana gefunden wurden. Auf über 70% aller Grundstücke waren solche vorhanden. Einzelne nicht uninteressante Beobachtungen über die Bedingungen des Vorkommens von Anophelinen und Culicinen werden mitgeteilt.

**Jackson** (2361) zählt unter 4 von Moskiten übertragenen Krankheiten, die in Queensland vorkommen, auch die Malaria auf.

**Audain** und **Mathou** (2333) definieren in einem an die Société de Pathologie exotique gerichteten Schreiben die Krankheit, die sie als „maskierte Malaria“ (*Paludisme larvé*) betrachtet wissen wollen. Sie haben sich auf Grund jahrelanger Beschäftigung mit Malaria die Ansicht gebildet, daß nur dann von „maskierter Malaria“ geredet werden kann, wenn 1. mehr oder weniger verzerrte klinische Symptome vorhanden sind,



die aber in regelmäßigen Zwischenräumen wiederkehren; wenn 2. junge Formen von Blutparasiten bei jeder Besserung mit Fieberfreiheit vorkommen; wenn 3. Symptome und Parasiten unter dem Einfluß der Chininbehandlung schnell und gleichzeitig verschwinden. Wo eines dieser drei Merkmale fehlt, muß die Bezeichnung maskierte Malaria zurückgewiesen werden; es handelt sich dann entweder um akute Malaria oder um eine andere Ursache wie Malaria.

**Lamoureux** (2368) beschreibt einen Fall von chronischer Malaria (doppelte Tertiana) und dessen erfolgreiche Behandlung. Diskussionsbemerkungen von **Laveran** (2366), **Levaditi** (2367) und **Moty** (2376).

**Mollow** (2375) gibt eine Beschreibung der Organisation des Sanitätsdienstes in Bulgarien und eine Übersetzung der „Verordnung zur Bekämpfung der Malaria in Bulgarien“ vom 4. Mai 1910.

**Boyce** (2338) macht eine kurze Mitteilung über die Tätigkeit der im Oktober 1909 nach Jamaica entsandten Kommission zur Bekämpfung der Malaria. Es zeigte sich, daß die Hälfte der Insel malariafrei war; in allen über 1000 Fuß Höhe gelegenen Teilen wurden keine Moskiten gefunden. Besonders stark verseucht war der Westend-Distrikt von Kingston. Dort war Malaria endemisch (65%). Bei genauer Besichtigung ergab sich, daß dort zahlreiche Brutplätze für Moskiten dadurch zustande kamen, daß die Bewohner die Hähne der städtischen Wasserleitung (filtriertes Wasser) Tag und Nacht offen ließen, um auf diese Weise ihre Gemüsezuchten reichlich mit Wasser zu versorgen.

**Darling** (2345) berichtet über Beobachtungen und Versuche an Moskiten der Panamakanal-Zone. Er hat 11 verschiedene Arten von Anophelinen, die er im einzelnen beschreibt, auf die Häufigkeit ihres Vorkommens untersucht und festgestellt, daß *Cellia albimana*, die dort am häufigsten vorkommt, in erster Linie, sodann *Cellia tarsimaculata* und in geringerem Maße *Anopheles pseudopunctipennis* an der Übertragung der Malariaparasiten beteiligt sind. Der Verf. beschreibt eingehend die von ihm angewandte Methode der Züchtung von Moskiten und Larven. Er berichtet ferner über die in infizierten gezüchteten Moskiten gefundenen Parasitenformen und teilt mancherlei biologische Beobachtungen über Nahrung, Lebensdauer, Larvenstadium der Anophelinen, Einfluß von Salz- und Seewasser auf die Entwicklung der Larven, larvicide Mittel, Einfluß des Chinins auf die Parasiten im Moskito und im Menschen u. a. mit.

**Thomas** (2400) gibt einen ausführlichen Bericht über die sanitären Zustände in Manáos am Rio Negro in Nordbrasilien während der Jahre 1905 bis 1909. Er beschreibt insbesondere die Brutplätze der Moskiten. Unter den herrschenden Krankheiten steht an erster Stelle die Malaria, die in allen drei Formen vorkommt. Schwarzwasser wurde bisher in Manáos selbst nicht beobachtet. Auch Amoebendysenterie kommt besonders in den Vorstädten von Manáos, wenn auch nicht besonders häufig, vor. Es werden Vorschläge gemacht, wie Manáos zu sanieren sei.

**Stephens** (2397) gibt eine Geschichte der Entstehung und der Beseiti-

gung der Malaria in Ismailia am Suezkanal. Es werden insbesondere die gegen die Malaria ergriffenen Maßregeln im einzelnen beschrieben. Die Ausführung derselben wurde dadurch erleichtert, daß Ismailia in der Wüste liegt, daß das Bewässerungssystem einen Fall von 20 Fuß vom Süß- bis zum Seewasserkanal hat und daß in allen Kanälen Fische vorhanden sind. Es gelang denn auch sämtliche Larven zu beseitigen, womit das Entstehen neuer Malariafälle aufhörte (1903). Eine Kostenberechnung ist beigegeben.

**Sorel** (2396) berichtet kurz über das Vorkommen von Malaria an verschiedenen Plätzen der Elfenbeinküste. Tertianaria ist selten; Quartana und Tropica sind die häufigen Formen der Krankheit. Der Prozentsatz der infizierten Kinder ist viel höher (66%) als der der Erwachsenen (9 bis 10%).

**Treutlein** (2404) tritt auf Grund eigener und von anderen in den Tropen gemachter Erfahrungen für die Überlegenheit des mechanischen Schutzes gegen Malaria über die Chininprophylaxe ein. Er beschreibt die Maßnahmen, die ZUPITZA für den Schutz der Wohnung und der eigenen Person (zweckentsprechende Kleidung) angewendet hat und teilt mit, wie er selbst diese Maßnahmen in einzelnen Punkten noch verbessern konnte. Der Erfolg des von dem Verf. für seine Person konsequent durchgeführten mechanischen Schutzes war der, daß er, ohne je Chinin zu nehmen, trotz öfteren und längeren Aufenthaltes in echten tropischen Malariagegenden niemals von der Krankheit befallen wurde.

Demgegenüber zeigt der Verf. aus der Literatur, daß auch eine sorgfältig durchgeführte Chininprophylaxe keinen absolut sicheren Schutz gegen Malariainfektion bietet. Er gibt schließlich auf Grund von ihm angestellter Experimente der Ansicht Ausdruck, daß das Chinin im normalen Blut des Prophylaktikers tiefgreifende Veränderungen an den Leukocyten hervorrufe und daß dadurch bei erfolgter Malariainfektion die besten natürlich vorhandenen Schutzstoffe und Schutzelemente des Blutes in ihrer Abwehrfähigkeit geschädigt würden.

**Surveyor** (2399) hat schwere Malariafälle in Bombay in den Jahren 1908 und 1909 beobachtet, in denen weder Fieber noch Milzschwellung zu konstatieren war, während Parasiten in einigen Fällen nachgewiesen wurden. Chinin hatte so gut wie keinen Einfluß auf die Halbmonde. Pikrinsäure (per os oder Einspritzung) hatte einen merklichen Einfluß, insofern die Halbmonde früher verschwanden als ohne Pikrin und die Zahl der Todesfälle bei den nicht mit Pikrin behandelten Fällen prozentual doppelt so groß war wie bei den behandelten.

Die von **Giernsa** (2350) ausgeführte Untersuchung darüber, ob eingenommenes Chinin mit der Muttermilch ausgeschieden wird, ist wegen der eventuell dadurch verursachten Schädigung des Säuglings von praktischer Bedeutung. Methoden, die zum Nachweis von Chinin in Milch dienen konnten, existierten bisher nicht und wurden erst vom Verf. ausgearbeitet, der genaue Angaben darüber macht. In der Milch von 4 Wöchnerinnen, denen je 1 g Chininchlorhydrat per os verabreicht worden war, konnten selbst Spuren des Alkaloids nicht nachgewiesen werden.

**Ross und Thomson** (2388) berichten über 5 Fälle von Pseudorückfällen bei Malaria (3 *Plasmodium falciparum* [= *praecox*], 2 *Plasmodium vivax*), die während der Chininbehandlung vorkamen. Ein plötzlicher, vereinzelter Temperaturanstieg trat ein, ohne daß Parasiten im Blut erschienen. Eine ähnliche Erscheinung ist auch bei anderen Krankheiten beobachtet worden, so bei latenter Phthisis, BRIGHTS Krankheit, Rheumatismus u. a.

**Werner** (2408) berichtet über seine Beobachtungen bei der Behandlung von 22 Malariafällen (11 *Tropica*, 11 *Tertiana*) mit Salvarsan. Die Applikation war anfangs intramuskulär, dann subcutan und intravenös in einmaliger Injektion von 0,3 bis 0,4 g; außerdem wurde noch die kombinierte Methode angewandt: am 1. Tag intravenöse, am folgenden subcutane Injektion. Bei der 1. und 2. Methode traten oft Infiltrationen auf; auf die intravenöse Injektion reagierten die Patienten oft mit Schüttelfrost und Erbrechen. Die *Tertiana* erwies sich viel weniger resistent als die *Tropica*, in allen Fällen von *Tertiana* verschwanden alle Parasiten (Schizonten und Gameten) in 12 bis 48 Stunden aus dem Blut, 8 Fälle davon blieben auch in mehrwöchiger Beobachtung recidivfrei. Bei der *Tropica* dagegen verschwanden nur in 5 Fällen sämtliche Parasiten aus dem Blut, von ihnen ist keiner recidivfrei geblieben. WERNER hält das Salvarsan für eine wertvolle Unterstützung bei Chininresistenz der Parasiten oder Intoleranz des Patienten; überlegen ist es sonst in seiner Wirksamkeit dem Chinin nicht. *Dibbelt.*

**Werner** (2412) berichtet über 27 Fälle von Malaria, bei denen Salvarsan angewandt wurde. Von 8 *Tertianakranken*, die mit 0,5 bis 0,8 g dieses Präparates intravenös-intramuskulär behandelt wurden, ist nur ein Rückfall bekannt geworden. Bei *Tropica* dagegen gelang es nicht, ein dauerndes Verschwinden der Parasiten zu erreichen. Gerade bei *Tropica* wäre aber ein Ersatzmittel für Chinin erwünscht und zwar einmal wegen der Schwarzwasserfiebergefahr, zum andern wegen der bei ihr nicht seltenen Chininresistenz. Eine solche wurde im besonderen in Brasilien (Oberlauf des Madeira-Mamoréeflusses) beobachtet. Der Vorgang ihrer Entstehung ist nicht aufgeklärt. Als Träger der Chininresistenz bei Malaria im Menschen betrachtet der Verf. die Gameten.

**Iversen und Tuschinski** (2360) berichten über ihre Erfahrungen der Malariabehandlung mit Salvarsan, das in allen Fällen eine spezifische Wirkung auf die Malariaparasiten ausübte. Bei der *Tertiana* verschwinden die Parasiten auf intravenöse Injektion von 0,5 g Salvarsan in 12 bis 48 Stunden aus dem Blut, bei der *Quartana* ist die Wirkung nicht anhaltend auch bei höherer Dosis, bei der *Tropica* kann nur eine zeitweilige Befreiung des peripheren Bluts von den ringförmigen Parasiten, nicht von den Halbmondformen erreicht werden. In einigen Fällen wurde bei der *Tropica* ein sogenannter Konträreffekt beobachtet: nach anfänglicher Besserung deutliche Verschlimmerung mit massenhaften Ringformen und Halbmonden. *Dibbelt.*

**Hartwich** (2358) erreichte in einem Falle von Malaria (*Tertiana*, Kache-

xie, KORSAKOFFsche Psychose) Heilung der Malariakachexie und weitgehende Besserung der Psychose nach Salvarsan. *Schultz.*

**McCulloch** (2373) berichtet, daß er in 3 Fällen von Milz- und Leberhypertrophie im Gefolge von Malaria durch Anwendung von ROENTGENstrahlen sehr zufriedenstellende Ergebnisse gehabt habe.

**Giemsa** (2351) untersuchte auf Anregung von KOBERT den Harn von Malariakranken auf das Vorkommen von lockergebundenem Harneisen in der Hoffnung, in dem Auftreten solchen Eisens ein Diagnosticum latenter Malaria zu finden. Beschreibung der Untersuchungsmethode. Die Versuche ergaben, daß in allen Fällen, wo Malaria mit Parasitenbefund und Fieber vorlag, lockergebundenes Harneisen im Harn gefunden wurde. Sobald aber die Parasiten aus dem peripheren Blut verschwanden, wurde lockergebundenes Harneisen entweder gar nicht oder nur in sehr geringen Mengen gefunden, auch wenn, wie das spätere Auftreten von Recidiven bewies, Parasiten in den inneren Organen noch vorhanden waren. Zur Diagnose latenter Malaria ist also die Untersuchung auf lockergebundenes Harneisen nicht brauchbar. Auch der Harn eines Schwarzwasserfieberkranken war nach Beendigung des Anfalls völlig frei von lockergebundenem Eisen.

**Pirie** (2381) hat während 6 Jahren 4 Fälle von Schwarzwasserfieber an der Küste von Westafrika beobachtet. Bei allen wurden vor der Hämoglobinurie Parasiten im Blut gefunden. Bei allen trat Schwarzwasser auf nach Einnahme von Chinin. In einem Fall wiederholte sich Hämoglobinurie, nachdem eine kleine Dosis Chinin ( $2\frac{1}{2}$  g) in der Eisen-Arsenverbindung gegeben worden war. In einem Fall zeigte die Temperatur die typische Malariakurve während der Dauer der Hämoglobinurie; Parasiten wurden während dieser Zeit im peripheren Blut nicht gefunden. Der Verf. ist der Meinung, daß Europäer, die auch nur einen Schwarzwasseranfall gehabt haben, für das Leben an der westafrikanischen Küste ungeeignet seien.

**Fink** (2348) gibt eine Übersicht über einige neuere englische Literatur, die sich mit dem Verhältnis von Schwarzwasserfieber zu Malaria befaßt.

**Rooth** (2387) berichtet über einen Fall von Schwarzwasserfieber, der sich in England ereignete. Ein junger Mann von 26 Jahren erlitt 3 Wochen nachdem er von Burma nach England zurückgekehrt war, einen Fieberanfall, wurde mit Chinin intrastomachal und intramuskulär behandelt, hatte Schwarzwasser und starb am 4. Tag.

**Cardamatis** (2341) berichtet über seine Erfahrungen bei 80 Fällen von Schwarzwasserfieber in Griechenland. Nach seiner Erfahrung ist in den ersten 10 Stunden nach dem Erscheinen des Blutes im Urin der Parasitenbefund im Blut fast immer negativ. Vom 2. bis 6. Tag ist er in 23 bis 50% der Fälle positiv, vom 6. bis 18. Tag in 46%. In 50% der Fälle fand er Plasmodium præcox, in 38% vivax, in 12% Plasmodium malariae.

*Walz.*

**Gastou und Dufougeré** (2349) berichten über einen Malariafall (Plasmodium præcox), den sie in Saint-Louis (Senegal) beobachteten, der mit

galligem Erbrechen und Hämoglobinurie verbunden war. Diese traten ein, ohne daß der Kranke Chinin genommen hatte. Die Verff. sind der Meinung, daß bei Schwarzwasserfieber Chinin angewendet werden solle, und daß nur dann Recidive hintangehalten werden können, wenn Chinin lange Zeit nach der Heilung zur Anwendung komme.

**Cardamatis** (2343) hat in 115 Fällen von Hämoglobinurie Malaria-kranker eine Behandlung, die er im einzelnen beschreibt, mit Erfolg angewandt; sie beruht darauf, daß Chinin erst nach Verschwinden der Hämoglobinurie in steigenden Dosen angewandt wird. Mit Ausnahme von 3 Kranken haben alle das Alkaloid vertragen. Diskussionsbemerkungen zu der Beziehung von Malaria und Schwarzwasser von **Bertrand** (2336), **Laveran** (2365) und **Marchoux** (2370).

**Ross, Thomson und Simpson** (2390) berichten über einen Malariafall (*Plasmodium falciparum* [praecox]), der in 3 getrennten Fieberperioden verlief und zwar so, daß deren erste einen gewöhnlichen Malariaanfall, deren zweite einen gewöhnlichen Schwarzwasseranfall, ohne daß Parasiten zur Beobachtung kamen, und deren dritte einen eigenartigen Anfall darstellte, bei dem weder Schwarzwasser noch Parasiten gefunden wurden. In der zweiten Periode (9. bis 13. Tag) bestand das Fieber aus mehreren schweren Paroxysmen täglich. Die dritte Periode (42. bis 54. Tag) glich der zweiten, jedoch waren die Anfälle nicht so schwer. Der dazwischenliegende Zeitraum vom 19. bis 41. Tag zeigte ein häufiges Ansteigen der Temperatur über die Norm. Alle diese Erscheinungen ließen einen deutlichen Unterschied von dem gewöhnlichen Malariaverlauf erkennen. Die zweite und dritte Periode sind, nach der Meinung der Verff., nicht auf das „Toxin der Malariaparasiten“ zurückzuführen, sondern müssen eine andere bisher unbekannte Ursache haben. Die dritte Periode ist deshalb von besonderem Interesse, weil hiermit die neue Tatsache festgestellt wurde, daß dieses besondere Fieber ohne Abfall von Hämoglobin und ohne Hämoglobinurie auftreten kann. Die bloße Hämoglobinurie an sich verursacht mithin das Fieber nicht. Selbstverständlich wurde kein Anzeichen für das Vorhandensein andersartiger Parasiten gefunden.

**Römer** (2386) berichtet von einem Fall von Schwarzwasserfieber an der Ostküste Sumatras, wo er bis dahin, unter Europäern, noch keinen derartigen Fall beobachtet hatte. Im peripheren Blut wurden nach Abklingen der Hämoglobinurie bei einem neuen Fieberanfall Tertianaparasiten gefunden, daraufhin wurde Chininum hydrochlor. gegeben, ohne daß wieder Hämoglobinurie auftrat. *Dibbelt.*

**McGregor** (2374) berichtet über einen Fall von Schwarzwasserfieber in Britisch Nord-Borneo, den ersten, den er in dieser Gegend gesehen hat.

**Schumacher** (2394) teilt eine sichere Beobachtung von Schwarzwasserfieber bei einem 3jährigen Negerknaben mit Tertianaparasiten im Blut mit; das Allgemeinbefinden war trotz hoher Temperatur und Hämoglobinurie wenig beeinträchtigt; nach 5 Tagen war die Hämoglobinurie verschwunden.



Einwandfreie Beobachtungen von Schwarzwasserfieber bei reinen Negern sind recht selten, daher ist die Mitteilung eines solchen Falles von Interesse. *Dibbelt.*

**Grimm (2356)** berichtet über 2 Fälle von Schwarzwasserfieber, die er mit Cholestearin behandelt hat, ausgehend von der Beobachtung, daß das Cholestearin imstande ist, in vitro und in vivo hämolytisch wirkende Stoffe unwirksam zu machen. Die theoretische Vorstellung ist dabei die, daß diese Gifte die Cholestearin-Lecithinmembran der Blutkörperchen angreifen, daß freies Cholestearin sie aber vorher bindet. Auch bei dem Schwarzwasserfieber müssen hämolytisch wirkende Stoffe wirksam werden, vielleicht exogene oder endogene Toxine der Malariaplasmodien, die durch das Chinin frei werden. Chinin allein ruft im Tierversuch niemals Hämoglobinurie hervor, auch wirkt das Chinin erst in ganz hoch konzentrierter Lösung in vitro hämolytisch. In Kamerun hat G. Gelegenheit gehabt, die Wirkung des Cholestearins bei Zufuhr per os in Dosen von 3 g pro die zu studieren, in zwei Fällen, wie gesagt, mit günstigem Erfolg. (Da aber Schwarzwasserfieber auch spontan und rasch heilen kann, so sind seine 2 spärlichen Beobachtungen, die für eine günstige Wirkung sprechen, sehr mit Vorsicht zu beurteilen. Ref.) *Dibbelt.*

**Schaefer (2391)** berichtet über zwei Fälle schwerer zyklischer Hämoglobinurie, bei denen 2 Stunden nach Cholestearingaben der Urin heller wurde und unter dauernder Cholestearindarreichung so blieb, obwohl die Temperatur nach erheblichem Schüttelfrost bedeutend stieg.

**Yorke und Nauss (2415)** haben an Kaninchen untersucht, auf welche Weise die Urinunterdrückung bei Schwarzwasserfieber zustande kommen kann. Es zeigte sich, daß die bloße Passage von Hämoglobin durch die Nieren eines gesunden Tieres genügt, um den Urin zu unterdrücken. Dies ist bedingt durch die Verstopfung der Nierenkanälchen mit Klumpen granulären Materials, das vom Hämoglobin stammt. Der Vorgang wird begünstigt durch jeden Faktor, der den Blutdruck des Tieres und damit die Wasserausscheidung durch die MALPIGHISCHEN Kapseln herabzusetzen geeignet ist. Wird andererseits das Blutvolumen durch Einspritzung von Kochsalzlösung und Füttern mit feuchter Nahrung aufrechterhalten, so kann eine große Menge Hämoglobin eingespritzt werden, ohne daß eine Neigung zur Urinunterdrückung auftritt.

**Simpson (2395)** weist nach, daß der Hauptausfuhrweg für Urobilin bei Malaria nicht der Urin, sondern die Faeces sind. Der hier ausgeschiedene Betrag an Urobilin stellt den des Urins fast immer völlig in den Schatten. Bei maligner Tertiana ist eine beträchtliche Ausscheidung die Regel, gelegentlich kommt es zu einer sehr starken Ausscheidung. Der Vergleich mit den Angaben des Hämoglobinometers zeigt, daß es sich um eine tatsächliche Zerstörung von roten Blutkörperchen und nicht etwa nur um eine relative Abnahme in der peripheren Zirkulation handelt.

In einem Fall von Schwarzwasser erreichte die fäkale Ausscheidung von Urobilin eine erstaunliche Zahl; sie stellte in facto die Elimination eines Hämoglobinbetrages dar, der dem gesamten zirkulierenden Blut ent-

spricht. Die Hämoglobinurie war dabei nur schwach, wodurch gezeigt wird, daß die Hämoglobinurie bei Schwarzwasserfieber nur ein Überfließen des normalen Ableitungsweges der Ausscheidung ist.

**Graham** (2355) untersuchte die Wirkung, die Chinin auf das Blut eines gesunden jungen Menschen ausübt, der, in Malariagegend lebend, an den prophylaktischen Gebrauch desselben gewöhnt war. Er gelangte zu folgenden Ergebnissen: Eine Dosis von 15 g Chinin verursacht zunächst eine Zunahme der im Urin ausgeschiedenen Wassermenge. Innerhalb 24 Stunden folgt dem eine ausgesprochene Abnahme, begleitet von einer Zunahme an ausgeschiedenen Pigmenten. Diese Pigmente bestehen größtenteils aus Urobilin. Es findet eine annähernde Rückkehr zu der normalen Abgabe von Wasser und Pigment statt und zwar in der Art, daß die Phase in einer Woche so gut wie vollendet ist.

**Yorke** (2414) untersuchte gelegentlich seiner zur Aufklärung des Mechanismus der Urinunterdrückung bei Schwarzwasser unternommenen Studien die Nieren seiner Versuchstiere mit der Absicht, festzustellen, in welcher Weise Hämoglobin durch die Nieren vom Blutstrom zum Urin hindurchgeht. Es war jedoch schwierig, den Teil der Nierenkanäle genau festzustellen, der für die Ausscheidung des Hämoglobins verantwortlich ist. Verf. konnte daher zu keiner bestimmten Ansicht gelangen, meint jedoch, daß wahrscheinlich das Epithel der gewundenen Kanälchen und auch das der HENLESchen Kanäle dafür in Betracht komme.

### Euglenoidea

- 2416. Beauchamp, P. de**, *Astasia captiva* n. sp., Euglénien parasite de *Catenula lemnae* Aut. Dug. (Arch. de Zool. expér. t. 6, Notes et Rev. p. LXX-LXXVIII).

### Dinoflagellata

- 2417. Coubière, H.**, Sur les Ellobiopsis des Crevettes bathypélagiques (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 409-411).

## 6. Telosporidia

### Coccidia

- 2418. Carini, A.**, Zur Frage der Doppelkernigkeit mancher Haemogregarinen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I. Orig., Bd. 61, p. 542-544).
- 2419. Dakin, W. J.**, Notes on a new Coccidian (*Merocystis kathae* n. gen. n. sp.) occurring in the renal organ of the Whelk (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 145-153).
- 2420. França, C.**, Sur les Hémogrégaires des Chéloniens du Portugal [*Emys orbicularis* et *Clemmys leprosa*] (Inst. Roy. de Bactér. Camara Pestana et Muséum Bocage de l'Ecole Polytechn., Lisbonne).
- 2421. Gilruth, J. A.**, Note on a Haemogregarine in the blood of *Varanus varius* (Proc. Roy. Soc. Victoria vol. 23, 1910, 3 p.).

2422. **Hadley, Ph. B.**, *Eimeria avium*: A morphological study (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 7-50).
2423. **Hesse, E.**, Sur le genre *Adelea*, à propos d'une nouvelle Coccidie des oligochètes (Arch. de Zool. expér. et gén. t. 7, Notes et Revues p. 15-20). — (S. 715)
2424. **Laveran, A.**, et **A. Pettit**, Au sujet des hémogrégarines de *Lacerta muralis* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, p. 303-305).
2425. **Laveran, A.**, et **A. Pettit**, Sur une hémogrégarine de la vipère à cornes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 95-96).
2426. **Léger, L.**, *Caryospora simplex*, Coccidie monosporée et la classification des Coccidies (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 71-88).
2427. **Machado, A.**, Nouvelle coccidie de l'intestin d'un hémiptère. Note préliminaire (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 616-617). — (S. 716)
2428. **Mathis, C.**, et **M. Léger**, Hémogrégarines de reptiles et de batraciens du Tonkin (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 446-451). — (S. 716)
2429. **Moroff, Th.**, Untersuchungen über Coccidien. II. *Klossia vitrina* Mor. (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 51-70).
2430. **Sangiorgi, G.**, Beitrag zum Studium eines Coccidiums [*Klossiella muris*] (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 60, p. 523-526). — (S. 715)
2431. **Sangiorgi, G.**, Contributo allo studio di un coccidio [*Klossiella muris*] (Pathologica no. 64). — (S. 715)
2432. **Schein, H.**, Sur une hémogrégarine de grenouille à capsule singulière (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 1000-1002).
2433. **Seidelin, H.**, Notes on some blood parasites in reptiles (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 371-384). — (S. 716)
2434. **Thiroux, A.**, Sur une hémogrégarine de „*Trionyx triunguis*“ (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 522-523). — (S. 716)

**Sangiorgi** (2431) fand in den Nieren einiger weißer Mäuse einen mit dem schon 1889 von **SMITH** beschriebenen identifizierbaren Parasiten, den **SMITH** *Klossiella muris* nannte. Dieses Protozoon soll in den Epithelelementen der Niere während des schizogenen Stadiums leben, während das sporogene Stadium sich in der Außenwelt abspielen soll. Das Gametenstadium ist noch unbekannt.

*Tiberti.*

**Sangiorgi** (2430) hat *Klossiella muris* untersucht und gefunden, daß dieser Parasit den schizogonischen Teil seines Entwicklungskreises in den gekrümmten Nierenkanälchen durchmacht. Die sporogonische Phase läuft in der Außenwelt ab. Die gametische Phase bleibt dunkel.

**Hesse** (2423) beschreibt eine neue Coccidie, die er in dem Süßwasser-Oligochaeten *Slavina appendiculata* gefunden hat. Da sie von dem Genus *Adelea* in einigen Merkmalen abweicht, wird für sie ein neues Genus „*Adelina*“ vorgeschlagen und ihr der Name *Adelina octospora* beigelegt. Be-

merkungen zur Systematik der Genera Adelea und Adelina beschließen die Mitteilung.

**Machado** (2427) hat in einer Hemiptere des Nordens von Minas (Brasilien) eine Coccidie gefunden, die der von CHAGAS unter dem Namen Adelea HARTMANNI beschriebenen ähnelt, aber nicht gleicht. Für diese beiden Coccidien ist ein neues Genus aufzustellen, dessen Charakteristikum in dem Vorhandensein von 3 Sporoblasten in den Cysten besteht. Für dieses Genus schlägt der Verf. den Namen Chagasella vor mit den beiden Arten Chagasella HARTMANNI und die neue Chagasella.

**Mathis und Léger** (2428) haben bei Schildkröten, Schlangen, Fröschen und Kröten Tonkins Haemogregarinen angetroffen, die sie kurz beschreiben.

**Seidelin** (2433) beschreibt eine im Blute von Boa imperator (Yucatan Mexiko) gefundene Haemogregarine, der er den Namen Haemogregarina imperatoris beilegt. Er hat ferner im Blutplasma einer nicht bestimmten Eidechse von Yucatan amoeboide Parasiten gefunden.

**Thiroux** (2434) fand bei einer in Saint-Louis (Senegal) erworbenen Schildkröte (Trionyx triunguis) eine starke Haemogregarineninfektion. Die roten Blutkörperchen enthielten häufig 2 Parasiten. In der Leber wurden Cysten mit Vermehrungsstadien gefunden (8 Merozoiten). In der Milz, der Lunge, der Niere wurden keine Cysten gefunden. Der Verf. schlägt vor, den Parasiten Haemogregarina trionycis zu nennen.

### Gregarinida

- 2435. **Cognetti di Martiis, L.**, Contributo allo conoscenza delle Monocistidee e dei loro fenomeni riproduttivi (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 205-246).
- 2436. **Cognetti di Martiis, L.**, Descrizione d'una nuova Gregarina Policistidea parassita d'un Oligochaete (Archiv f. Protistenk. Bd. 23, p. 247-252).
- 2437. **Léger, L.**, et **O. Dubosq**, Deux grégarines de crustacés. Porospora portunidarum FRANZ. et Cephaloidophora maculata n. sp. (Arch. de Zool. expér. t. 6, Notes et Rev., p. 59-70).
- 2438. **Mercier, L.**, Cephaloidophora CUENOTI n. sp. grégarine parasite du tube digestif de la Caridine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, p. 51-53). — (S. 716)
- 2439. **Mulsow, K.**, Über Fortpflanzungserscheinungen bei Monocystis rostrata n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 22, p. 20-55).
- 2440. **Sokolow, B.**, Liste des grégarines décrites depuis 1899 (Zool. Anz. Bd. 38, p. 277-295; p. 304-314).

**Mercier** (2438) hat im Darm einer Süßwassercrustacee (Atyephyra DESMARESTI MILLET) eine neue Gregarine gefunden, deren morphologisches Verhalten er beschreibt. Er nennt sie Cephaloidophora CUENOTI n. sp. Dibbelt.

## 7. Infusoria

- 2441.** Barabaschi, P., Infusori cigliati e cancro. Ricerche ed osservazioni (Giorn. Internat. di Scienze Med. Fasc. 2). — (S. 719)
- 2442.** Bowman, F. B., A case of dysentery caused by *Balantidium coli* with coincident Filarial infarction of the spleen (Philippine Journal of Sc., Med. Sc. vol. 6, p. 147-153).
- 2443.** Buschkiel, A. L., Beiträge zur Kenntnis des *Ichthyophthirius multifiliis* FOUQUET (Archiv f. Protistenk. Bd. 21, 1910, p. 61-102). — (S. 717)
- 2444.** Buschkiel, A. L., Einige Bemerkungen über die *Ichthyophthirius*-krankheit (Allg. Fischereiztg. N. F., Bd. 26, Jahrg. 36, p. 10-14). — (S. 719)
- 2445.** Chatton, E., Ciliés parasites des Cestes et des Pyrosomes: *Perykaryon cesticola* n. g., n. sp., et *Condophrys* DAVIDOFFI n. g., n. sp. (Arch. zool. expér. t. 48, Notes et Rev., p. 8-20).
- 2446.** Kerstens, W., Ein Beitrag zur Bekämpfung des *Ichthyophthirius* (Wchschr. f. Aquar. Terrar. Kunde Jahrg. 8, p. 199-200). —
- 2447.** Martini, Über einen bei amoebenruhrähnlichen Dysenterien vorkommenden Ciliaten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 67, 1910, p. 387-390).

**Buschkiel** (2443) hat den Entwicklungskreis von *Ichthyophthirius multifiliis* in Ergänzung und Berichtigung früherer, insbesondere der von A. CLEVISCH im Jahre 1904 und von E. NEERESHEIMER in den Jahren 1907 und 1908 veröffentlichten Untersuchungen im wesentlichen aufgeklärt und festgestellt. Nach einem geschichtlichen Rückblick auf die bis dahin vorliegenden Forschungsergebnisse und kurzen Bemerkungen über Material und Methoden bespricht der Verf. in einem I. Teil die Kultivierung des Parasiten. *Ichthyophthirius* wurde auf 10 verschiedenen Arten von Fischen in Aquarien kultiviert. Die Übertragung von Fisch zu Fisch machte keine Schwierigkeit. 60 Stunden nach Entfernung der Fische aus infizierten Aquarien waren die Parasiten ausgestorben; neue Fische wurden nicht infiziert. Bei Kulturen je eines Stammes über 10, 8, 6 und 5 Generationen wurden keine Depressionserscheinungen beobachtet. Die Seuche scheint im Spätwinter bis Frühsommer am stärksten aufzutreten. Für die Kultur der Vermehrungsstadien (Cysten) erwiesen sich schwarze Schalen aus Papiermasse (photographische Schalen) besonders geeignet. Zur Fixierung wurde Pikrinessigsäure, zur Färbung Boraxkarmin verwandt; Stückfärbung damit genügte auch für Schnitte. Das parasitäre Stadium des *Ichthyophthirius* beginnt damit, daß sich das 25 bis 30  $\mu$  große Protozoon in die Epidermis des Fisches einbohrt. Die jüngsten Stadien zeigen einen rundlichen Hauptkern und meist einen Nebenkern. Bei älteren Stadien ist der Hauptkern wurstförmig gekrümmt, der Mikronucleus ist verschwunden. Der Parasit erscheint dem bloßen Auge als ein weißlicher Punkt auf der Haut des Fisches. Bauch-, Schwanz- und Rückenflossen werden bevorzugt; auch dringen die Parasiten in die Kie-



men ein. Ihre Zahl ist oft ungeheuer groß. Sie wachsen bis zu 1 mm Größe heran. Der Tod der Fische tritt zwischen dem 10. und 14. Tage ein. Sterben die Fische nicht, so wandern die Parasiten am 16. oder 17. Tage ab, encystieren sich und infizieren den Fisch aufs neue. Es wurde sogar eine 3. Infektion beobachtet. Eine 4. Infektion kam nicht zustande. Vielleicht können die Fische immun werden. Eine Vermehrung der Parasiten innerhalb des Epithels wurde nicht beobachtet. Die Abwanderung beginnt, wenn sich der Fisch dem Tode nähert. Nach kurzem Umherschwimmen setzen sich die Parasiten am Boden, an Pflanzen usw. fest. Nach Verlauf einiger Stunden encystieren sie sich;  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde später erfolgt die erste Zweiteilung, der weitere folgen, bis die Zahl der Sprößlinge 256 oder 512 erreicht. Nach 20 Stunden etwa (13 bis 27) erfolgte das Ausschlüpfen. Die ersten Teilungen erfolgen manchmal, ohne daß eine Cyste gebildet wird. Zerfallsteilung ohne Encystierung wurde nicht beobachtet.

Der II. Teil enthält die Ergebnisse der Untersuchung konservierten Materials. Der Nebenkern entsteht im Laufe der Teilungen in der Cyste durch Abschnürung vom Hauptkern, und zwar von der 2. Teilung ab am häufigsten bei 16 oder 32 Sprößlingen, je nachdem die Cyste und dementsprechend die Teilstücke kleiner oder größer waren, in der Art, daß die erste Abschnürung vorwiegend bei Teilstücken von 80 bis 100  $\mu$  Durchmesser auftrat. Das Abschnürungsprodukt wandelt sich zum Mikronucleus um, der sich dann mitotisch teilt; Makronucleus und Plasma folgen nach. Der Hauptkern kann ein zweites und sogar ein drittes Körperchen abschnüren, die anscheinend degenerieren und vielleicht als rudimentäre Nebkerne zu deuten sind. Eine Konjugation der Sprößlinge findet nicht statt, sondern es herrscht autogame Befruchtung. Ein klarer Einblick in den Ablauf der Reifung wird durch den Umstand erschwert, daß der Makronucleus auch in späteren Stadien noch Abschnürungen vornimmt. Völlige Klarheit in diesem Punkte zu erlangen, ist dem Verf. nicht geglückt. Am wahrscheinlichsten spielt sich der Vorgang so ab, daß aus 1 Nebenkern durch Teilung 2, dann 4 Kerne werden; 2 von diesen degenerieren als Richtungkörper, die beiden anderen verschmelzen. Die meisten der Cyste ent schlüpfenden Sprößlinge besitzen einen Nebenkern; bei den schon einige Zeit parasitierenden Individuen verschwindet er, indem er in den Hauptkern einwandert. Ausnahmsweise kommt es durch metagame Teilungen zur Bildung sehr kleiner Teilstücke. Zum Schluß dieses Teiles gibt der Verf. eine schematische Darstellung des Zeugungskreises von Ichthyophthirius.

In dem allgemeinen Teil (p. 97 bis 101) erörtert der Verf. einige Probleme protozoischer Fortpflanzung mit Bezug auf die bei Ichthyophthirius vorliegenden besonderen Verhältnisse. Die Vermehrung in der Cyste betrachtet er als Anpassung an die parasitäre Lebensweise. Eingehend werden die bei der Entstehung des Mikronucleus obwaltenden Verhältnisse mit den von LEBEDEV beschriebenen verglichen, die sich bei Trachelocera phoenicopterus abspielen. Die Möglichkeit wird erörtert, die mehr-

fachen Abschnürungen vom Hauptkern im Sinne der R. HERTWIGSchen Kernplasmatheorie zu begreifen.

**Buschkiel** (2444) beschreibt die Krankheitserscheinungen der Ichthyophthiriasis in allgemeinverständlicher und für den Fischereipraktiker berechneter Form. Inhaltlich deckt sich diese Arbeit mit der von demselben Verf. im Archiv f. Protistenk. veröffentlichten ausführlichen wissenschaftlichen Darstellung (vgl. das vorstehende Referat). Am Schlusse diskutiert der Verf. die Frage, welche Maßregeln zu ergreifen seien, um beim Auftreten der Seuche deren Umsichgreifen zu verhindern.

Als **Barabaschi** (2441) den Mageninhalt von an Magenkrebs leidenden Individuen untersuchte, fand er mehrmals darin mit Cilien versehene Infusorien; ähnliche Untersuchungen wurden auf Darm- und Uteruscarcinome, mit konstant positivem Ergebnis, ausgedehnt. Verf. ist deshalb der Ansicht, daß die mit Cilien versehenen Infusorien, indem sie eine Reizung hervorrufen, das Auftreten von Neoplasmen begünstigen können\*.

*Tiberti.*

## 8. Incertae sedis

- 2448. **Balfour, A.**, A note on the new genus *Grahamella* [BRUMPT] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 660-662). — (S. 720)
- 2449. **Brumpt, E.**, Note sur le parasite des hématies de la taupe: *Grahamella talpae* n. g. n. sp. (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 514-517). — (S. 720)
- 2450. **Escombel, Ed.**, La Espundia (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 489-492). — (S. 720)
- 2451. **Fantham, H. B.**, and **H. H. Smith**, On a possible cause of pneumo-enteritis in the Red-Grouse [*Lagopus scoticus*] (Proc. Zool. Soc. London p. 46-47).
- 2452. **Grassi, B.**, e **A. Foa**, Intorno ai protozoi dei termitidi. Nota preliminare (Rend. R. Acc. Lincei vol. 20, p. 725-741).
- 2453. **Hlava, J.**, Über Befund von protozoonartigen Parasiten im Blute (Bull. Intern. Prague 1910).
- 2454. **Huffman, O. V.**, The Kurloff-body, a spurious parasite (Parasitology vol. 4, p. 457-462).
- 2455. **Körmöczl, E.**, Über protozoenähnliche Gebilde des Blutes (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61, p. 366-375).
- 2456. **Küster, E.**, Über einen eigenartigen Fall von protozoenähnlichen Zelleinschlüssen im Harnsediment bei einem Fall von tuberkulöser Nephritis (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg 1910, Bd. 2, p. 513-514).
- 2457. **Mulsow**, Karpfenerkrankungen im Frühjahr 1911. Mitteilung aus der Kgl. Bayer. Biologischen Versuchsstation für Fischerei (Allg. Fischereiztg. N. F., Bd. 26, p. 244-246). — (S. 721)

\*) Es handelt sich aber in obigen Beobachtungen um ganz inkonstante und daher höchst wahrscheinlich völlig nebensächliche Befunde. *Baumgarten.*

- 2458. Mulsow, K.**, Die Taumelkrankheit der Salmoniden (Allg. Fischereiztg. N. F., Bd. 26, p. 146-148). — (S. 720)
- 2459. Nuttall, G. H. F.**, On symptoms following tick-bites in man (Parasitology vol. 4, p. 89-93). — (S. 720)
- 2460. Pettit, A.**, A propos du microorganisme producteur de la Taumelkrankheit: *Ichthyosporidium* ou *Ichthyophonus* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 1045).
- 2461. Plehn, M., u. K. Mulsow**, Der Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 59, p. 63-68). — (S. 720)
- 2462. Sant'Anna, J. F.**, On a disease in man following tick-bites and occurring in Laurenço Marques (Parasitology vol. 4, p. 87-88). — (S. 720)

**Escombel** (2450) berichtet über eine *Espundia* genannte Krankheit in Zentralperu, Bolivien und vielleicht anderen südamerikanischen Ländern. Sie stellt sich als ein Granulom dar und verläuft chronisch. Sie wird wahrscheinlich durch den Stich eines nichtgeflügelten Insekts übertragen. Der Erreger ist unbekannt.

**Sant'Anna** (2462) beschreibt eine Krankheit, die im Gefolge von Zeckenbissen (*Amblyomma hebraeum*-Larven und *Rhipicephalus simus*-Larven) bei Menschen auftrat. Sie äußerte sich hauptsächlich in Drüenschwellungen, heftigen occipitalem Kopfschmerz, Muskelstarre besonders im Nacken usw. Die Krankheit ist nicht häufig und gelegentlich gutartig. Ein Erreger wurde nicht gefunden.

**Nuttall** (2459) macht im Anschluß an **SANT'ANNAS** Mitteilung (vgl. das vorhergehende Referat) darauf aufmerksam, daß ihm aus mehreren brieflichen und mündlichen Berichten ähnliche Fälle von Erkrankungen nach Zeckenbiß bekannt geworden seien. Die beschriebenen Symptome stimmen im allgemeinen mit denen überein, die **SANT'ANNA** angibt. Die dabei in Betracht kommende Zeckenart wird meistens als *Amblyomma hebraeum*, einmal auch als *Boophilus annulatus decoloratus* bezeichnet. **NUTTALL** schlägt für diese Erkrankung die Bezeichnung Zeckenbiß-Fieber (tick-bite fever) vor.

**Balfour** (2448) gibt seine Ansicht über das von **BRUMPT** neu aufgestellte Genus *Grahamella* dahin kund, daß er geneigt sei, die eigenartigen Stäbchen für parasitischer Natur zu halten.

**Brumpt** (2449) hat die von **GRAHAM-SMITH** i. J. 1905 in den roten Blutkörperchen des Maulwurfes aufgefundenen Parasiten (*Grahamella talpae*) nachuntersucht, ohne über deren Natur etwas Sicheres ausmachen zu können. Er neigt zwar zu der Ansicht, es handle sich um Protozoen, doch möchte er sie, bis eine genaue experimentelle Untersuchung vorliegt, als Protisten bezeichnen und über ihre tierische oder pflanzliche Natur nichts aussagen.

**Mulsow** (2459) untersuchte 2 Regenbogenforellen, die an „Taumelkrankheit“ zugrunde gegangen waren. Er beschreibt die erhobenen Be-

funde und zieht aus den von ihm beobachteten Entwicklungsstadien des Erregers den Schluß, daß dieser (*Ichthyophonus HOFERI*) nicht zu den Sporozoen zu rechnen sei, sondern daß es sich um einen niederen Pilz handle. Über die Fortpflanzung des Parasiten und den Infektionsmodus hat bisher nichts Genaueres festgestellt werden können.

**Plehn und Mulow** (2461) haben den von **HOFER** entdeckten Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden untersucht und sind zu der Ansicht gelangt, daß er nicht, wie **HOFER** meinte, zu den Sporozoen gehöre, sondern einen niedrigen Pilz darstelle. Sie stellen ihn zu den Phycomyceten in die Nähe der Chytoidinae und geben ihm den Namen *Ichthyophonus HOFERI*.

**Mulow** (2459) erwähnt unter anderen Fischkrankheiten auch kurz die durch parasitische Protozoen verursachten, darunter auch solche, die bisher noch nicht näher studiert worden sind. Praktische Maßnahmen zur Bekämpfung der Parasiten.

## 9. Übertragende Arthropoden

*Culiciden. Anophelinen. Glossinen. Zecken usw.*

2463. **Austen, E. E.**, A Handbook of the Tsetse-Flies [genus *Glossina*] (London British Museum [Natural History]).
2464. **Barrat, J. O. W.**, On the absence of a vesicant in the ether extract obtainable from Mosquitos (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 177-178).
2465. **Broquet, Ch.**, Culicides de Cochinchine (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 395). — (S. 724)
2466. **Cunningham, J.**, The destruction of fleas by exposure to the sun (Scient. mem. b. Offic. of the med. a. san. dep. of the Gov. of Ind. no. 40 p. 27).
2467. **Eysell, A.**, Das Schlüpfen der Stechmücken (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 273-282).
2468. **Fossey, A. M. de**, Influence des vents dominants sur le développement des larves de *Culex* et d'*Anophèles* (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 325-329). — (S. 724)
2469. **Fülleborn, F.**, Methode zur Anfertigung von Dauerpräparaten herauspräparierter Mückenmägen, Speicheldrüsen und anderer kleiner Objekte (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 543-544).
2470. **Galli-Valerio, B.**, u. **J. Rochaz de Jongh**, Beobachtungen über Culiciden (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 58, p. 125-129).
2471. **Giemsa, G.**, Beitrag zur Frage der Stechmückenbekämpfung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 533-536).
2472. **Howard, C. W.**, An experiment in fumigation of ticks (Parasitology vol. 4, p. 164-167).
2473. **James, S. P.**, and **W. G. Liston**, A Monograph of the Anopheline Mosquitoes of India. Calcutta.

2474. **Künssberg, K. v.**, Eine Antikoagulindrüse bei Zecken (Zool. Anz. Bd. 38, p. 263-268).
2475. **Laveran, A.**, Vents et larves de moustiques [Discussion] (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 329). — (S. 724)
2476. **Leon, N.**, Notes et observations sur les moustiques de Roumanie (Ctbl. f. Bakt. Abt. I, Orig., Bd. 57, H. 2 p. 148-154).
2477. **Merriman, G.**, The geographical distribution of *Ornithodoros moubata* [MURRAY 1877] (Parasitology vol. 4, p. 168-173).
2478. **Neumann, L.-G.**, Notes sur les pédiculidés (Arch. Paras. t. 13, 1910, p. 497 ff.; t. 14, p. 401-414).
2479. **Neumann, L.-G.**, Note rectificative à propos de deux espèces d'Ixodinae (Arch. Paras. t. 14, p. 414).
2480. **Newstead, R.**, On three new species of the genus *glossina*, together with a description of the hitherto unknown male of *Glossina grossa* BIGOT. (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 4, 1910, p. 369-376). — (S. 725)
2481. **Newstead, R.**, Some further observations on the Tsetse-fly, described in these annals as *glossina grossa* etc. (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 125-126). — (S. 726)
2482. **Newstead, R.**, and **H. F. Carter**, On some new species of african mosquitos [Culicidae] (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 233-244). — (S. 724)
2483. **Newstead, R.**, and **H. F. Carter**, Descriptions of a new genus and three new species of anopheline mosquitos (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 377-384). — (S. 724)
2484. **Newstead, R.**, and **H. F. Carter**, On a new genus of Culicinae from the Amazon Region (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 553-556). — (S. 724)
2485. **Newstead, R.**, and **H. W. Thomas**, The mosquitos of the Amazon Region (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 141-150). — (S. 724)
2486. **Nordenskiöld, E.**, Zur Anatomie und Histologie von *Ixodes redivivus*. III. (Zool. Jahrb. Bd. 32, p. 77-106).
2487. **Nuttall, G.**, Ticks. Cambridge.
2488. **Nuttall, G. H. F.**, On the adaption of ticks to the habits of their hosts (Parasitology vol. 4, p. 46-67). — (S. 727)
2489. **Nuttall, G. H. F.**, Notes on ticks. I. 1. *Ixodes caledonicus*, description of male, together with considerations regarding the structure of the foot in male *Ixodes*. 2. Types of parasitism in ticks, illustrated by a diagramm, together with some remarks upon longevity in ticks. 3. Regarding the loss of life in ticks occurring on wandering hosts (Parasitology vol. 4, p. 175-182). — (S. 727)
2490. **Nuttall, G. H. F.**, and **G. Merriman**, The process of copulation in *Ornithodoros moubata* (Parasitology vol. 4, p. 39-45). — (S. 728)
2491. **Pittaluga, G.**, „*Oecacta hostilissima*“ n. sp., ein neuer, blutsaugender Zweiflügler der Westküste Afrikas [Spanisch-Guinea] (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 59, p. 69-71).



2492. **Powell, A.**, The bentley-taylor method of mounting mosquitoes with demonstration of specimens (Proc. R. Soc. Med. vol. 4, 1910/11, Part 3, p. 41-42, Path. Section).
2493. **Robinson, L. E.**, New species of ticks [Haemaphysalis, Amblyomma] (Parasitology vol. 4, p. 478-484). — (S. 728)
2494. **Ross, R.**, and **E. S. Edie**, Some experiments on larvicides (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 385-390). — (S. 725)
2495. **Roubaud, E.**, Etudes sur les stomoxydes du Dahomey (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 122-132). — (S. 726)
2496. **Roubaud, E.**, Stomoxes nouveaux du Soudan (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 396-399). — (S. 727)
2497. **Roubaud, E.**, Compléments biologiques sur quelques stomoxydes de l'Afrique occidentale (Bull. Soc. Path. Exot. t. 4, p. 544-549). — (S. 726)
2498. **Roubaud, E.**, Sur la biologie et la viviparité poecilagonique de la mouche des bestiaux (*Musca corvina* FAB.) en Afrique tropicale (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 158-160). — (S. 727)
2499. **Roubaud, E.**, Etudes biologiques sur les Glossines du moyen Dahomey (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 406-409). — (S. 725)
2500. **Roubaud, E.**, Variations biologiques et morphologiques d'origine géographique chez le Stomoxe mutin (*Stomoxys calcitrans* L.) en Afrique tropicale (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, p. 1347-1350). — (S. 726)
2501. **Roubaud, E.**, Les Choeromyies, Diptères nouveaux à larves suceuses du sang des Mammifères (Compt. rend. de l'acad. des scienc. t. 153, p. 553-555).
2502. **Roubaud, E.**, Nouvelle contribution à l'étude biologique des Glossines. Quelques données sur la biologie des Glossina morsitans et tachinoides du Soudan nigérien (Compt. rend. de l'acad. des scienc. t. 153, p. 637-639). — (S. 725)
2503. **Roubaud, E.**, Evolution et histoire du „Ver de Cayor“, larve cuticole africaine de *Cordylobia anthropophaga* BLANCHARD [Muscides] (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, p. 780-782).
2504. **Sangiorgi, G.**, Experimentelle Untersuchungen über die Übertragung der Protozoen-Blutparasiten durch „*Cimex lectularius*“ (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 57, p. 81-84). — (S. 728)
2505. **Teichmann, E.**, Experimenteller Beitrag zur Methode der Stechmückenbekämpfung (Gesundheits-Ingenieur Bd. 34, p. 841-843). — (S. 724)
2506. **Watson, M.**, A new anopheline from the federated malay states (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, 1910, p. 251-254). — (S. 724)
2507. **Wise, K. S.**, An examination of the city of Georgetown, British Guiana, for the breeding places of mosquitos (Ann. Trop. Med. Paras. vol. 5, p. 435-442). — (Vgl. p. 703 unter Plasmodiidae. Plasmodium).

**2508. Yakimoff, L., et N. Kohl-Yakimoff, Étude des ixodidés de Russie** (Arch. Paras. t. 14, p. 416-425).

**2509. \* \* \*** Tick (Ixodoidea) Generic Names to be included in the „Official List of Zoological Names“ (Zool. Anz. Bd. 38, p. 589-590).

**Fossey** (2468) hat beobachtet, daß in gewissen, dem Seewind stark ausgesetzten Sümpfen Marokkos fast keine Larven von *Culex* und *Anopheles* vorkamen, während solche, die vor dem Wind geschützt waren, große Mengen davon aufwiesen. Er erklärt das dadurch, daß sich die Larven in dem bewegten Wasser nicht entwickeln könnten und zugrunde gingen. — In der Diskussion weist **Laveran** (2475) darauf hin, daß, wie seit langem bekannt sei, *Culex* und *Anopheles* ihre Eier stets nur in vor dem Wind geschützten Gewässern mit ruhiger Oberfläche ablegen.

**Newstead** und **Thomas** (2487) haben folgende Moskitoarten im Amazonasgebiet gefunden, über deren Vorkommen sie genauere Angaben machen: *Cellia argyrotarsis*; *Cellia albimana*; *Stethomyia nimba*; *Megarrhinus separatus*; *Janthinosoma musica*; *Stegomyia calopus* (*Stegomyia fasciata*); *Culex fatigans*; *Mansonia titillans*; *Mansonia pseudotitillans*; *Mansonia longipalpis*; *Uranotaenia geometrica*; *Uranotaenia pulcherrina*; *Uranotaenia lowii*; *Neomelaniconium chrysothorax* n. sp.; *Limatus* DURHAMI. Außerdem wurden zwei Tabaniden gefunden: *Erephopsis brevistria* und *Lepidoselaga lepidota*. Von *Stegomyia calopus*, *Cellia argyrotarsus* und *Uranotaenia geometrica* werden farbige Abbildungen gegeben.

**Newstead** und **Carter** (2483) beschreiben eine neue Gattung von Anophelen, die sie *Dactylomyia* nennen. Als Art gehört dieser Gattung *Dactylomyia ceylonica* n. spec. an. Als zwei weitere neue Arten werden *Pyretophorus CARDAMATISI* aus Athen und *Cellia cincta* aus Westafrika beschrieben.

**Watson** (2506) beschreibt eine bisher unbekannte Anopheline, die er aus zwei in der Nähe von Klang (Federated Malay States) gefundenen Larven züchtete. Er benennt die neue Art *Myzomyia aurostris* und gibt die Differentialdiagnose zu *Myzomyia albirostris* und *Myzomyia THORNTONII* an.

**Broquet** (2465) zählt 12 in Cochinchina gefundene Culicidenarten auf, die von THEOBALD bestimmt wurden.

**Newstead** und **Carter** (2484) beschreiben eine neue Culicinengattung, der sie den Namen *Thomasina* beilegen. Als erste Art dieser Gattung wird *Thomasina longipalpis* (*Mansonia longipalpis* NEWSTEAD und THOMAS) aufgeführt.

**Newstead** und **Carter** (2482) beschreiben einige neue afrikanische Moskitoarten, nämlich *Pyretophorus distinctus* var. *melanocosta* aus Nordost-Rhodesia; *Cellia squamosa* var. *ARNOLDI* aus Nordost-Rhodesia; *Neocellia* (?) *CHRISTYI* aus Uganda; *Reedomyia simulans* aus Westafrika (Aschanti).

**Teichmann** (2505) hat verschiedene chemische Substanzen auf ihre

larviciden Eigenschaften (*Culex*) geprüft und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die Vernichtung der *Culex*brut wird durch Anwendung einer Mischung von 9 Teilen Petroleum und 1 Teil „Larviol“ im Verhältnis von 15 ccm auf den Quadratmeter Wasseroberfläche erreicht; innerhalb 24 Stunden sind sämtliche im Wasser vorhandenen Larven und Puppen getötet. Auch das als „Deutsches Gasöl“ bezeichnete Teeröl hat gleiche Wirkung, wenn es im Verhältnis von 20 ccm auf den Quadratmeter angewandt wird. Andere im Wasser sich aufhaltenden Organismen werden bei Einhaltung dieser Methode nicht geschädigt. Auf Grund der festgestellten quantitativen Verhältnisse lassen sich den mit der Ausführung der Stechmückenbekämpfung beauftragten Organen präzise und leicht zu befolgende Anweisungen über die in der Praxis zu verwendenden Mengen geben. Die Kosten der Bekämpfung sind bei Befolgung dieser Methode verhältnismäßig gering.

**Ross und Edie** (2494) haben eine Reihe von Chemikalien auf ihre larviciden (*Culex pipiens* und *Anopheles bifurcatus*) Eigenschaften geprüft. Sie fanden ein als „Sanitas-Okol“ im Handel erhältliches, Phenole und ähnliche Körper enthaltendes Produkt in einer Verdünnung von 1 : 10 000 noch gut wirksam, indem von 50 Larven nach 6 Stunden nur 2 noch lebten, die dann im Laufe der Nacht starben. Noch besser wirkte Cyanid, das in einer Verdünnung von 1 : 300 000 noch stark larvicide Eigenschaften hatte; innerhalb 12 bis 15 Stunden waren alle Larven getötet. Gegen Cyanid spricht natürlich seine starke Giftigkeit. Auch wird es schwer sein, es in größeren Wasseransammlungen zur Verteilung zu bringen.

**Roubaud** (2499) berichtet über biologische Beobachtungen, die er im mittleren Dahome an *Glossina palpalis*, *tachinoides* und *longipalpis* während 14 Monaten gemacht hat. Sie betreffen Aufenthaltsort, Wanderungen, Ernährung, Fortpflanzung, Einfluß physikalischer Faktoren (Temperatur und Wassergehalt der Luft) auf die Fortpflanzung, Einfluß der Ernährung (Blut von Warm- und Kaltblütern) auf die Fortpflanzung, Einfluß der Temperatur und Feuchtigkeit auf die Puppen.

**Roubaud** (2502) bringt einige biologische Beobachtungen über die Lebensweise von *Glossina morsitans* und *Glossina tachinoides* im nigerischen Sudan bei. Die wichtigste Feststellung ist folgende: *Glossina tachinoides* ist hygrophil, wie *palpalis*; *Glossina morsitans* ist xerophil. Jene bedarf der Wälder; zu ihrer Bekämpfung ist Abholzung nötig. Diese lebt im xerophilen Busch; gegen sie würde also durch Abbrennen des Buschwerkes vorzugehen sein.

**Newstead** (2480) zweigt eine neue Art von *Glossina morsitans* ab. Er nennt sie *Glossina submorsitans*. Sie kommt in einer dunkeln und in einer hellen Varietät vor und wurde im Sudan und in Nord-Nigeria gefunden. Eine genaue Differentialdiagnose ist beigelegt. Ferner trennt NEWSTEAD auf Grund einer eingehenden Prüfung der männlichen Genitalapparate von *Glossina fusca* folgende drei Arten ab: *Glossina longipennis*, *Glossina brevipalpis* und *Glossina grossa*. Die letztgenannte Art ist mit *Glossina*

fusca im Westen, die beiden anderen sind im Osten Afrikas heimisch. Auch von diesen Arten werden genaue Diagnosen aufgestellt.

**Newstead** (2481) teilt mit, daß die von ihm in den *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Bd. 4, 1910, p. 370-373) beschriebene *Glossina* als *Glossina nigrofusca* von *Glossina grossa* unterschieden werden muß. Die unterscheidenden Merkmale werden angegeben. Eine Bemerkung zu *Glossina palpalis* var. *WELLMANI* ist angefügt.

**Roubaud** (2500) berichtet, daß *Stomoxys calcitrans* im nigerischen Sudan zur Eiablage in der trockenen Jahreszeit das Innere der Dörfer und die Misthaufen der Ställe vollständig verläßt, um die Eier unmittelbar am Gestade des Niger im ununterbrochen feuchten Sand niederzulegen. Durch diese Eigentümlichkeit unterscheidet sie sich von den in immer feuchten Gegenden lebenden Stomoxen und ist als eine besondere geographische Rasse zu betrachten. Morphologische Verschiedenheiten weisen nur die Männchen der nigerischen Stomoxen auf, insofern ihr Abdomen eine dunklere Färbung und ein mehr oder weniger ausgesprochenes Verschwinden der für die Art charakteristischen Flecke zeigt.

**Roubaud** (2497) stellte durch Versuche fest, daß sowohl unbehaarte Raupen (*Kaya senegalensis*), als auch Oligochaeten und Gastropoden von *Glossina palpalis* gestochen wurden, wenn sie mit ihr zusammengesetzt wurden. Von *Stomoxys* berichtet er, daß diese Stechfliege in der Trockenzeit ihre Eier unmittelbar am Flußufer ablegt, während sie sonst schattige Plätze, Misthaufen usw. bevorzugt. Den Kampf gegen *Stomoxys* hält der Verf. für äußerst schwierig. — *Lyperosia longipalpis* und *Lyperosia THIROUXI* wurden an den verschiedensten Plätzen des französischen Westafrikas gefunden. Beide sind auf Blut angewiesen, wenn sie auch Wasser und gezuckerte Stoffe zu sich nehmen. Die Eier werden in die Exkremente von Rindern abgelegt; in 24 Stunden schlüpfen Larven aus, die sich bei etwa 30° nach 2 bis 3 Tagen verpuppen; das Puppenstadium dauerte bei 25 bis 27° etwa 5 Tage. Eine Vernichtung der Larven und Puppen erscheint praktisch undurchführbar.

**Roubaud** (2495) beschreibt 8 verschiedene Arten der Gattung *Stomoxys*, die in Dahome vorkommen. Über ihre Lebensweise werden eingehende Mitteilungen gemacht. Alle bedürfen des Blutes als Nahrung; daneben saugen sie Zuckerlösung auf. Die Stomoxen machen Wanderungen; sie bedürfen feuchter Örtlichkeit. Außer *Stomoxys calcitrans*, die sich an eine Temperatur bis zu 35° anpaßt, ziehen alle Stomoxen die Temperatur von etwa 25° vor. Die Eier werden in die durch Urin und Exkremente der Tiere verschmutzte Erde gelegt. Die Entwicklung der Larven dauert etwa 3 Wochen bei 23° bis 25°. Die Verpuppung erfolgt in 7-8 Tagen. Der Verf. erhielt von PÉCAUD eine Sendung von mit einer Entomophthoree, ähnlich der *Empusa*, infizierten toten *Stomoxys calcitrans*. Er machte einige Infektionsversuche mit diesem Material und fand, daß die Infektion am wahrscheinlichsten per os erfolgt; die Entwicklung des Myceliums kann in 24 Stunden erfolgen; der Parasit befällt unter den *Stomoxys*-arten nur *Stomoxys calcitrans*, auch für *Musca domestica* ist

er infektiös, nicht jedoch für Glossinen. Ein Feind der Stomoxen ist die Wespe *Oxybelus*, die sich auf die Fliegen stürzt und sie in ihr Nest schleppt.

**Roubaud** (2496) beschreibt eine neue *Stomoxys*-Art, die er sehr häufig am Niger gefunden hat (*Stomoxys* 6 *vitata*). Ferner wird eine neue Variante von *Stomoxys calcitrans*, nämlich *var. soudanense* beschrieben. Biologische Beobachtungen (Eiablage) sind beigelegt.

**Roubaud** (2498) stellt fest, daß *Musca corvina* in Dahome das ganze Jahr hindurch vivipar ist. Sie legt in frischen Rinderkot eine 5 mm lange Larve ab. Alle vier Tage kann eine Larve von demselben Weibchen hervorgebracht werden. Das Optimum der Temperatur für die Entwicklung der Larven liegt bei 40°; erst bei 58°-60° werden sie getötet. Werden *Corvinaweibchen* bei niedriger Temperatur (22°-23°) gehalten, so bringen sie ihre Eier nicht zur Entwicklung. Die afrikanische *Corvina* unterscheidet sich mithin von der europäischen dadurch, daß ihre Viviparität eine feste Eigenschaft ist, während *Musca corvina*, die in Nordrußland ovipar ist in der Krim vivipar wird. Die afrikanische *Corvina* ist daher als eine wirkliche geographische Rasse zu betrachten.

**Nuttall** (2488) gibt eine Übersicht über die Anpassung der verschiedenen Zeckenarten an die Gewohnheiten ihrer Wirte. Die Argasiden stellen danach den primitiveren Typus dar, weil sie weniger konstant parasitisch sind als die Ixodiden. Die Nymphen und ausgewachsenen Tiere sind „schnelle Sauger“, d. h. sie füllen sich innerhalb 20-30 Minuten mit Blut an; sie befallen in der Hauptsache die Wohnungen ihrer Wirte. Bei manchen Argasiden saugen die Larven noch kein Blut, sondern erst die Nymphen. Da die Argasiden die Wohnungen ihrer Wirte befallen, so widerstehen sie langem Nahrungsmangel und saugen sich schnell voll. Sie bringen keine zahlreiche Nachkommenschaft hervor, da die Gefahr des Lebensverlustes in den verschiedenen Stadien geringer ist als bei den Ixodiden.

Die Ixodiden sind mehr spezialisiert. Die meisten leben an Wirten, die keine festen Wohnplätze haben. Daher finden sich auch meist alle Entwicklungsstadien an den Wirten. Bei solchen Spezies der Ixodiden, die an wandernden Wirten leben, finden sich beide Geschlechter am Wirt; bei solchen, die dagegen an Wirten mit mehr oder weniger festem Wohnsitz leben, werden Männchen selten oder nie am Wirt gefunden. Die Männchen jener Spezies sind durch ein Hypostom mit hervorragenden Zähnen ausgezeichnet; umgekehrt ist es bei den Männchen solcher Spezies, die sich nicht auf dem Wirt finden. In all den Genera, bei denen Männchen und Weibchen nahe beieinander auf dem Wirt gefunden werden, handelt es sich um Zecken, deren Wirte die Gewohnheit des Wanderns haben. Das Hypostom dieser Zeckenarten ist beim Männchen nicht wesentlich von dem des Weibchens verschieden.

**Nuttall** (2490) gibt eine Beschreibung des Männchens der an Tauben parasitierenden Zecke *Ixodes caledonicus*, erläutert die verschiedenen Typen von Parasitismus der Zecken mit Hilfe von graphischen Darstel-



lungen, zeigt, wie die Lebensdauer verschiedener Zeckenarten mit dem Typ ihres Parasitismus in Beziehung steht und fügt eine ihm von E. G. WHEELER zugegangene Bemerkung über die Verluste bei, denen Zecken unterworfen sind, die an wandernden Wirten vorkommen.

**Robinson** (2493) beschreibt zwei neue Arten von Zecken der Genera *Haemaphysalis* und *Amblyomma*, sowie eine neue Varietät von *Amblyomma variegatum*. *Haemaphysalis vilacea* wurde an Ochsen in Gonubie Park East London Südafrika gefunden. — *Amblyomma variegatum* var. n. *nocens* verursacht in Rhodesia bei Pferden und Rindern Pyolymphangitis, befällt auch Kinder; die Zecke kommt hauptsächlich im Busch Veldt vor auf Erhebungen von 2000 bis 3000 Fuß Höhe. — *Amblyomma FIEBIGI* n. sp. wurde zu San Bernardino in Paraguay (Südamerika) von Dr. KARL FIEBIG gefunden. Nach L. G. NEUMANN ist diese Zecke dem *Amblyomma GOELDI* sehr ähnlich. Von allen drei Formen werden Diagnosen gegeben.

**Nuttall** und **Merriman** (2490) beschreiben sehr eingehend den komplizierten Vorgang der Kopulation bei der Zecke *Ornithodoros mubata*. Das Männchen kriecht unter das Weibchen und legt sich Bauch an Bauch mit diesem. Dann erweitert es durch Einführung seiner Mundgliedmaßen dessen Geschlechtsöffnung und stößt eine flaschenförmige Spermatophore aus, die es mit dem Halsteil am Rande der weiblichen Öffnung festheftet und deren Inhalt durch mit dem Weibchen gemeinsam ausgeführtes Aneinanderpressen der Körper in die Geschlechtsöffnung entleert wird. Zu gleicher Zeit entströmt den Koxaldrüsen des Männchens ein großes Quantum wässriger Flüssigkeit, die dazu dient, die Spermatophore vor dem Eintrocknen zu bewahren.

**Sangiorgi** (2504) untersuchte, ob die Bettwanze imstande sei, Trypanosomen (*Trypanosoma BRUCEI* und *equinum*) von Maus zu Maus zu übertragen. Er überzeugte sich, daß Wanzen, die sich an einer stark infizierten Maus vollgesogen hatten, unmittelbar darauf normale Mäuse durch den Stechakt infizieren konnten<sup>1</sup>. Die Trypanosomen hielten sich bis zu vier Tagen in der Leibeshöhle der Wanzen. Auf Mäuse subcutan verimpft sind Trypanosomen, die 3 bis 4 Tage in der Leibeshöhle der Wanze verweilt hatten, noch infektionstüchtig.

---

<sup>1</sup>) Die Anordnung der Versuche ist nicht derart, daß eine andersartige mechanische Übertragung wie die durch den Stich ausgeschlossen erscheinen müßte; es wäre z. B. denkbar, daß die Parasiten durch die Faeces der Wanze auf die Maus übertragen wurden. Ref.

## j) Anhang

### 1. Variola und Vaccine

- 2510.** Baginsky, A., Die Schutzpockenimpfung (Ztschr. f. Säuglingschutz H. 4 p. 104-114). — (S. 738)
- 2511.** Barlerin, P., Doit-on continuer à vacciner de génisse à bras en temps d'épidémie? (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 6 p. 516-522). — (S. 740)
- 2512.** Bélin, M., Action du 606 sur la vaccine (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 6 p. 523-530). — (S. 738)
- 2513.** Bélin, M., Deux appareils et une disposition, permettant d'assurer une asepsie rigoureuse dans le broyage et l'entubage de la pulpe vaccinale (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 4 p. 345-354). (S. 739)
- 2514.** Bluzet, A., L'application de la loi sur la santé publique. Service départementaux de la vaccine (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 5 p. 453-477). — (S. 739)
- 2515.** Camus, L., Le 606 agit-il sur la vaccine? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 8 p. 158-160). — (S. 737)
- 2516.** Camus, L., Le 606 influence-t-il l'immunité vaccinale? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 7 p. 235-238). — (S. 737)
- 2517.** Camus, L., Considérations sur l'emploi thérapeutique du 606 d'après son action sur la vaccine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 8 p. 254-257). — (S. 738)
- 2518.** Casagrandi, O., Zur Ätiologie der Menschenpocken (Ctbl. f. Bakteriolog. Orig., Abt. I, Bd. 37, H. 5 p. 402-415). — (S. 732)
- 2519.** Chalybäus, De l'augmentation de virulence du vaccin par le passage sur divers animaux [Vaccinations de chevaux, ânes, cochons, chèvres, moutons, lapins] (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 3 p. 282-287). — (S. 734)
- 2520.** Chalybäus, Transformation de la variole en vaccine obtenue en 1910 à l'institut vaccinal de Drèdse (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 3 p. 288-295). — (S. 735)
- 2521.** Chaumier, E., Le vaccin d'âne et le mémoire de M. Huon (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 3 p. 277-281). — (S. 734)
- 2522.** Chaumier, E., Que doit-on penser du traitement des tumeurs érectiles par la vaccination? (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 6 p. 511-516). — (S. 743)

2523. **Chaumier, E., et E. Boureau**, Etudes expérimentales sur la vaccine et la vaccination (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 3 p. 173-250). — (S. 734)
2524. **Delamare, G.**, Rapport sur l'épidémie de variole du XVIIIe Arrondissement de Paris (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 4 p. 374-377). — (S. 740)
2525. **Doepner**, Die preußischen Impfanstalten. Aus den „Einrichtungen auf dem Gebiete des Unterrichts- und Medizinalwesens im Königreich Preußen“. Internationale Hygieneausstellung Dresden 1911. Jena, Gustav Fischer. p. 219-224. — (S. 739)
2526. **Félix, E.**, Valeur respective des controles bactériologiques et cliniques du vaccin antivariolique (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 5 p. 433-447). — (S. 739)
2527. **Félix, E.**, Note sur le triturateur FÉLIX (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 4 p. 325-340). — (S. 740)
2528. **Félix, E.**, Note sur le remplisseur FÉLIX (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 4 p. 341-344). — (S. 740)
2529. **Grüter, W.**, Kritische und experimentelle Studien über die Vaccineimmunität des Auges und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus (Archiv f. Augenheilk. Bd. 70, H. 3-4 p. 241-282, 359-392). — (S. 736)
2530. **Grüter, W.**, Weitere Untersuchungen über die Vaccinimmunität des Auges (Ber. ü. d. 37. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 269-274). — (S. 737)
2531. **Heiser, V. J.**, Smallpox and vaccination in Philippina Islands (Public Health reports 1911, no. 10, p. 207; no. 15, p. 495). — (S. 739)
2532. **Henseval, M., u. A. Convent**, Contribution à l'étude de la vaccine expérimentale: L'injection de vaccin dans le testicule (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 4 p. 359-373). — (S. 734)
2533. **Huon, M. E.**, Régénération du vaccin par le passage sur l'âne [asino-vaccin] (Revue intern. de la vaccine 1910, H. 3 p. 251-276). — (S. 733)
2534. **Huon, M.**, Observations sur l'aptitude vaccino-gène, comparée de l'âne et du veau (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 5 p. 448-452). — (S. 734)
2535. **Kirchner, M.**, Schutzpockenimpfung und Impfgesetz. Berlin, Schoetz. — (S. 738)
2536. **Kryloff, D.**, Über die Komplementbindungsreaktion bei der Variolois und der Variola vera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 7 p. 651-672). — (S. 735)
2537. **Lenzmann**, Über die Anwendung des Salvarsans bei Variola vera (Med. Klinik No. 18 p. 695-697). — (S. 738)
2538. **Levy, E.**, Ein Beitrag zur Frage des Impfschutzes (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 493-496). — (S. 741)
2539. **Manceau, P.**, La vaccination en Perse (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 6 p. 500-506). — (S. 739)

2540. Manceau, P., A propos des vaccinations et des Revaccinations dans l'armée française (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 6 p. 507-510). — (S. 740)
2541. Meder, Über einen eigentümlichen Verlauf von Impfpusteln [*Vaccina serpiginosa*] (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 2019 2020). — (S. 742)
2542. Millard, C. K., Are unvaccinated persons a danger to the community? (Public Health vol. 24, no. 9 p. 350-361, June). — (S. 740)
2543. Mostyn, S. G., An outbreak of smallpox due to an imported case (Public Health vol. 24, no. 11 p. 437, August). — (S. 740)
2544. Naegele, O., Beitrag zur Kenntnis der pockenartigen Erkrankungen in Deutsch-Südwestafrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 6 p. 180-185). — (S. 742)
2545. Naegeli-Akerblom, H., Contribution à l'histoire de la vaccination dans les antilles espagnoles (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 4 p. 355-358). — (S. 739)
2546. Naegeli-Akerblom, H., Vox populi, vox . . . ? (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 5 p. 430-432). — (S. 739)
2547. Nicolle, C., et A. Conor, Action de 606 sur la vaccine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 2 p. 59). — (S. 738)
2548. Paschen, E., Über den Erreger der Variolavaccine. Immunitätsverhältnisse an Variolavaccine (Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforsch., I. Ergänzt.-Bd. p. 465 517. Jena, Fischer). — (S. 732)
2549. Paschen, E., Zur Pockendiagnose (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1301-1302). — (S. 732)
2550. Piff, Impetigo contagiosa und Impfung (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 12 p. 454-456). — (S. 742)
2551. v. Pirquet, Die Doppelreaktion bei der Kuhpockenimpfung (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 937-939). — (S. 736)
2552. Polgansky, W., Behandlung der Variola mit 606 (Med. Obosr. 1911 no. 13 p. 115; ref. Ctbl. f. Bakt. Ref., Bd. 51, H. 12 p. 382). — (S. 738)
2553. v. Prowazek, S., Zur Ätiologie der Samoapocke (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 11 p. 351-352). — (S. 742)
2554. Rabinowitsch, M., Zur Frage über den Erreger der echten und Schutzpocken. Wiesbaden 1910, Bergmann. 26 pp. — (S. 733)
2555. Ribas, E., Alastrim, Amaas or milk-pox (Journal of Tropical Med. vol. 14, no. 14 p. 214-216). — (S. 743)
2556. Risel, Ein Beitrag zur Wirksamkeit des Impfschutzes und zur Diagnose der Variolois (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 1643-1644). — (S. 741)
2557. Rudolph, M., Weiße Pocken (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1301-1302). — (S. 742)
2558. Schilling, C., Übertragungsversuche von Vaccine auf das Schaf (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, p. 283-286). — (S. 735)

- 2559. Siegel, J.**, Gelungene Reinkulturen des *Cytorrhycles vaccinae* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 4 p. 406-415). — (S. 733)
- 2560. Süpfle, K., u. G. Eisner**, Zur Frage der Beteiligung der Kaninchencornea an der allgemeinen Vaccineimmunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3/4 p. 298-316). — (S. 737)
- 2561. Stumpf**, Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1910 (Münchener med. Wehschr. No. 51). — (S. 738)
- 2562. Teissier, P., M. Duvoir et Stevenin**, Expériences de variolisation sur des singes [*M. rhesus* et *nemestrinus*] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 15 p. 654-656). — (S. 735)
- 2563. Trask, J. W.**, Smallpox in United States. Prevalence and geographic distribution during the calendar year 1909 and 1910. (Public Health reports no. 22 u. 25 p. 799 u. 943; Ref. Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 51, p. 364). — (S. 740)
- 2564. Villaldo**, Smallpox and vaccination in Cuba (Public Health Reports no. 15 p. 495). — (S. 739)
- 2565. Voigt, L.**, La variola-vaccine (Revue intern. de la vaccine 1910/11, H. 3 p. 296-306). — (S. 734)
- 2566. Voigt, L.**, Bericht über die im Jahre 1909 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 53, 1910, H. 4/6). — (S. 738)
- 2567. Voigt, L.**, Bericht über die im Jahre 1909 in französischer Übersetzung erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Revue intern. de la vaccine 1910, Sept.-October. 32 pp.). — (S. 738)
- 2568. Voigt, L.**, Bericht über die im Jahre 1910 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56, H. 1/3 p. 141-169). — (S. 738)
- 2569. Westhoff, C. H. A.**, Een merkwaardig geval van pokken (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie Deel 51, Aflev. 2, p. 229). — (S. 742)
- 2570. Willeke**, Ein Fall von Variolois (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 10 p. 382-383). — (S. 741)

**Paschen** (2548) gibt eine zu kurzem Referat nicht geeignete Übersicht über die Ergebnisse, die über den Erreger und die Immunitätsverhältnisse bei Variolavaccine feststehen\*. *Beintker.*

**Paschen** (2549) berichtet über die von ihm gefundenen Körper und erwähnt drei Fälle, bei denen diagnostische Schwierigkeiten bestanden, die durch den Befund von Pockenkörperchen geklärt wurden. Bei einem gleichzeitig aufgenommenen Kind fanden sich die Körperchen nicht. *Beintker.*

**Casagrandi** (2518) beschreibt in der zitierten Arbeit Beobachtungen über die feinen Variolakörnchen, die er als Erreger der Variola ansieht. Diese sind für Variola charakteristisch. Sie lassen sich selbst durch die

---

\*) Über den „Erreger“ steht, glaube ich, noch nichts fest. *Baumgarten.*



feinsporigen Kerzen filtrieren. Über das Verhältnis der Cytorrhycles und anderen als „nadelartig“ bezeichneten Körpern, die wahrscheinlich mit den v. PROWAZEKschen Initialkörpern übereinstimmen, zu diesen Körpern läßt sich sicheres nicht aussagen. Ob es sich dabei um Entwicklungsstadien eines sexuellen und asexuellen Zyklus handelt, ist unbestimmt.

*Beintker.*

**Siegel** (2559) berichtet über eine Reinkultur seines „Cytorrhycles vaccinae“. Derselbe ist in Form kleinster „Kokken“ durch Anreicherung aus Blut und Milz von Vaccinekälbern zu erhalten, zeigt sehr kleine Formen, die durch sonst keimdichte BERKEFELD- und PUKALLfilter hindurchgehen. Die Kokken wachsen am besten bei 25°, bilden in den jüngsten Formen außergewöhnlich kleine Körperchen, und verwandeln sich bei bestimmten Ernährungsbedingungen infolge der Schleimhüllenbildung in große Körper, die von der mit Pockenlymphe geimpften Kaninchencornea als Cytorrhycles GUARNIERI bekannt sind. Durch Impfung mit Reinkulturen lassen sich, allerdings nicht so regelmäßig wie mit Pockenlymphe, dieselben anatomischen Veränderungen des Corneaepithels, sowie das Auftreten des Cytorrhycles GUARNIERI hervorbringen\*.

*Beintker.*

**Rabinowitsch** (2554) berichtet über einen Strepto-Diploc., den er aus Kuhpockenlymphe, Pockenpustelinhalt, Blut und Milz von Kranken gezüchtet hat. Morphologisch und kulturell steht er dem FRAENKELschen Pneumoc. am nächsten. Indes bildet er keine Kapseln, ist polymorph, namentlich in Kulturen in Bouillon und auf Kartoffeln, jedoch erscheint er im Tierkörper als Diploc., der bedeutend kleiner ist als die bekannten Diploc. Die Kaninchen verhalten sich bei der subcutanen Impfung refraktär, dagegen ist das Bacterium virulent für ganz junge Ratten, weniger für Mäuse. Bei Ratten, Mäusen und Kaninchen erzeugte die cutane Einverleibung geringster Quantitäten Pusteln, die den bei dem Menschen nach Pockenimpfung sehr ähnlich sind. Auf den beigegebenen Tafeln ist allerdings das Auftreten von Pusteln kaum zu erkennen. Verf. glaubt, daß die gefundenen Mikrok. mit den Pocken und der Schutzpockenimpfung in einigem Zusammenhang stehen\*\*.

*Beintker.*

**Huon** (2533) bespricht die Wiederauffrischung der Vaccine durch Eselpassage. Durch Überimpfung der Vaccine auf einen Esel tritt eine deutliche Verstärkung der Wirkung auf, Vaccine, die durch dauerndes Fortzüchten von Kalb zu Kalb stark abgeschwächt ist, wird wieder gut wirksam. Namentlich tritt diese Wirksamkeit deutlich hervor, wenn die Eselymphe (asino-vaccin) direkt verimpft wird, aber auch die erste aus dieser Lymphe gewonnene Kuhlymphe zeigt eine gute Wirksamkeit. Im Anschluß gibt H. noch einige technische Einzelheiten.

*Beintker.*

\*) Der Zusammenhang obiger, von SIEGEL aus Blut und Milch von Vaccinekälbern gezüchteten „Kokken“ mit den GUARNIERISchen „Vaccinekörperchen“ bedarf weiterer Begründung. *Baumgarten.*

\*\*) Es könnte sich wohl nur darum handeln, daß der gezüchtete Streptoc. in Zusammenhang mit dem Suppurationsprozeß in den Pocken stehe, der ja nicht durch die eigentlichen Pockenerreger, sondern durch akzidentelle pathogene Mikroorganismen hervorgerufen wird. *Baumgarten.*

**Huon** (2534) bespricht nochmals die Ergebnisse seiner Vaccinefortzucht, er kommt bei der Besprechung der Bovovaccine zu dem Schluß, daß sie am stärksten ist, wenn sie von einem Kalb kommt, das mit Asinovaccine geimpft ist und daß die Vaccine sich nach einer Anzahl Passagen auf dem Kalb abschwächt. Die Passage von Esel zu Esel scheint auch bei längerer Fortzucht die Lymphe nicht abzuschwächen. H. hält den Esel für mehr geeignet zur Fortzucht der Vaccine, als das Kalb.

*Beintker.*

**Chaumier** (2521) bespricht die Arbeit von HUON über die Eselvaccine (sit venia verbo!). Bei dem Esel zeigen sich leichter entzündliche Erscheinungen, auch ist die Esellymphe nicht immer stärker als die Kälberlymphe, bisweilen ist das Umgekehrte der Fall. Die gewonnene Lymphe muß vor der Versendung an Kindern geprüft werden.

*Beintker.*

**Henseval und Convent** (2532) versuchten die Fortzucht der Vaccine durch Einspritzung in die Hoden. Diese Einspritzung verleiht der verriebenen Substanz des Organs eine vaccinale Aktivität, die am Kaninchen gezeigt werden kann. Dieselbe offenbart sich drei Tage nach der Einspritzung und wird bis zum siebenten Tag nicht geringer. Die verriebene Substanz bewahrt die Aktivität in der Verdünnung mit Glyzerin längere Zeit. Die Einspritzung von keimarmer Lymphe ruft keine besondere Erscheinung hervor, höchstens zeigt sich eine leichte Schwellung der Hoden.

*Beintker.*

**Chalybäus** (2519) berichtet über eine gelungene Übertragung der Variola auf das Kalb mittels Vorkultur auf dem Kaninchen. Er betont besonders die Abweichung in der Form und die Langsamkeit der Entwicklung der Variola-Vaccine gegenüber der gewöhnlichen Vaccine.

*Beintker.*

**Voigt** (2565) berichtet über eigene Versuche zur Gewinnung von Variola-Vaccine. Er betont die Notwendigkeit größter Sorgfalt, um eine zufällige Infektion von außen her zu verhindern. Er überträgt Variolamaterial direkt auf Kaninchen, dann auf das Kalb und erzielte in einigen Fällen positive Resultate. Er betont, daß es auch vollständig unabhängig von Impfanstalten gelungen ist, Variolamaterial auf Kälber zu übertragen. Die Variola-Vaccine entwickelt sich wesentlich langsamer als die eigentliche Vaccine, liefert dafür aber einen besonders virulenten Impfstoff.

*Beintker.*

**Chaumier und Boureau** (2523) berichten über experimentelle Untersuchungen über Vaccine und Impfung. Bisweilen ist die Lymphe abgeschwächt, was sich dadurch zeigt, daß die Lymphe schwer haftet oder bei der Aussaat am Kalbe Ödeme und Eiterungen hervorruft. Der Grad der Wirksamkeit einer Lymphe wird nach CHAUMIER beurteilt, indem er Form und Entwicklung der Impfpusteln bei Erstimpflingen als Kriterium ansieht. Als Einflüsse, unter denen nach Ch. und B. die Abschwächung der Lymphe vor sich geht, geben sie an:

1. Den Zeitpunkt der Impfung; es gibt „Epidemien der Abschwächung des Virus“;

2. die Umgebung; dabei spielt der mehr oder weniger antiseptische

Zustand des Stalles eine gewisse Rolle, jedoch erhält man auch aus schlecht gehaltenen Ställen vorzügliche Resultate;

3. die Aussaat; je nach dem Ausgangsmaterial ist die Wirksamkeit der Lymphe verschieden;

4. das Impftier; jedes Tier ist darin verschieden, auch ist der gesundheitliche Zustand in Betracht zu ziehen, bei starken Durchfällen wirkt die Vaccine weniger kräftig;

5. die Bakterien; die Abschwächung geht mit der Verminderung des Staphyloc. cereus parallel. Die Bakterien, die in der Lymphe vorkommen, namentlich die Staphylok., werden genau beschrieben. Kälber, die auf der einen Seite mit Lymphe, auf der anderen Seite mit Mischkultur der Lymphobakterien, sowie mit Reinkulturen des Staphyloc. cereus geimpft wurden, zeigten Impfpusteln auch auf der nur mit den Bakterien geimpften Seite an, bei Einimpfung der Kultur anderer Staphylok. aus der Lymphe und bei bloßer Skarifikation war das Ergebnis negativ. Es gelang aber weder auf dem Kaninchen noch auf dem Kalb durch Einimpfung des Staphyloc. cereus Impfpusteln zu erzeugen, auch trat nachher keine Immunität ein.

Um abgeschwächte Lymphe wieder stärker wirksam zu machen, empfehlen Verff. die Passage über ein anderes Tier, besonders ist der Esel dazu sehr brauchbar.

*Beintker.*

**Teissier, Duvour und Stevenin** (2562) versuchten, Variola auf Affen zu übertragen und verwandten teils Variolavirus, das in Glyzerinwasser 1 Jahr im Eisschrank aufbewahrt war, sowie ganz frisches Variolavirus. Nur die mit frischem Virus geimpften Affen erkrankten. Am meisten war der klare Pockenpustelinhalt wirksam. Fünf Affen, die erkrankt gewesen waren, wurden nach längerer Zeit mit Vaccine geimpft, mit positivem Erfolge, jedoch zeigte sich ein beschleunigter Ablauf der Reaktion. Am geringsten reagierten die Affen, die vorher cutan mit Variolavirus geimpft waren.

*Beintker.*

**Schilling** (2558) hat Übertragungsversuche mit Vaccine auf das Schaf unternommen. Die zweite Generation auf dem Schaf entwickelte sich nur spärlich, aber der Impfstoff war brauchbar, dagegen brachte ein mit Retrovaccine geimpftes Schaf reichliche Ernte. SCHILLING empfiehlt weitere Versuche mit Rücksicht auf das Impfwesen.

*Beintker.*

**Chalybäus** (2520) berichtet über die Ergebnisse der Impfung verschiedener Tiere (Pferde, Esel, Schweine, Ziegen, Schafe, Kaninchen). Meist impft er von Kalb zu Kalb, schaltet aber bisweilen, wenn die Lymphe anfängt schwächer zu werden, mit gutem Erfolg eine Passage über den Esel ein.

*Beintker.*

**Kryloff** (2536) untersucht das Verhalten der Komplementbindungsreaktion bei Pocken. Er konnte die Serumuntersuchungen bei einer Reihe von Pockenkranken öfter wiederholen. Er bestätigt, daß die Reaktion stattfindet und daß sie zu diagnostischen Zwecken verwandt werden kann. Die Pockenpusteln enthalten Antigen gegenüber dem Serum, dasselbe geht mit dem Tode des Kranken nicht verloren, ist filtrierbar

und bleibt beim Trocknen im Vacuum funktionsfähig. Jedoch soll tierische Lymphe und wässriger Organextrakt nicht als Antigen gebraucht werden können. Die Antikörper des Serums verschwinden mit der Zeit aus dem Organismus. Zur Beurteilung ist die Kontrolle durch Titrieren mittels Normalserum notwendig. Das Serum soll möglichst frisch zur Untersuchung gelangen. *Beintker.*

**v. Pirquet** (2558) berichtet über die Doppelreaktion bei der Kuhpockenimpfung. Bei der zweiten Einführung artfremden Serums entsteht bei kurzem Zwischenraum zwischen beiden Injektionen eine sofortige, bei längerem Zwischenraum eine beschleunigte Reaktion. Jedoch können auch beide Reaktionen bei einem Individuum auftreten. Ebenso lassen sich auch bei der Kuhpockenimpfung als verschiedene Formen der Allergie die sofortige und beschleunigte Reaktion unterscheiden. Die beschleunigte Reaktion wird sowohl nach cutaner Einimpfung von virulenter, wie nach subcutaner Injektion von abgetöteter Lymphe beobachtet. Auch kann man, ebenso wie bei der Serumkrankheit, eine „Doppelreaktion“, d. h. das sukzessive Auftreten von sofortiger, wie beschleunigter Reaktion feststellen. *Beintker.*

**Grüter** (2529) prüfte die Angaben über die Vaccineimmunität der einzelnen Teile des Auges nach. Er bemängelt, daß man bisher stets die Hornhaut mit konzentrierter Lymphe geimpft hat, wodurch unter Umständen eine geringe Hornhautimmunität verdeckt werden kann. Er impfte die Kaninchenhornhaut mit stark verdünnter (1 : 500-1 : 1000) Lymphe und fand, daß bei subcutaner Injektion der Lymphe die Hornhautinfektion einen weit milderen Verlauf nahm. Indes traten auf die Einspritzung hin Abszesse auf, die meist eine schwere Erkrankung der Tiere bedingten; daher wandte er sich der intravenösen Injektion von Lymphe zu. Schon eine einmalige Einspritzung genügte, im klinischen Bilde einen immunisatorischen Effekt zu erzielen, wiederholte Injektion steigender Dosen hatte eine stärkere Wirkung. Auch durch cutane Impfung ließ sich ein gewisser Impfschutz erreichen. Ebenso zeigt sowohl das ursprüngliche, als auch das nach Entleerung der Vorderkammer sich neu sammelnde (zweite) Kammerwasser Antikörpergehalt, durch den das spezifische Virus abgetötet werden konnte. Der Glaskörper ist fast frei von Antikörpern. Bei der Vaccineimmunität zeigen sich also dieselben Verhältnisse, wie bei der Bakterienimmunität.

Durch Skarifikation und Impfung der Bindehaut des Auges wurde vollkommene Hautimmunität erzielt, dagegen war die Cornea nicht völlig immun, und im Glaskörper und Kammerwasser wurden Immunkörper nicht festgestellt. Bei subconjunctivaler Injektion traten meist Abszesse auf, bei einem Tier, wo dies nicht der Fall war, wurde eine gewisse Immunität der Hornhaut erreicht. Die Injektion von auf 60° erhitzter Lymphe rief keine Immunität hervor. Nach Überstehen der Vaccineinfektion der Vorderkammer erstreckt sich die Immunität auf die Cornea, nie auf den Gesamtkörper.

Die Versuche mit passiver Immunisierung ergaben, daß bei einer all-

gemeinen Immunisierung keine Wirkung auf die Hornhaut ausgeübt wurde, dagegen gelang es durch subconjunctivale Injektion eines Immunserums der Hornhaut einen deutlich erkennbaren Impfschutz zu verleihen.

Durch die Hornhaut immuner Kaninchen konnte das Vaccinevirus deutlich abgeschwächt werden, die normale Hornhaut immuner Tiere besitzt einen deutlichen Gehalt an Immunkörpern. G. verwirft die bisherige Anschauung von der Sonderstellung der Vaccineimmunität des Auges, es herrschen die gleichen Verhältnisse, die auch für die Immunität gegen andere Infektionserreger festgestellt sind. *Beintker.*

Die weiteren Untersuchungen **Grüters** (2530) über die Vaccineimmunität d e s A u g e s haben ergeben, daß nach allgemeiner aktiver Immunisierung die eingetretene Immunität sich in allen Teilen auch des Auges, in der Cornea, in der Vorderkammer, und in geringem Grad auch im Glaskörper nachweisen läßt. Lokale Immunisierung (Impfung der Lidbindehaut) hat eine wesentlich kräftigere Wirkung am Auge als allgemeine Immunisierung (durch Impfung der Haut). Bei primärer Immunisierung des Auges geht die Immunität auch auf den Körper über, abgesehen von einer Ausnahme: bei primärer Impfung der Cornea, wobei die Immunität nicht auf den Körper, nicht einmal auf die Vorderkammer übergeht, was G. auf die Stoffwechselträgheit der Cornea zurückführt. — Nach G. stimmt daher der noch unbekannte Vaccineerreger in seinem allgemeinen biologischen Verhalten mit dem Verhalten anderer, genau bekannter B a k t e r i e n überein. *Fleischer.*

**Süpfle und Eisner** (2560) beschäftigen sich mit **GRÜTERS** Befunden (s. o.) über die Beteiligung der Kaninchencornea an der allgemeinen Vaccineimmunität. Sie konnten eine teilweise Immunisierung erreichen, wenn sie große Dosen Lymphe injizierten. Diese Immunität tritt deutlich in Erscheinung, wenn die Kontrollimpfung der Hornhaut mit stark verdünnter Lymphe vorgenommen wird. Nach legitimer Cutaninsertion oder — dieselbe Hautimmunität schaffenden — einmaliger Injektion kleinerer Mengen von Vaccinelymphe bleibt die Cornea in ihrer Vaccineempfindlichkeit unbeeinflusst. *Beintker.*

**Camus** (2515) hat den Einfluß von intravenösen und intramuskulären **Salvarsaninjektionen** auf den Verlauf experimenteller Vaccine beim Kaninchen untersucht. Weder voraufgehende (30 und 52 Stunden vor der Vaccination), noch gleichzeitige oder in der Inkubationszeit vorgenommene Salvarsaninjektion (0,02 g pro kg Tier) beeinflußt in irgendeiner Weise den Ablauf der Eruption, weder in ihrer Intensität noch in ihrer Dauer. *Dibbelt.*

**Camus** (2516) hat an Kaninchen Untersuchungen darüber angestellt, ob die durch einmalige Vaccination erzeugte Immunität durch **Salvarsaninjektionen** vor, während oder nach der Vaccination beeinflußt wird. Er fand, daß 1. die immunisierten Tiere mit Salvarsaninjektion auf die 2. Vaccination ebenso reagierten wie Tiere ohne dieselbe, nur mit einer leichten lokalen Hautreaktion und 2. daß das Serum dieser Tiere



(mit aktiver Vaccine bei 38° 20 Minuten in Kontakt gelassen, darauf die Mischung normalen Kaninchen in die Rückenhaut einverleibt) seine baktericiden Eigenschaften voll behält. *Dibbelt.*

**Polganski** (2552) behandelte 16 Pockenfälle mit Salvarsan. Er konnte keinen Erfolg konstatieren, es gelang nicht einmal, einen Patienten, der, an Windpocken erkrankt, zuerst auf die Pockenstation verlegt wurde, vor dem Ausbruch der Pocken zu schützen. *Beintker.*

**Camus** (2517) kommt auf Grund seiner Tierversuche zu einer Ablehnung der von L. H. MARKS beobachteten guten therapeutischen Wirkung des Salvarsans bei Variola und Vaccine. *Dibbelt.*

**Bélin** (2512) berichtet über Versuche an Kaninchen, die er impfte und an verschiedenen Zeitpunkten mit Salvarsan behandelte. Er fand keine spezifische Einwirkung dieses Mittels auf die Entwicklung der Vaccine. *Beintker.*

**Lenzmann** (2537) berichtet über drei Fälle von Variola vera, die er mit Salvarsan behandelte. Er glaubt, einen günstigen Einfluß des Mittels gesehen zu haben, jedoch sei die Wirkung nur dann deutlich, wenn das Mittel frühzeitig gegeben wird, da es nicht mehr an den Erreger gelangen kann, sobald derselbe sich in der Haut angesiedelt und dort eine Infiltration hervorgerufen hat. In einer Anmerkung bei der Korrektur setzt Verf. hinzu, daß bei drei weiteren Pockenfällen die Pusteln nicht zur Vereiterung kamen, sondern eintrockneten. *Beintker.*

**Nicolle und Conor** (2547) untersuchten an Eingeborenenkindern die Wirkung des Salvarsans auf die Entwicklung der Impfpusteln, konnten indes einen Unterschied zwischen den mit Salvarsan behandelten und den nicht behandelten Kindern nicht feststellen. Es erscheint daher wenig aussichtsreich, das Mittel bei Variola anzuwenden. *Beintker.*

**Voigt** (2566, 2567, 2568) gibt zusammenfassende Übersichten über die Literatur der betreffenden Jahre unter den Rubriken:

1. Geschichte der Impfung;
2. Staatliche Verwaltung der Impfung und Rechtsprechung;
3. Hygiene der Impfung;
4. Technik der Impfung;
5. Örtliche und konstitutionelle Erscheinungen;
6. Der Träger des Contagiums;
7. Die Pathologie der Impfung.

*Beintker.*

**Kirchner** (2535) will die für das Wohl des deutschen Volkes so wichtige Frage der Schutzpockenimpfung noch einmal besprechen. Unter Benutzung amtlichen Materials bringt er in sehr übersichtlicher Form eine Übersicht über alles, was über Pocken, Impfung usw. zu wissen notwendig ist. *Beintker.*

**Baginsky** (2510) gibt in dem Aufsatz „Die Schutzpockenimpfung“ eine allgemein verständlich gehaltene Abhandlung über die Pocken und den Nutzen der Schutzpockenimpfung. *Beintker.*

**Stumpf** (2561) gibt eine allgemeine Übersicht über die Schutzpockenimpfung in Bayern im Jahre 1910. Der Bericht enthält einen statistischen

und einen sachlichen Teil, der Angaben über Lymphe, Technik, Vorkommen von Impfschädigung und Todesfälle in zeitlichem Anschluß an die Impfung u. a. m. bringt. *Beintker.*

**Bluzet** (2514) veröffentlicht einen Bericht an den Minister des Innern über die Durchführung der Vaccination. Die Maßregeln, die er fordert, entsprechen den in Deutschland durchgeführten, es sind: Berichtigung der Impflisten durch die Präfekturen vor dem Impftermin, allgemeine persönliche Vorladung der Impflinge, rationelle Methoden der Entlohnung für die Impfärzte, die Durchführung einer wirksamen Kontrolle und die Anwendung des Gesetzes auf Widerspenstige durch eine von der Bevölkerung unabhängige Behörde. *Beintker.*

**Villaldo** (2564) berichtet über den Erfolg der Zwangsimpfung auf Cuba, das durch diese Maßregel frei von Pocken wurde. *Beintker.*

**Naegeli-Akerblom** (2545) gibt einen geschichtlichen Rückblick auf die Schutzimpfung auf den spanischen Antillen. *Beintker.*

**Heiser** (2531) berichtet über den Stand der Pocken und der Vaccination auf den Philippinen. Während unter spanischer Herrschaft die Seuche stark verbreitet war, ist sie jetzt im Zurückgehen begriffen. Wo schwerere Epidemien vorkamen, war die Impfung nicht vollständig. Erfolg verspricht nur systematische Durchimpfung und Wiederimpfung. Auf der Insel Caluya wurde von alten Frauen noch das Inokulationsverfahren geübt. Im Anschluß daran traten Blatternepidemien auf. *Beintker.*

**Manceau** (2539) bringt eine Beschreibung des Impfdienstes in Persien. Die Bevölkerung wurde durch die Presse und durch Anschläge an dem Impflokalen auf die umsonst erfolgende Impfung aufmerksam gemacht. Die Impftermine wurden sehr gut besucht, und es wurden zahlreiche Personen mit Erfolg geimpft. *Beintker.*

**Naegeli-Akerblom** (2546) bringt unter dem Titel: Vox populi, vox...? eine Streitschrift gegen die Impfgegner und wendet sich gegen den Vorschlag der Reichstagsabgeordneten Pfeiffer und Faßbender, eine gemischte Kommission aus Impffreunden und Impfgegnern einzusetzen, und gegen die Einführung der Gewissensklausel. Er betont, daß der Staat überhaupt vielfach in die Freiheit des Einzelnen eingreift und daß die Pocken erst durch die Impfung zurückgedrängt sind\*. *Beintker.*

**Doepner** (2525) gibt eine Zusammenfassung über die Einrichtung der preußischen Impfanstalten und die auf der Internationalen Hygiene-Ausstellung gezeigten Ausstellungsgegenstände. *Beintker.*

**Bélin** (2513) beschreibt einen Apparat, die Lymphe in Kapillarröhrchen, und einen, um sie in Flaschen unter Wahrung absoluter Asepsis zu füllen, sowie eine Lymphmühle. *Beintker.*

**Félix** (2526) gibt eine mit Abbildungen versehene Beschreibung einer aseptischen Lymphmühle und eines aseptischen Füllapparats für Lymphkapillaren. *Beintker.*

\*) Daß diese Wahrheit auch jetzt immer wieder betont werden muß, ist ein bedauerliches Zeugnis für die Unbelehrbarkeit mancher Menschen. *Baumgarten.*

**Félix** (2527, 2528) bezweifelt den Wert der Keimzählung der Lymphe; die Resultate geben kein Bild über den Zustand der Lymphe. Man muß an erster Stelle auf die klinischen Erscheinungen achten, die bakteriologische Prüfung kann nur als ergänzende Untersuchung von Nutzen sein.

*Beintker.*

**Barlerin** (2511) teilt mit, daß in Paris die Impfung direkt von dem Kalb auf die Impflinge gemacht wird. Das Kalb wird auf einem Wagen direkt an die Impflokalen gebracht. Er fordert eine Abschaffung dieses Zustandes wegen des starken Keimgehaltes der frischen Vaccine und wegen der Gefahr der Übertragung der Tuberkulose.

*Beintker.*

**Manceau** (2540) beschäftigt sich mit dem Vorkommen von einzelnen Pockenfällen in der französischen Armee, er führt diese, sowie die teilweise mangelhaften Erfolge bei den Impfungen auf abgeschwächte Lymphe zurück, und fordert Verwendung geprüfter und als kräftig befundener Lymphe.

*Beintker.*

**Delamare** (2524) berichtet über eine Pockenepidemie im XVIII. Arrondissement von Paris, die sich besonders auf Haushälterinnen und Wäscherinnen erstreckte. In zwei Fällen waren die Mammæ besonders befallen, in 2 anderen zeigten die Pusteln verschiedenes Aussehen und verschiedene Entwicklungsstufen. Die Epidemie erstreckte sich auf 42 Fälle, von denen 9 starben. Die Epidemie scheint durch schmutzige Wäsche verbreitet zu sein, sie erlosch langsam, da die Isolierung nicht ordentlich durchgeführt werden konnte. Verf. schließt, daß diese Epidemie nicht entstanden wäre, wenn die Frauen richtig wiedergeimpft wären, und daß sie früher erloschen wäre, wenn eine genügende Isolation und schleunige Schutzimpfung hätte erreicht werden können.

*Beintker.*

**Trask** (2563) bringt statistische Mitteilungen über die Verteilung der Pocken in den Vereinigten Staaten Nordamerikas. Infolge der in den einzelnen Bundesstaaten verschieden gehandhabten Meldepflicht ist das Material nicht vollständig.

*Beintker.*

**Mostyn** (2543) berichtet über mehrere in South Shields aufgetretene Fälle von Pocken, die er alle auf einen Fall zurückführen konnte, der unbeachtet in der Stadt umherging. Nach sorgfältiger Untersuchung stellte es sich nämlich heraus, daß ein Schiffсарbeiter die Quelle der Infektion war, der einige Tage mit der Krankheit in der Stadt frei umherging, nachdem er an Land gekommen war. Es lag offenbar eine Nachlässigkeit des Schiffskapitäns vor, die zur Folge hatte, daß in South Shields sich eine Pockenepidemie durch Infektion von seinem Schiff aus verbreiten konnte.

*French.*

**Millard** (2542) bekämpft das allgemein anerkannte Axiom, daß eine nichtgeimpfte Person eine Gefahr für die Allgemeinheit bilde. Er leugnet keineswegs, daß der Idealzustand der wäre, daß alle Personen sowohl geimpft wie wiedergeimpft würden, aber er sucht zu beweisen, daß eine zwar vaccinierte, aber nicht revaccinierte Person in so leichtem Grad an Pocken erkranken kann, daß diese als solche nicht erkannt werden; diese also einmal geimpfte Person kann dann eine größere Gefahr für die All-

gemeinheit bedeuten, als eine überhaupt nicht geimpfte. Wenn diese an Pocken erkrankt, so treten sie so deutlich auf, daß die Diagnose ohne weiteres klar ist. Dieser Punkt hat nach seiner Meinung nicht genügend Beachtung gefunden, und nach seiner Überzeugung kann eine vaccinierte, aber nicht revaccinierte Person der Allgemeinheit größere Gefahren bringen, als eine überhaupt nicht geimpfte\*. *French.*

**Levy** (2538) berichtet über die Schutzwirkung der Impfung bei einer kleinen Pockenepidemie, die ein nur leicht erkrankter Schiffskapitän einschleppte. Derselbe steckte seine nicht geimpfte alte Mutter an, die nach kurzem Krankenlager starb. Die Krankheit wurde nicht erkannt, zur Beerdigung reiste ein Schwiegersohn mit seiner Familie zu, darunter war ein zweijähriges Kind, das versehentlich nicht geimpft war. Dies Kind erkrankte drei Wochen später schwer. Die übrige Familie, die sofort geimpft wurde, blieb gesund, bis auf ein zweitägiges Fieber bei einer Schwester des kranken Kindes und dem Vater, der angeblich bereits früher an Variola erkrankt war. Im Anschluß daran trat noch ein Erkrankungsfall in einer dem Isolierspital benachbarten Straße auf, der durch ein Geldstück hervorgerufen war. Durch einen Beamten des Isolierhauses wurde ein Geldstück, das in dem Besitze des erkrankten Vaters gewesen war, in einen Laden gebracht, in dem das später erkrankte Mädchen gleichzeitig eingekauft hatte. Dabei hatte sie das infizierte Geldstück herausbekommen. Verf. zeigt, daß der Schutz durch die Schutzimpfung nur relativ ist, daß bei längerem Zusammensein mit Kranken und massenhaftem Andringen an Ansteckungsstoff die Schutzimpfung versagt\*\*. Beim Ausbruch der Pocken sind zur Pflege und Behandlung nur solche Personen zuzulassen, die sich der sofortigen Impfung oder Wiederimpfung unterwerfen und dieselbe jedes Jahr wiederholen lassen.

*Beintker.*

**Risel** (2556) berichtet über 3 Fälle von Blattern, die deutlich die Wirkung des Impfschutzes zeigen. Von drei Patientinnen war die erste nicht geimpft, sie erkrankte schwer und starb, die zweite zeigte eine Impfnarbe, sie erkrankte mittelschwer, die dritte mit 3 Impfnarben nur ganz leicht.

Verf. schlägt zur Sicherung der Diagnose vor, bei dem Initialexanthem einen Schröpfkopf anzuwenden, dadurch ist die Diagnose eventuell 24 Stunden früher möglich. Am Kalb ist das Verfahren erprobt, am Menschen bisher noch nicht.

*Beintker.*

**Willeke** (2570) berichtet über einen Fall von Variolois bei einer Russin, bei der die Differentialdiagnose auf Grund des gleichen Entwicklungs-

---

\*) Die Anschauungen des Herrn Verf.s sind nicht haltbar. Unter allen Umständen wird eine an Pocken erkrankte Person eine Gefahr für die Allgemeinheit bilden. Der Nutzen der Impfung besteht nun eben darin, daß die Erkrankbarkeit an Pocken innerhalb einer geimpften Bevölkerung auf ein Minimum reduziert wird. Übrigens ist ja in Deutschland durch das Impfgesetz vom 8. April 1874 die gesetzliche Revaccination eingeführt. *Baumgarten.*

\*\*) Ich finde, daß auch die obige kleine Epidemie die Schutzwirkung der Impfung auf das Deutlichste veranschaulicht. *Baumgarten.*

stadiums und der Verteilung der Blasen, die sich besonders am Kopf und Gliedmaßen befinden, gestellt wurde. *Beintker.*

**Meder** (2541) sah einen Fall von *Vaccina serpiginosa*, die von den Impfpusteln des Oberarms bei einem Erstimpfling ausging. Die Blattern hatten sich vergrößert und waren zusammengefloßen, später fanden auch noch Ausbrüche von Pusteln an anderen Körperstellen statt. Die Pusteln bildeten sich sehr schnell und gleichzeitig infolge der (verspätet) auftretenden Immunität zurück. *Beintker.*

**Pilf** (2550) berichtet über einen Fall von *Impetigo contagiosa*, der bei einem Kinde auftrat, das mit 9 Monaten zur Impfung gebracht und mit Rücksicht auf die häuslichen Verhältnisse zurückgestellt wurde. Das Kind erkrankte bald nach der Impfung und starb infolge einer hinzutretenen Mittelohrentzündung. P. weist darauf hin, daß der Fall völlig vereinzelt auftrat, und daß, wenn das Kind geimpft wäre, ein Zusammenhang der Impfung mit der Erkrankung hätte angenommen werden können. Die Impfgegner würden sich liebevoll des Falles angenommen haben. *Beintker.*

**Westhoff** (2569) berichtet über eine Pockenerkrankung, die trotz Impfung auftrat, allerdings mit günstigem Ausgang, bei einem Kind, dessen Geschwister an typischen Pocken zuerst erkrankt waren. *Dibbelt.*

**Naegele** (2544) hat in Windhuk einen Fall einer *pockenartigen*, nicht contagiösen Erkrankung mit gutartigem Verlauf beobachtet. Sie glich anfänglich ganz der echten Variola, es trat aber keine Suppuration der Efflorescenzen und bei der Abheilung keine Zerstörung des Coriums ein. Tierversuche verliefen negativ, es wurde Pustelinhalt in die Cornea eines Kaninchens und einem Kalb auf die Bauchhaut in 80 Impfstellen eingepflanzt; beide vertrugen die Impfung reaktionslos. Verf. glaubt, daß die von ihm beobachtete Erkrankung den Samoapocken sehr nahe steht, vielleicht mit ihnen identisch ist. *Dibbelt.*

**v. Prowazek** (2553) hat 2 Fälle von sogen. *Samoapocke* untersucht und im Pustelinhalt zahllose kleinste, runde Körperchen (ca.  $\frac{1}{2} \mu$ ), die sich in Diploform vermehrten, in Reinkultur gefunden. Bei der histologischen Untersuchung der Pustelwand zeigten die Epidermiszellen Neigung zur Riesenkernbildung und Kernfragmentation, die Nukleolen waren vergrößert, traten bisweilen ins Protoplasma über. Spezifische plasmatische Einschlüsse fanden sich nicht. — Beide Fälle waren vorher erfolgreich mit Vaccine geimpft, die Samoapocke kann also keine echte Pocke sein. *Dibbelt.*

**Rudolph** (2557) berichtet über das epidemische Auftreten einer durchaus pockenähnlichen Krankheit („weiße Pocken“) in Brasilien. Der Impfschutz ist gegen die Krankheit wirksam, jedoch hinterläßt sie nur eine Immunität von ca. 6 Monaten gegen Vaccine. Die Mortalität beträgt ca. 2-2,5%; mit Ausbruch des Exanthems tritt andauernde Entfieberung auf. Im Pustelinhalt fand R. ähnliche Körnchen wie bei Pocken. Die Pusteln sind ungenabelt und sitzen nur in den oberflächlichen Hornschichten der Haut. Die Narben sind vorübergehend. *Beintker.*



**Ribas** (2555) berichtet von einer in Brasilien beobachteten Infektionskrankheit von hoher Contagiosität mit einer spezifischen Hauteruption, die unter der Bevölkerung als „Alastrim“ bekannt ist. Die Erkrankung ist relativ gutartig, das vesikulöse Exanthem erinnert an Varicellen, diese sind aber auszuschließen, da keineswegs junge Kinder bevorzugt werden und vor allem, weil Vaccination nach JENNER Immunität gegen die Erkrankung verleiht. Trotzdem hält R. die Krankheit nicht für eine milde, abortive Form der echten Variola, sondern für eine selbständige exanthematische Infektionskrankheit. Der Pustelinhalt, in 8 Fällen untersucht, war 7mal steril, einmal enthielt er Streptok. — In der Diskussion wird von anderen Beobachtern von ähnlichen Erkrankungen in Westindien, Barbados und den Vereinigten Staaten berichtet, diese aber sämtlich wie die von R. in Brasilien beobachtete als milde Formen der Variola aufgefaßt. *Dibbelt.*

**Chaumier** (2522) bespricht die Behandlung von Angiomen durch Impfung. Er hält das Messer für das beste Heilmittel; an Stellen, wo eine Narbe nicht gern gesehen wird, würde er nicht die Impfung, sondern nur die Elektrolyse anraten. *Beintker.*

## 2. Varicellen

- 2571. Blühdorn, K.,** Ein Fall von Streptokokkensepsis mit purulentem Oedem nach Varicellen (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 2274-2275). — (S. 743)
- 2572. Magnan et de la Riboisière,** Sur la présence constante d'un bacille particulier dans les vesicules de la varicelle (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 9 p. 309-310). — (S. 743)
- 2573. Misch, P.,** Varicellen bei Erwachsenen (Med. Klinik No. 23 p. 883). — (S. 744)
- 2574. Retzlaff, O.,** Über Sepsis nach Varicellen (Archiv f. Kinderheilk. 1910, Bd. 54, H. 1/3 p. 132-140). — (S. 743)

**Magnan und de la Riboisière** (2572) konnten in den Windpockenpusteln ständig Stäbchenbakterien nachweisen, deren Zahl am dritten Tage abnimmt und am fünften Tag geschwunden ist. Die Stäbchen sind bereits 1-2 Stunden nach dem Auftreten der Bläschen nachweisbar, liegen palisadenförmig angeordnet und bilden charakteristische Häufchen. Die Stäbchen zeigen abgerundete Enden und sind GRAM-negativ. Das Bacterium zu züchten oder Tiere zu infizieren, war nicht möglich. *Beintker.*

**Retzlaff** (2574) bringt ausführliche Angaben über einen Fall von Sepsis nach Varicellen. Ein Varicellenbläschen am Arm wurde nekrotisch, im Anschluß entwickelte sich erst ein Bubo axillaris, nachher allgemeine Sepsis. *Beintker*

**Blühdorn** (2571) berichtet über einen Fall von Streptok.-Sepsis im Anschluß an Varicellen. Es zeigte sich dabei ein purulentes Oedem des Gesichtes und Kopfes. Kulturell fanden sich reichlich hämolytische

Streptok. Die Ursache sucht Verf. in nekrotisch zerfallenen Effloreszenzen, die durch Kratzen infiziert wurden. *Beintker.*

**Misch** (2573) berichtet über einen Fall von Windpocken beim Erwachsenen, der ätiologisch den Verdacht auf echte Pocken erweckte und bei dem auch infolge leichter Bronchitis längeres Fieber bestand. Außerdem verzögerte sich die Eintrocknung der Pusteln. Die Differentialdiagnose wurde unter Berücksichtigung der genauen Ätiologie und durch die „Sternkartenform“ des Ausschlages gestellt, und nachträglich durch erfolgreiche Vaccination gesichert. *Beintker.*

### 3. Scharlach

- 2575. Arnold, M. R.,** The period of infectivity in scarlatina (Public Health vol. 24, no. 11 p. 414-417, August). — (S. 751)
- 2576. Bennecke,** Zur Bestätigung des RUMPEL-LEEDESchen Phänomens bei Scharlach (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 740). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
- 2577. Bernhardt,** Zur Scharlachätiologie (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beih. z. Bd. 50, p. 27). [Vgl. Deutsche med. Wchschr. v. 27. April 1911. *Walz.*]
- 2578. Bernhardt, G.,** Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie (Deutsche med. Wchschr. No. 17 p. 791). — (S. 746)
- 2579. Bernhardt, G.,** Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie. Zweite Mitteilung (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 1062). — (S. 746)
- 2580. Bovkewitsch, W.,** Scharlach und Erysipel [Diss.] Berlin. [Zusammenstellung von 12 Krankengeschichten, bei denen Scharlach durch Erysipel kompliziert war, unter fast 1000 Fällen von Scarlatina. *Dibbelt.*]
- 2581. Bruntz, L., et L. Spillmann,** Les Leucocytes éliminateurs dans les maladies infectieuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 12 p. 491). — (S. 751)
- 2582. Cantacuzène, J.,** Inoculation de la scarlatine aux singes inférieurs (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 10 p. 403). — (S. 746)
- 2583. Cantacuzène, J.,** Observation de quatre singes atteints de scarlatine expérimentale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 10 p. 405). — (S. 746)
- 2584. Cantacuzène, J.,** Sur certains corpuscules observés dans les organes scarlatineux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 26 p. 196-198). — (S. 749)
- 2585. Cantacuzène, J.,** Sur un syndrome scarlatiniforme consécutif à l'injection de produits scarlatineux aux lapins (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 26 p. 198-200). — (S. 749)
- 2586. Cantacuzène, J.,** Des ganglions trachéo-bronchiques dans la scarlatine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 27 p. 281-283). — (S. 750)
- 2587. Cantacuzène, J.,** Sur certains inclusions cellulaires observées dans

la scarlatine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 27 p. 283-284). — (S. 753)

- 2588. Davies, S.,** The incubation period in scarlet fever (Public Health vol. 25, no. 1 p. 34, October). — (S. 751)
- 2589. Dittmar, F., and J. P. McGovan,** On an outbreak of scarlet fever in a small Scottish Burgh, associated with milk, the cows supplying which were affected with a teat eruption (Public Health vol. 24, no. 4 p. 138-142, January). — (S. 753)
- 2590. Doehle,** Leukocyten einschüsse bei Scharlach (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1/2 p. 63-68). — (S. 752)
- 2591. Gordon, A. K.,** Some points in the diagnosis of scarlet fever (The Practitioner vol. 86, no. 5 p. 713-717, May). — (S. 747)
- 2592. Hlava, J.,** Über die Scharlachhaut (Revue der böhm. Med. 1910, Jahrg. 3, H. 1 p. 1-5). — (S. 752)
- 2593. Hoefler, P. A.,** Über intracelluläre Einschlusskörper bei Scarlatina (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 1063). — (S. 747)
- 2594. Hutchinson, J. R.,** An outbreak of milk-borne scarlet fever (Public Health vol. 24, no. 4 p. 143-148, January). — (S. 754)
- 2595. Komárek, K.,** Die Scharlachepidemie in Nimburg und die mit dem antiscarlatinösen Serum PALTAUFS und BUJWIDS gewonnenen Erfahrungen (Revue der böhm. Med. 1910, Jahrg. 3, H. 1 p. 11-12). — (S. 750)
- 2596. Landsteiner, K., C. Levaditi et E. Prasek,** Tentatives de transmission de scarlatine au chimpanzé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 15 p. 641). — (S. 748)
- 2597. Landsteiner, K., C. Levaditi et E. Prasek,** Tentatives de transmission de la scarlatine au chimpanzé (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 18 p. 1190-1192). — (S. 748)
- 2598. Landsteiner, K., Levaditi C. et E. Prasek,** Essais de transmission de la scarlatine aux singes (Annal. de l'Inst. PASTEUR Année 25, no. 10 p. 754-775). — (S. 748)
- 2599. Lange, J.,** Zur Prophylaxie und Therapie des Scharlachs (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 912). [Klinischer Vortrag. Walz.]
- 2600. Leede, C.,** Zur Frage der Scharlachnephritis (Münchener med. Wchschr. p. 2551-2554). — (S. 753)
- 2601. Meissner,** Über gleichzeitige Erkrankung an Scharlach und Abdominaltyphus (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 676). [Kasuistischer Beitrag. Walz.]
- 2602. Millard, C. K.,** The eucalyptus inunction treatment of scarlet fever (Public Health vol. 24, no. 11 p. 445, August). — (S. 750)
- 2603. Mitra, M.,** Azione emolitica di alcuni streptococchi isolati in casi di scarlattina (Die Literaturstelle ist leider im Original nicht angegeben. Red.). — (S. 748)
- 2604. Nankivell, A. T.,** Chronik discharges in scarlet fever and their treatment with bacterial vaccines (Public Health vol. 24, no. 9 p. 364-366, June). — (S. 750)

- 2605. Otto, A.**, Entwicklung und heutiger Stand der Immuntherapie des Scharlach [Diss.] Leipzig. [Referat über die Serumtherapie des Scharlachs und die prophylaktische Scharlachvaccination. *Dibbelt.*]
- 2606. Paganetty, Th.**, Die Scharlachepidemie in Göttingen im Jahre 1910 [Diss.] Göttingen. [Klinischer Bericht. Nichts Bakteriologisches. *Dibbelt.*]
- 2607. Roth, O.**, Cytologische Blutuntersuchungen bei Scharlach (Med. Klinik No. 17). — (S. 752)
- 2608. Sachs, H.**, Meningismus bei Scharlach (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, Ergänzungsh. p. 68-88). [In ca. 4% der Scharlachfälle treten klinische Erscheinungen der Meningitis auf, ohne daß wirkliche Meningitis vorliegt. *Walz.*]
- 2609. Weill, E., et G. Mouriquand**, Myocardite et mort brusque dans la scarlatine (La Presse méd. no. 3 p. 17-19). — (S. 753)
- 2610. Weill, E., et G. Mouriquand**, A propos de la mort imprévue par myocardite scarlatineuse (La Presse méd. no. 62 p. 643-644). — (S. 753)
- 2611. Wladimiroff, G. E.**, Zur Frage über die Scharlachvaccination und Anginen (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56, H. 416 p. 411-417). — (S. 750)

**Cantacuzène** (2582) hat in den Organen an Scharlach Verstorbener, wie auch vereinzelt im Blut, im Liquor cerebrospinalis und in der Pericardialflüssigkeit, besonders häufig in den tracheobronchialen und submaxillaren Lymphdrüsen, konstant korpuskuläre Elemente von kokkenförmigem Aussehen mit zwei sich verschieden färbenden Partien, einer zentralen und einer peripheren, gefunden. In der Meerschweinchenperitonealhöhle konnte er eine Vermehrung dieser Gebilde erzielen (Scharlachblut im Collodiumsäckchen); der Inhalt des Collodiumsäckchens erzeugte, einem Meerschweinchen injiziert, bei diesem die für Meerschweinchen nach C. charakteristischen Scharlachsymptome; das Blut dieses Tieres übertrug die typische Krankheit auf ein drittes, aber in abgeschwächter Form. Auch bei experimentellem Scharlach des Affen und des Kaninchens fand C. diese korpuskulären Gebilde. *Dibbelt.*

**Cantacuzène** (2583) beschreibt **Zelleinschlüsse bei Scharlach**, 1. in den Endothelzellen der Lymphspalten der Mandeln und des Pericards, die er mit den v. PROWAZEKschen sogen. Trachomkörperchen auf gleiche Stufe stellt und 2. in den epithelialen und KUPFERSchen Zellen der Leber, die wohl dieselben Gebilde darstellen, wie die in den tracheobronchialen Lymphdrüsen beobachteten Elemente. *Dibbelt.*

**Bernhardt** (2578, 2579) hat in den Mesenteriallymphdrüsen dreier in den ersten Tagen der Erkrankung an Scharlach gestorbener Menschen, ebenso in der Niere in einem daraufhin untersuchten Falle und in den Lymphdrüsen mit Scharlach infizierter Affen intracelluläre Einschlüsse gesehen, die an die bei Trachom beobachteten erinnern. Zur Verwendung

kamen Objektträgersausstriche, in Sublimatalkohol feucht fixiert und Schnitte von ebenso fixierten, ferner nach FLEMMING behandelten Organstücken; Färbung nach GIEMSA und HEIDENHAIN. Durch Verimpfung der Lymphdrüsen war bei Affen ein scharlachähnliches Krankheitsbild hervorzurufen. In den Kontrollen fehlten die Zelleinschlüsse. *Walz.*

**Hoefler** (2593) hat unabhängig von BERNHARDT<sup>1</sup> in den Organen an Scharlach Verstorbener (Milz, Lymphdrüsen, Schleimhäute) eigenartige intracelluläre Einschlüßkörper gefunden, die nicht ganz identisch mit den von BERNHARDT beschriebenen sind, aber möglicherweise verschiedene Entwicklungsstufen darstellen. Nicht selten fanden sich in den mit HEIDENHAINS Eisenhämatoxylin gefärbten Schnitten intracellulär runde, ovale oder längliche, verschieden große Gebilde, dem Kern an- oder aufliegend. Sie bestehen aus einer homogenen, hyalinen, dichten Substanz, die keine Plasmastruktur zeigt. Sie sind weniger gut gefärbt, mehr grau als das gelblich getönte Zellplasma. Sie ähneln Centrosomen, zumal sie ein zentrales Körnchen enthalten, doch kann es sich nicht um solche handeln, da sich oft mehrere solcher „Sphären“ in einer Zelle finden und in ihnen nicht nur immer ein Paar, sondern auch mehrere durch Centrodosome verbundene Paare von Körnchen. Die Körper sind wohl zu den Chlamydozoen zu rechnen. *Walz.*

**Gordon** (2591) betont, daß, ob nun ein bestimmter Erreger des Scharlachs existiert oder nicht, es sich bei dieser Krankheit immer um eine *Mischinfektion* handelt, und es noch nicht feststeht, auf welche bakteriologischen Komponenten die verschiedenen Symptome zurückzuführen sind. Bei Untersuchung von Kulturen aus scarlatinösen Rachenabstrichen ergibt sich die auffallende Tatsache, daß man niemals irgendeine Reinkultur findet. Streptok. vieler verschiedener Varietäten — je mehr man versucht, sie durch Züchtung auf verschiedenen Medien zu identifizieren, desto komplizierter werden sie — und Staphylok. sind praktisch immer in jedem Fall von Scharlachfieber zu finden, und man kann nicht sagen, daß irgendein Mikroorganismus das Wesentliche, und alle anderen nebensächliche Beimischungen sind. Das praktische Ergebnis ist, daß von einem an einem unzweifelhaften Scharlachanfall leidenden Patienten eine empfängliche Person sich entweder Scharlach (vom gleichen Typus wie der infizierende Fall, oder verschieden in Art und Intensität) oder eine einfache Tonsillitis oder eine schwere Ulceration des Rachens zuziehen kann, wobei beide gerade so bestimmt auf Streptok. als Erreger zurückgeführt werden müssen wie Scharlach selbst\*, obwohl in diesen Fällen klinisch kein Scharlach besteht. — In der öffentlichen Gesundheitspflege besteht nach seiner Meinung zu große Geneigtheit,

<sup>1</sup>) S. vorstehende Arbeit. Ref.

\*) Dem muß ich widersprechen. Die Streptok. sind nur regelmäßige Begleiter des Scharlachs, nicht seine Erreger. Es gibt perakute Fälle von Scharlach, welche ohne Streptok. zum Tode führen (vgl. den Fall von JOH. BÖHM: Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptoc. pyogenes zur Ätiologie des Scharlachs, Arbeiten a. d. patholog. Institut Tübingen, Bd. I, 1891—1892, p. 393). *Baumgarten.*



jedes Krankheitsgefühl, das bei Kontakt mit Scharlachkranken empfunden wird, als Scharlach aufzufassen, und ohne Zweifel kann eine Krankheit, die durchaus nicht Scharlach ist, von einem typischen Scharlachfall übertragen werden. *French.*

**Mitra** (2603) ist es bisweilen gelungen, aus den Scharlachprodukten Streptok. zu isolieren, die in allem den gewöhnlichen pyogenen Streptok. ähnlich, aber imstande waren, ein endobakterielles Hämolysin zu bereiten, das sich nicht im Kulturboden ergießt, je nach den Stämmen ein verschiedenes hämolysierendes Vermögen hat und der Temperatur von 65° länger als ½ Stunde widersteht.

Verf. glaubt nicht, daß die Streptok. die den Scharlach verursachenden Erreger sind, sondern daß die durch den Scharlachprozeß veränderten Gewebe einen Nährboden bilden, der zu ihrer Entwicklung und zur Erzeugung des Streptohämolysins geeignet ist\*. *Tiberti.*

**Landsteiner, Levaditi und Prasek** (2596) haben den Mandelabstrich von Kindern mit Scharlachangina auf den Pharynx von Schimpansen übertragen und es ist ihnen in 3 Fällen gelungen, eine typische Scharlachangina bei diesen Tieren zu erzeugen. Diese experimentell erzeugte Angina halten Verff. für eine durch das Scharlachvirus und nicht durch Mischinfektion mit Streptok. bedingte, da Kontrollimpfungen mit Streptok. negative Resultate gaben. In einem Falle, wo dem Schimpansen zweimal der scarlatinöse Mandelabstrich appliziert wurde und er außerdem noch eine subcutane Injektion defibrinierten Blutes eines schwerkranken Scharlachpatienten erhielt, stellten sich neben der Angina Allgemeinerkrankung (Erbrechen, hohes Fieber), Exanthem, multiple Abszesse ein, denen das Tier erlag. *Dibbelt.*

**Landsteiner, Levaditi und Prasek** (2597) haben mit positivem Resultat Mandelabstriche von scharlachkranken Kindern auf die Tonsillen und die Rachenschleimhaut von Schimpansen geimpft; es entwickelte sich eine der typischen scarlatinösen durchaus gleichende Angina. In einem Falle entwickelte sich ein universelles Exanthem von roten, fast konfluierenden Flecken bei einer Temperatur von kontinuierlich 40°; dieses Tier hatte außer 2 Tonsillenimpfungen auch subcutan defibriniertes Blut eines Scharlachkranken injiziert bekommen. Von den Mandeln der experimentell infizierten Tiere ließen sich Streptok. isolieren, die ihrerseits wieder verimpft keine typische Angina hervorriefen; dieser Ausfall spricht den Verff. gegen die Streptok.-Ätiologie des Scharlachs, wenn er auch nicht beweisend sein kann. *Dibbelt.*

**Landsteiner, Levaditi und Prasek** (2598) berichten ausführlich über ihre Versuche, Scarlatina des Menschen auf Affen zu übertragen durch Abstreichen des scarlatinösen Mandelbelags auf die Mandeln der Tiere, durch subcutane Injektion defibrinierten Blutes eines Scharlachkranken, durch subcutane und intraperitoneale Einverleibung einer Emulsion des Mandelbelags, ferner durch subcutane Injektion von

\*) Hämolytische Streptok. kommen doch aber auch außerhalb des Scharlachs häufig vor. *Baumgarten.*

in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmter, zerriebener Lymphdrüsensubstanz von einem letalen Scharlachfall. In zwei Fällen (Schimpansen) reagierten die Tiere auf die Impfung mit einer fieberhaften, ulcerösen und zur Membranbildung führenden Angina, der nach einigen Tagen Erscheinungen von seiten der Haut folgten; einmal trat ein generalisiertes, scharlachähnliches Exanthem, im anderen Fall ein lokalisiertes, von einer Injektionsstelle ausgehendes Erythem auf. Beide Tiere erlagen der Krankheit; die Autopsie mit nachfolgender histologischer Untersuchung ergab Übereinstimmung in beiden Fällen mit dem bei menschlichem Scharlach erhobenen Befund. Ein drittes Tier reagierte nur mit einer charakteristischen Angina, die von starker Diarrhoe und hohem Temperaturanstieg, ohne Hautsymptome begleitet war; Heilung nach 6 Tagen. Wiederholung der Impfung nach Abklingen der Erscheinungen rief von neuem eine gleichartige Angina hervor, das Tier hatte also durch die 1. Impfung keine Immunität erlangt. Bakteriologisch fanden sich auf den Mandeln Streptok., auch aus dem Herzblut eines gestorbenen Tieres ließen sich Streptok. züchten. Impfungen mit diesen von den Tonsillen und aus dem Blut gewonnenen Streptok.-Kulturen auf andere Mandeln riefen keine spezifische Angina hervor, so daß der Streptoc. zwar ein fast ständiger Begleiter des Scharlachvirus ist, aber doch nicht mit diesem identifiziert werden kann. Versuche, bei niederen Affen (*Macacus*, *Cynocephalus*) durch Übertragung scarlatinöser Produkte *Scarlatina* zu erzeugen, führten in keinem von 35 Fällen zu einem annähernd so deutlich positiven Resultat, wie die bei den anthropoiden Affen. *Dibbelt.*

**Cantacuzène** (2584) hat in 4 von 9 Fällen mit der subcutanen Verimpfung scarlatinöser Produkte (Blut, entnommen in den ersten Stunden nach dem Auftreten des Exanthems, Pericardialflüssigkeit und eine Emulsion der tracheobronchialen Drüsen, 3-4 Stunden nach dem Tode gewonnen) auf niedere Affen (*Macacus rhesus*, *M. sinensis*, *Cercopithecus cephus*, *C. griseo-viridis*) ein positives Resultat erzielt. Weder Blut noch Pericardialflüssigkeit ergaben Streptok. in den betr. Kulturen, die Drüsenemulsionimpfung hat dagegen die Gefahr der Pneumok.- oder Pneumobac.-Infektion, der 2 der Affen erlagen, ein dritter reagierte nur mit einem lokalen Abszeß. 2 Makaken zeigten überhaupt keine Reaktion, während in den 4 positiven Fällen der typische Scharlachsymptomenkomplex auftrat: nach einer wechselnden Inkubationszeit Temperaturanstieg auf 40-41°, hält mehrere Tage an; gleichzeitig Exanthem, das nach 36 Stunden abblaßt; darauf lamellöse Schuppung; dabei entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen (inguinale, axillare, cervicale); zu Beginn der Eruption Leukocytose, gegen das Ende Vermehrung der Eosinophilen. *Dibbelt.*

**Cantacuzène** (2585) bespricht im einzelnen den Verlauf des experimentell erzeugten Scharlachs bei den 4 Affen, der im wesentlichen der gleiche ist. Auffallend ist die verschieden lange Dauer der Inkubationszeit (5 Tage, 9, 12 und 37 Tage). Die allgemeine Lymphadenitis bleibt in allen Fällen mehrere Wochen bis 2 Monate bestehen. Bei der Einverleibung des Virus ist das Medium, in welchem es geschieht (Blut, in vivo entnommen, Peri-

cardialflüssigkeit, Lymphdrüsenemulsion) offenbar ohne Einfluß auf den Verlauf der Infektion. *Dibbelt.*

**Cantacuzène** (2586) berichtet über Versuche, Scharlach experimentell auf Kaninchen durch Injektion von Blut oder Lymphdrüsenmaterial (in den Testikel oder subcutan) zu übertragen. Als die 3 typischen Symptome treten auf: 1. Rascher Temperaturanstieg auf 40-41°, nach 2 Tagen Sepsis bis zur Deferveszenz am 11. bis 17. Tag. 2. Veränderung des Blutbildes. 3. Exanthem mit nachfolgender Desquamation, generalisiertes Erythem ist sehr selten. *Dibbelt.*

**Komárek** (2595) berichtet über Erfahrungen mit der Serumbehandlung des Scharlachs, und zwar mit **PALTAUF**schem Serum, das nur subcutan angewandt wurde, und mit **BUJWID**s Serum, das meist per os in Milch gegeben wurde. Ein günstiger Erfolg ist nicht zu verkennen; es wurden nur desperate Fälle, wo der Exitus erwartet wurde, mit Serum behandelt, und davon starben 2, und zwar an Pneumonie. Bei den übrigen trat unter Temperaturabfall deutliche Besserung auf. *Dibbelt.*

**Wladimiroff** (2611) beobachtete nach Scharlachvaccination (**GABRI-TSCHEWSKY**s Methode) einen Symptomenkomplex analog dem des natürlichen Scharlach und schlägt vor, diesen Symptomenkomplex Vaccin-Scarlatina zu nennen. Diese Vaccination ist in Moskau im großen angewendet worden. Sie ist unschädlich, wird auch bei Anginen angewendet, die während der Scharlachepidemien alle als Scharlachanginen angesehen werden. Die Erfolge sind sehr ermutigend. *Walz.*

**Nankivell** (2604) fordert bei der Behandlung der chronischen Otorrhoe nach Scharlach die Anwendung von Bakterienvaccine, die aus den im Ohreiter des Patienten vorhandenen Organismen hergestellt worden ist. Er berichtet über 15 Fälle, bei denen Staphyloc. aureus, Streptoc., Diphtheriebac. und Pneumoc. gefunden wurde. Er gibt eine Übersicht über die Vaccinedosen in einigen Fällen, aber keine genauen Zahlen über die jeweilige Dosis und den Zeitraum, in dem die Injektionen wiederholt wurden. Aus seinen Resultaten schließt er, daß die Anwendung der Vaccine bei der Behandlung der chronischen postscarlatinösen Otorrhoe nicht nur von Vorteil für die Patienten ist, sondern auch ökonomisch für die Gemeinde, da die Zeit, die diese Fälle sonst isoliert gehalten werden müssen, wesentlich bei dieser Methode abgekürzt wird und die Kosten der Absperrung für den einzelnen Fall vermindert werden. *French.*

**Millard** (2602) berichtet über die Erfolge der in einem Jahr von ihm angewandten Methode der Eukalyptusölbehandlung des Scharlachs, wie sie **MILNE** zuerst empfohlen hat. Nach **MILNE**s Vorschrift besteht die Methode in einer zweimal täglich vorzunehmenden Einsalbung der ganzen Haut von Kopf bis zu Füßen mit Eukalyptusöl in den ersten 10 Tagen, zusammen mit Spülungen des Rachens mit Karbolöl, die in den ersten 24 Stunden täglich vorzunehmen sind. Von der Methode wird behauptet, daß sie die Infektiosität der Krankheit so sehr verkürzt, daß nach 10 Tagen die Behandlung abgebrochen werden kann und der Patient mit anderen zusammengelegt werden kann. Ferner, daß während der Behand-

lungszeit die Infektionsgefahr so gering ist, daß die Patienten ruhig im selben Raum mit anderen, nicht an Scharlach erkrankten Personen behandelt werden können. Und schließlich, daß Komplikationen und Nachkrankheiten fehlen oder wesentlich seltener auftreten.

M. kommt nach seinen Beobachtungen zu dem Schluß, daß es sehr schwer zu entscheiden wäre, ob die Behandlung wirklich von Nutzen war oder der Erfolg auf Rechnung des zur Zeit sehr milde auftretenden Scharlachs zu setzen sei; jedenfalls könne er sich nicht davon überzeugen, daß die Periode der Infektiosität in annähernd dem Maße, wie MILNE behauptet hat, abgekürzt worden sei, noch daß Komplikationen und Nachkrankheiten in Häufigkeit und Intensität abgeschwächt seien. Andererseits glaubt er, daß das Auftreten von Albuminurie unter der Behandlung häufiger werde. *French.*

**Davies** (2588) bespricht die Frage der Inkubationsperiode des Scharlachs, wobei er seine Schlußfolgerungen auf die Statistiken der Jahre 1905 bis 1908 einschließlich stützt. Er kann in 105 Fällen das Minimum der Inkubationszeit, d. h. der Zeit zwischen der Verbringung des ersten Falles ins Krankenhaus bis zum Beginn des zweiten, und ebenso das Maximum dieser Zeit in 296 Fällen feststellen. Aus seinen Zahlen ergibt sich

1. daß die Inkubationsperiode von einem Tag bis zu 6 Monaten variieren kann;

2. daß in kaum der Hälfte aller Fälle die Inkubation weniger als 7 Tage dauert;

3. daß sie bei einer beträchtlichen Zahl länger als 4 Wochen dauert und

4. daß vom 2. bis 5. Tag nach dem Kontakt die meisten sekundären Fälle auftreten. *French.*

**Arnold** (2575) bespricht die Frage der Dauer der Infektiosität des Scharlachs unter Angabe des statistischen Materials, auf das er seine Schlußfolgerungen stützt. In diesem Zusammenhang legt er besonderen Wert auf die sogen. „übersehenen“ Fälle, d. h. solche Fälle, die, soweit es sich feststellen läßt, wenigstens die ersten 7 Tage nach dem Einsetzen der Krankheit nicht isoliert worden sind.

Er schließt aus seinen Beobachtungen, daß Scharlach die ersten beiden Wochen nach dem Beginn eine mäßig infektiöse Krankheit ist, daß ein großer Teil der Krankheitsfälle in der zweiten 14tägigen Periode die Infektiosität verliert, so daß am Ende der 4. Woche nur ein kleiner Teil infektiös bleibt. Außer diesem kleinen Prozentsatz bleiben einige Fälle, oft auch sehr mild verlaufene, wahrscheinlich monatelang infektiös, obwohl sie als solche durch irgendeine bekannte Methode nicht nachweisbar sind; eine noch kleinere Anzahl kann möglicherweise viel länger, vielleicht sogar ein Jahr lang, die Möglichkeit zur Infektion geben. *French.*

**Bruntz und Spillmann** (2581) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen über die Rolle der Leukocyten bei der Ausscheidung unnützer und schädlicher Stoffe aus dem Organismus im normalen und pathologischen Zustand zu folgender Auffassung und Deutung der Symptome

des Scharlachs: Von der lokalen Infektion des Pharynx mit dem Scharlachvirus aus geht die Produktion von Giftstoffen in die Zirkulation vor sich, die, von Leukocyten gebunden, teils den Exkretionsorganen (Leber, Niere) zugeführt werden, teils im Organismus verbleiben, bis sie zu einer solchen Menge angehäuft sind, daß er sich der mit ihnen beladenen Phagocyten durch die Hautdecken entledigt durch Erweiterung der Kapillaren (*Exanthem*) und Diapedese der Blutkörperchen; die Haut reagiert mit Hyperfunktion auf diesen Reiz (*Schuppung*). Die verschiedenen klinischen Formen des Scharlachs erklären sich leicht aus dieser hypothetischen Vorstellung: genügen die Exkretionsorgane zur Elimination der Toxine, dann zeigt sich ein Scharlach sine exanthemate. Bei geringer Vasodilatation, aber Hyperfunktion der Haut kommt es nur zur Desquamation (*forme fruste*), ohne vorhergegangenes Exanthem. *Dibbelt.*

**Hlava** (2592) berichtet über histologische Untersuchungen der Scharlachhaut der Leiche und des Lebenden. Er findet die hauptsächlichsten Veränderungen in dem Epithellager des stratum cylindricum und spinosum und im Corium, bestehend in Hyperämie, Oedem, minimale Leukozyteneinwanderung und später eintretende perivaskuläre Zellproliferation. In den in vivo excidierten Hautstückchen hat er keine Streptokokken gefunden, dagegen glaubt er die MALLORYschen und GAMALEIASchen Befunde von Scharlachparasiten (runde Körperchen bis zur Größe eines roten Blutkörperchens) bestätigen zu können, nicht dagegen die v. PROWAZEKschen Chlamydozoen. *Dibbelt.*

**Doehle** (2590) berichtet über bisher nicht bekannte Leukocyteineinschlüsse bei Scharlach, erkenntlich bei Färbung mit MICHAELIS-Azurblau (6 Teile auf 100 Aq. dest.) 6-24 Stunden mit nachfolgender Wasserabspülung. Mit Methylgrün-Pyronin lassen sie sich ebenfalls darstellen. Hierbei sind die Kerne mattgrün, die Einschlüsse mattrot. *Walz.*

Cytologische Blutuntersuchungen bei Scharlach hat **Roth** (2607) an 35 Patienten (21 Kinder und 14 Erwachsene) angestellt. Sie beziehen sich hauptsächlich auf die Eosinophilie. Zu deren Prüfung bedient sich R. nicht der Feststellung der absoluten Zahl, sondern er rechnet die Verhältniszahl zwischen den eosinophilen und den myeloischen Zellen aus. Auf diese Weise gelang es, in der Mehrzahl der mittelschwer verlaufenden Fälle eine Vermehrung nachzuweisen, die aber dem Grade nach, sowie in ihrem zeitlichen Auftreten keinerlei Regelmäßigkeit zeigte. Fast negativ war der Befund von eosinophilen Zellen in einem Fall von Scharlachdiphtherie und in zwei Fällen von Scarlatina gravissima. Verf. nimmt eine Verwischung der Scharlachleukocytose durch die schweren septischen Erscheinungen an. Die neutrophilen Leukocyten sind besonders in den ersten drei Tagen erheblich vermehrt, die Lymphocyten erreichen am Ende der zweiten Woche absolut und relativ sehr hohe Werte. Von Wert ist die Kenntnis dieser Verhältnisse für die retrospektive Diagnose, ferner für die Differentialdiagnose gegen Masern.



Prognostische Bedeutung kommt nur dem Verschwinden der eosinophilen Zellen bei Scarlatina gravissima zu. *Jüngling.*

**Cantacuzène** (2587) beschreibt die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lymphdrüsen bei Scharlach; sie befinden sich im Stadium entzündlicher Reaktion, die polynukleären und besonders die großen mononukleären Leukocyten enthalten kleine ( $1/4-1/2 \mu$ ), deutlich begrenzte chromatische Körperchen von bestimmtem färberischen Verhalten; sie sind wahrscheinlich identisch mit den in nach GIEMSA gefärbten Schnitten beobachteten Körperchen. *Dibbelt.*

**Leede** (2600) hält es auf Grund seiner Wahrnehmungen für wahrscheinlich, daß das Gift des Scharlachs jede Niere mehr oder weniger schädigt, ähnlich wie die Leber und die Hautkapillaren. Eine Nephritis entsteht erst, wenn die Niere angeboren minderwertig ist: die WASSERMANNSche Reaktion fällt 2 mal so oft positiv bei Scharlachnephritikern als bei sonstigen Scharlachkindern aus. Wenn auch zurzeit nicht möglich ist, die Lues in der Aszendenz als Ursache der Minderwertigkeit der Organe nachzuweisen, so ist doch die Möglichkeit nicht zu bestreiten. *Walz.*

**Weill und Mouriquand** (2609) berichten über einen Scharlachfall bei einem 19jährigen Mann mit schweren Herzstörungen und plötzlichem Exitus. Histologisch fand sich eine schwere Myocarditis, Streptok. waren in dem entzündlich veränderten Myocard nicht nachweisbar. *Dibbelt.*

**Weill und Mouriquand** (2610) berichten über einen weiteren, ihnen zur Veröffentlichung zur Verfügung gestellten Fall von plötzlichem Exitus bei Scharlach im Stadium der Desquamation infolge histologisch nachgewiesener akuter interstitieller Myocarditis. *Dibbelt.*

**Dittmar und McGowan** (2589) berichten von einer Scharlachepidemie in einem schottischen Dorf, deren Ursprung auf Milch zurückzuführen war, die von mit einem Euterausschlag behafteten Kühen stammte. Die Eigentümlichkeiten dieses Ausschlags werden beschrieben. Er bestand hauptsächlich aus zahlreichen oberflächlichen Geschwüren, die auf die mit den Kühen beschäftigten Personen nicht übertragbar waren und die sehr den sogen. falschen Kuhpocken ähnelten. Obwohl der Verf. den Ausbruch der Epidemie sehr ausführlich beschreibt, so kommt er doch zu der Meinung, daß der Ausschlag an den Zitzen der Kühe und die Scharlachepidemie unter den Personen, die von ihnen die Milch bekamen, nur ein zufälliges Zusammentreffen waren. An den affizierten Kühen wurden bakteriologische Untersuchungen angestellt mit folgendem Ergebnis: Agar, Bouillon und Lakmusmilchröhrchen wurden mit Milch von den ulcerierten Zitzen stammend, und mit Material vom Geschwür selbst geimpft; ebenso wurden Röhrchen mit dem Inhalt der einen Pustel, die beobachtet war, geimpft. Ferner wurde Milch von den verschiedenen erkrankten Kühen steril aufgefangen und in ein Laboratorium zur Untersuchung gesandt. Dort wurden Platten zur Isolierung

der darin enthaltenen Keime angelegt, und Kaninchen intraperitoneal mit 2 ccm Milch geimpft. Etwas durch Abschaben von einem Ulcus gewonnenes Material wurde ebenfalls in einem sterilen Röhrchen dorthin gesandt, und von der Emulsion des Materials Platten angelegt; mit einem Teil wurde ein Kalb geimpft. — Von den intraperitoneal mit 2 ccm Milch geimpften Kaninchen zeigte keines Zeichen einer Erkrankung. Streptokokken konnten aus der Milch und von den Geschwüren isoliert werden; sie waren nicht pathogen für Kaninchen und Mäuse, nicht hämolytisch, wuchsen in Bouillon in kurzen Ketten und auf Gelatine bei 20°. Sie brachten Milch zur Gerinnung, in Laktose und Saccharose bildeten sie Gas. Demnach scheinen sie zu der Gruppe der Speichelstreptokokken zu gehören. Aus dem Pustelinhalt konnten keine Streptokokken gezüchtet werden, auch waren sie nicht in Abstrichen desselben nachweisbar.

Die außer den Streptokokken in den Agarröhren und -platten gewachsenen Organismen gelang es, in Reinkultur zu züchten, es wurden aber keine Versuche gemacht, sie zu agnostizieren. Sie wurden zusammen mit den Streptokokken und dem abgeschabten Material zu Impfungen in die Haut eines Kalbes benutzt, um zu untersuchen, ob der Ausschlag an den Kuhzitzen experimentell beim Kalb erzeugt werden könne. Ein 4 Tage altes Kalb wurde dazu benutzt, das Haar an seinem ganzen Rücken und an den Seiten ganz kahl geschoren. Mit Eosin wurden dann Kreise zur Bezeichnung der Impfstellen gezogen. Zur Infektion wurde eine große Menge des infektiösen Materials — Kultur usw. — verwandt, das in die Mitte des Kreises gebracht und dann mit einer sterilen Nadel eingestochen wurde. Die meisten Impfstellen reagierten gar nicht, die wenigen, die reagierten, zeigten jedoch keineswegs ähnliche Eruptionen wie an den Kuhzitzen.

*French.*

**Hutchinson** (2594) berichtet statistische und sonstige Einzelheiten über eine Scharlachepidemie in dem „Sanitary District“ von Crampsall bei Manchester, bei der die Quelle der Infektion auf die Milchversorgung zurückgeführt wurde. Ein Teil der Arbeit beschäftigt sich damit, nachzuweisen, daß es sich bei der Epidemie um echten Scharlach gehandelt hat; der Rest ist vorwiegend von epidemiologischem Interesse. Von bakteriologischen Untersuchungen wird nichts berichtet.

Daß die Epidemie von der Milch herrührte, wird durch folgende Tatsachen bewiesen:

1. Von 49 Fällen, die in der mit dem 11. September endigenden Woche in der Umgegend des Gutes auftraten, wurden 48 mit der gleichen Milch versorgt, in der folgenden Woche waren die entsprechenden Zahlen 65 von 65, und in der nächsten 11 von 15.

2. Die Fälle No. 2545, 2537-38, 2542-44 und ein unbezeichneter Fall waren in den betr. Familien die einzigen Mitglieder, die ungekochte Milch tranken, und sie alle bekamen Scharlach.

In diesem Zusammenhang sind Fall No. 2421 und 2579 besonders interessant. Es waren Kinder, die am 1. September zu Besuch in die Gegend

gekommen waren. 2421 hatte nachweislich rohe Milch getrunken, am 5. September erkrankte das Mädchen und wurde sogleich und gut isoliert. Ihr Bruder (2579) erkrankte am 11. September, doch da er immer gekochte Milch erhalten hatte, war die Quelle der Infektion nicht sicher, bis es sich herausstellte, daß die Pflegerin, um das Abkühlen zu beschleunigen, rohe Milch hinzugegossen hatte.

3. Wie in allen „Milch“epidemien, war der Ausbruch plötzlich, ebenso das Aufhören.

4. Die Zahl der befallenen Erwachsenen war groß. Von den ersten 100 gemeldeten Fällen waren 48 unter 15 Jahren, 15 und darüber 52. Von den Fällen, die von 1894-1907 in Manchester gemeldet waren, waren unter 15 Jahren 26 614, 15 und mehr 2799, und zweifelsohne wäre der Unterschied noch größer, wenn alle leichten Fälle zur Beobachtung gekommen wären. Der jüngste Patient war 1 ½, der älteste 61 Jahre alt.

5. Wie gewöhnlich bei Epidemien, die auf die Milchversorgung als Infektionsquelle zurückgehen, waren die Fälle im allgemeinen leicht. Ein Todesfall unter den 98 gemeldeten Fällen, i. e. 1,001% Mortalität. Bei den 29 413 Fällen der Jahre 1894-1907 war die Mortalität dagegen 5,1%.

*French.*

#### 4. Masern

**2612. Feibelmann,** Ein Masernrheumatoid im Säuglingsalter (Münchener med. Wchschr. No. 29). [Klinische Mitteilung. *Walz.*]

**2613. Kurtz, R.,** Über Komplikationen und abnorme Verlaufsweisen bei Masern und Varicellen an der medizinischen Klinik in Leipzig. [Diss.] Leipzig 1910. — (S. 756)

**2614. Sykes, J. F. J.,** Measles and elementary schools (Public Health vol. 24, no. 12 p. 467-476, September). — (S. 755)

**Sykes (2614)** gibt eine ausführliche und sorgfältige Übersicht mit statistischen Angaben und vielen Berechnungen über die Beziehung der Masern zu verschiedenen Faktoren, aber besonders zu den Elementarschulen. Er bespricht die Frage der Art der Ausbreitung der Krankheit, ihrer Mortalität in den verschiedenen Lebensaltern mit statistischem Material usf. und zieht sichere Schlußfolgerungen daraus; die wichtigste ist die, daß Volksschüler in jedem Fall bis zum vollendeten 5., noch besser bis zum 6. oder 7. Lebensjahr zurückgestellt werden sollten.

Masern ist eine Krankheit, für die praktisch alle Kinder empfänglich sind. Wenn sie in Kontakt mit dem infektiösen Agens kommen, acquieren sie die Krankheit. Die lange Inkubationszeit und der schleichende Beginn der Erkrankung machen es praktisch unmöglich, in Kinderschulen die Ausbreitung der Masern zu verhüten. Die Mortalität an Masern ist bei Kindern über 8 Jahren nicht sehr groß; aber um so größer ist sie bei Kindern unter 5 Jahren. Der Schulbesuch i. e. die Vereinigung einer großen Zahl noch nicht 5jähriger Kinder an einem Ort, muß zur Ausbreitung der Masern unter diesen Kindern führen, für die es beson-

ders wünschenswert wäre, die Infektionsmöglichkeit und die Erkrankung hinauszuschieben. Wenn Masern einmal in der Abteilung der Kleinsten aufgetreten sind, ist es zu spät, wirksame Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Wenn solche Maßnahmen auch gelegentlich zeitweise erfolgreich sind, so ist der Aufschub nur von kurzer Dauer. Die wirksamste Vorsichtsmaßregel ist der dauernde Ausschluß noch nicht 5jähriger Kinder von der untersten Abteilung der Elementarschulen. Nach S. würde dieser Ausschluß der Kinder unter 5 Jahren wenigstens dazu beitragen, die Mortalität an Masern herabzusetzen, er würde aber noch weit wirksamer sein, wenn er bis zum 6. oder 7. Lebensjahre, d. h. der Periode der zweiten Dentition, ausgedehnt würde.

Natürlich könnte man einwenden, daß dies der Erziehung der Kinder nachteilig wäre, aber nach S.s Meinung verlangt bis zu 5 Jahren der Körper des jungen Kindes und nicht sein Gehirn die größte Aufmerksamkeit. *French.*

**Kurtz** (2613) berichtet in zwei gesonderten Abschnitten über die Komplikationen, die bei Masern und bei Varicellen in der Medizinischen Klinik in Leipzig beobachtet sind. Bei Masern erwähnt er u. a. das Auftreten von reinem, nicht diphtherischem Croup mit letalem Ausgang, ferner schwere Bronchitiden, Broncho- und Lobärpneumonien, Tuberkulose, Nierenaffektionen, sowie das Zusammentreffen mit anderen Infektionskrankheiten, so Scharlach, Keuchhusten und Diphtherie.

Der Abschnitt Varicellen behandelt die Gangrän der Bläschen, zwei Fälle von Nephritis und einen Fall von Varicellen beim Erwachsenen, der mit heftigem Gliederschmerz verbunden war. Weiter berichtet Verf. über Komplikationen mit Masern und Tuberkulose. *Beintker.*

## 5. Typhus exanthematicus.

- 2615. Arnold, V.,** Über Neuritis optica bei Flecktyphus (Wiener klin. Wchschr. No. 33 p. 1911). [Unter 14 Fällen wurde 8mal Neuritis optica beobachtet. Letztere kommt demnach bei Flecktyphus öfters als bei allen anderen Infektionskrankheiten vor. *Walz.*]
- 2616. Dreyer, W.,** Untersuchungen über den Typhus exanthematicus in Ägypten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 10 p. 319-325). — (S. 760)
- 2617. Lewin, J.,** Zur Ätiologiefrage des Flecktyphus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6 p. 498-499). — (S. 757)
- 2618. Nicolle, Ch.,** Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'Institut PASTEUR de Tunis pendant l'année 1910 (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, no. 1 p. 1-55). — (S. 758)
- 2619. Nicolle, Ch., A. Conor et E. Conseil,** Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'Institut PASTEUR de Tunis pendant l'année 1910 (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, no. 2 p. 97-144). — (S. 758)
- 2620. Nicolle, Ch., E. Conseil et A. Conor,** Le typhus expérimental du

cobaye (Compt. rend. de l'acad. d. sciences t. 152, no. 23 p. 1632-1634). — (S. 759)

**2621. Predtjetschensky, W.,** Weitere Untersuchungen über den Flecktyphuserreger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 2 p. 106-110). — (S. 757)

**2622. Tschernow-Schwartz u. Halpern,** 606 bei Typhus exanthematicus (Russky Wratsch; Dermat. Ctbl. p. 371, März). — (S. 760)

**2623. Uftjushaninoff,** Über Jodbehandlung des Typhus exanthematicus (Berliner klin. Wehschr. No. 42 p. 1877-1880). [Klinische Arbeit. Walz.]

**Predtjetschensky (2621)** ist es gelungen, aus dem Blut von Flecktyphuskranken auf der Höhe des Fiebers konstant nach einer bestimmten Methode nach zweimaligem Zentrifugieren ein kurzes Stäbchen, „den Erreger des Typhus exanthematicus“, darzustellen. Kulturversuche auf Bouillon ergaben in vielen Fällen positive Resultate, aber auch in sehr schweren Krankheitsfällen mit massenhaften Stäbchen im Ausstrichpräparat blieb die Kultur steril. Das Patientenserum agglutinierte deutlich die Stäbchen, nicht das Serum von Gesunden oder von Typhus-, oder Pneumoniekranken. P. beschreibt die besondere, von ihm übernommene Modifikation der Darstellung der Agglutination: Aussaat der Reinkultur der Stäbchen auf Serum von Flecktyphuskranken, 24 Stunden bei 37° C. Ausstrichpräparate mit verdünntem Carbolfuchsin ließen die Stäbchen nur in haufenweiser Anordnung, nicht einzeln erkennen; bei Anwendung eines anderen Serums einzelne Stäbchen, über die ganze Fläche zerstreut. Bei mehrfachem Umsäen auf Bouillon wird das Stäbchen allmählich GRAM-positiv. Im Sputum und im Urin der Kranken ist das Stäbchen in großer Anzahl in Reinkultur enthalten, in ersterem oft gemischt mit Kokken und anderen Stäbchen. Für die Verbreitung des Flecktyphus ist diese Tatsache von großer Bedeutung. Auch Genesene können noch mit ihrem Sputum das Stäbchen ausscheiden und demnach die Rolle von Bac.-Trägern spielen. Dadurch ist die Verbreitung durch Ektoparasiten zwar noch nicht ausgeschlossen, wie sie NICOLLE annimmt. Tierversuche am Affen, die nach NICOLLE für Typhus exanthematicus empfänglich sind, konnten mit diesem Flecktyphusstäbchen aus äußeren Gründen nicht angestellt werden, und es fehlt so noch ein wichtiges Glied in der Kette der Beweisführung\*. *Dibbelt.*

**Lewin (2617)** widerlegt in einem kurzen Artikel die Angaben PREDTJETSCHENSKYS über ein angeblich von diesem entdecktes Stäbchen, das als für den Flecktyphus ätiologisch wichtig angesprochen wurde. An den

---

\*) Ich meine, es fehlt eigentlich alles, um von einer „Beweisführung“ zugunsten der P.schen Stäbchen als Erreger des Flecktyphus sprechen zu können. Die Stäbchen sind in keiner Weise als besondere, pathogene, Mikroorganismen charakterisiert, und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß es sich um akzidentelle, von der erkrankten Haut oder den Schleimhäuten aus ins Blut eingewanderte Bakterien handelt. *Baumgarten.*



Kulturen P.s weist er nach, daß es sich lediglich um einen Coccus handelt, an sorgfältig ausgeführten Blutuntersuchungen am Kranken, genau entsprechend den Angaben P.s, daß diese Kokken wohl nur zufällige Verunreinigungen darstellen, die zum Flecktyphus in keinen Beziehungen stehen. Grote.

**Nicolle** und seine Mitarbeiter (2618, 2619) veröffentlichen einen ausführlichen Bericht über ihre experimentellen Untersuchungen über Typhus exanthematicus in Tunis im Jahre 1910. Die wichtigsten Ergebnisse desselben sind folgende: Der Typhus exanthematicus ist vom Menschen außer auf den Schimpansen auch auf niedere Affen (Macacusarten, *M. sinicus*, *M. rhesus*, *Cynomolgus*, *M. inuus*) übertragbar, vielleicht auch auf das Meerschweinchen, alle anderen Tiere scheinen nicht empfänglich zu sein. Die Schimpansen sind am empfänglichsten, durch subcutane Injektion von 1 ccm infizierten menschlichen Bluts wird die Krankheit auf sie übertragen, während die niederen Affen darauf oft nur mit einem abortiven Typhus oder überhaupt keiner Temperatursteigerung reagieren. Zur sicheren Übertragung ist bei ihnen *intraperitoneale* Einverleibung erforderlich, die Dosis muß 4-5 ccm Blut betragen. Am Ende der febrilen Periode scheint das menschliche Blut die größte Virulenz zu besitzen, für die Macacusarten wird diese offenbar durch Passage durch den Schimpansenkörper erhöht. Die Krankheit verläuft bei den verschiedenen Affen annähernd gleich, sie entspricht ungefähr dem Typhus exanthematicus des Kindes. Das charakteristischste Symptom ist der Temperaturanstieg nach einer Inkubationszeit von 7 Tagen und der Fieberverlauf; nach der Defervescenz folgt eine Hypothermie, in der vielfach der Tod eintritt, bis die Temperatur nach einigen Tagen normal wird. Das Exanthem tritt stets nur im Gesicht und an den Ohren auf. In den leichten Fällen ist die Inkubationszeit verlängert, das Fieber dauert nur einige Tage, die Hypothermie kaum einen Tag. Mit dem Virus können unbegrenzt weiter Passagen durch den Affenkörper angestellt werden, bei intraperitonealer Injektion. Das menschliche Blut bei Typhus exanthematicus ist für den Affen immer mit dem Auftreten des Fiebers virulent bis zum Beginn der normalen Temperatur, Virulenz kann auch schon in der Inkubationszeit vorhanden sein. Einmaliges Überstehen eines schweren Typhus exanthematicus verleiht dem Affen sichere Immunität (bei Übertragung durch Blutinjektion sowohl wie durch Flohstich), die schon am 4. Tag nach der Entfieberung auftreten kann. In Abortivfällen ist die Immunität nicht sicher, in Ausnahmefällen tritt sie sogar nach ganz reaktionslos vertragenen Inokulationen des Virus ein. Das Serum von Typhusrekonvaleszenten und geheilten Affen besitzt sowohl der spontanen Infektion des Menschen wie der experimentellen des Affen gegenüber schützende und heilende Eigenschaften, die 10-12 Tage nach der Entfieberung manifest werden und nach 20 Tagen meist verschwunden sind. Diese Tatsache eröffnet natürlich therapeutische Gesichtspunkte, von **LEPAIN** und **RAYNAUD** sind schon seit 1895 mit der Serumtherapie des Typhus exanthematicus ermutigende Erfahrungen ge-

macht worden. Weder mikroskopisch noch ultramikroskopisch lassen sich im Blute als Erreger anzusprechende Gebilde nachweisen. Nichtfiltriertes Serum verhält sich verschieden je nach seiner Entstehung durch Zentrifugieren von defibriniertem Blut oder durch einfache Koagulation; das erstere erweist sich konstant für den Affen virulent, das letztere nur gelegentlich, da das erstere den Inhalt der bei der Defibrination zerstörten Blutzellen und Reste derselben enthält; aus dieser Beobachtung schließen Verff. auf die *i n t r a c e l l u l ä r e* Lagerung des Typhus exanthematicus-Mikrobions. Wird das nach der 1. Methode hergestellte Serum filtriert durch ein BERKEFELDFilter, so verliert es seine Virulenz und seine immunisierende Fähigkeit. Mit durch Koagulation gewonnenem Serum haben Verff. einmal die Beobachtung gemacht, daß es durch Filtration seine Virulenz nicht verloren hat, und schließen daraus, daß der Erreger zu den *f i l t r i e r b a r e n* Virus gehört. Im 1. Fall wird durch Zellen und Zellreste die Filtration mechanisch verhindert, im Koagulationsserum sind naturgemäß so selten Mikroben vorhanden, daß es auch unfiltriert meist avirulent ist. Infektion mit filtriertem Koagulationsserum kann daher nur gelegentlich beobachtet werden. 50-55° zerstört das Virus; Blutserum wirkt nicht baktericid auf das Virus. — Allgemeine epidemiologische Beobachtungen beim Typhus exanthematicus wie die Beobachtung von 4 Fällen, wo der Typhus nach Flohstichen auftrat, haben Verff. zu der Annahme geführt, daß der Floh die Rolle des Überträgers spielt, experimentell wurde sie durch die gelungene Übertragung von Typhus exanthematicus von infizierten auf gesunde Affen durch Flohstiche bestätigt. Vom 5. bis 7. Tag nach dem Blutsaugen, bei dem der Floh sich infiziert hat, ist sein Stich infektiös, vorher noch nicht und später auch nicht mehr; wahrscheinlich macht das Virus im Flohkörper eine Entwicklungsstufe durch. Blutuntersuchungen während des Verlaufs der Krankheit haben eine konstante Kurve für die Zahl der Leukocyten ergeben. Anstieg auf die Inokulation, dann wieder Abfall zur Norm und darunter in den letzten Tagen der Inkubation und zu Beginn der fieberhaften Periode, dann Anstieg bis in die Rekonvaleszenz, nach einem Monat ist die Zahl wieder zur Norm abgefallen. — Auf Beobachtungen, daß im Serum von Exanthematikern auch Agglutinine für den Mikroc. melitensis vorhanden ist, wollen Verff. noch ausführlich zurückkommen. Über den menschlichen Typhus exanthematicus haben Verff. viele interessante Beobachtungen gemacht, so über den wenig bekannten Typhus beim Kinde, der meist leicht verläuft; Säuglinge sind überhaupt nicht empfänglich.

*Dibbelt.*

Bei Studien über die Übertragbarkeit des Typhus exanthematicus auf Tiere (Meerschweinchen und Affen) durch das Blut erkrankter Menschen kommen **Nicolle, Conseil** und **Conor** (2620) zu folgenden Schlußsätzen: Das Meerschweinchen ist für das Virus des Typhus exanthematicus empfänglich. Durch das Blut infizierter Meerschweinchen kann bei Affen eine typische Erkrankung ausgelöst werden, selbst wenn das Meerschweinchen nicht einmal ein Krankheitssymptom, z. B. eine Änderung seiner

Normaltemperatur, zeigte. Es besteht die Möglichkeit, mehrere Passagen von Affe zu Meerschweinchen abwechselnd und wenigstens zwei Passagen von Meerschweinchen zu Meerschweinchen zu erzielen. *Grote.*

**Dreyer** (2616) berichtet über erfolgreiche Übertragungsversuche des Typhus exanthematicus auf Affen durch subcutane Injektion von menschlichem Blut, das auf der Höhe der Erkrankung entnommen war. Die Affen erkrankten regelmäßig nach einer Inkubation von 15-18 Tagen mit akutem Temperaturanstieg, die Temperatur hielt sich einige Tage über 40° und fiel dann kritisch bis auf und weit unter die Norm. Von den für den menschlichen Flecktyphus bekannten Symptomen (Blutungen, Exanthem) konnte nichts beobachtet werden, es trat nur Mattigkeit, Appetitmangel, Abmagerung auf. Post mortem fanden sich auch in den Organen keine Veränderungen. Ausstriche und Kulturen waren negativ. Wurde das Blut vor der Injektion durch **BERKEFELD**filter filtriert, so erkrankten die Tiere nicht. Eine Abnahme der Virulenz nach mehreren Tierpassagen konnte Verf. nicht feststellen.

Impfungen von Meerschweinchen mit Blut der erkrankten Affen blieben erfolglos, während Kaninchen mit einer Temperaturerhöhung schon am 1. Abend, die 6-8 Tage anhielt, reagierten. *Dibbelt.*

**Tschernow-Schwartz** und **Halpern** (2622) behandelten 2 Fälle von Flecktyphus mit Salvarsan, von denen einer (28jährige Frau) 2½ Stunden nach der intravenösen Infusion von 0,35 Salvarsan unter Erscheinungen von Herzschwäche starb, nachdem kurz nach der Injektion Schüttelfrost, epileptiforme Konvulsionen und Bewußtseinsverlust aufgetreten war. Autopsie makroskopisch bis auf Hirn-, Lungen-, Nieren- und Leberhyperämie negativ. 3 andere Kranke, die dieselbe Lösung erhielten, boten nichts Besonderes. Die Verff. denken an **Arsenvergiftung**.

*Schultz.*

## 6. Molluscum contagiosum

**2624. Lipschütz, P.**, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Molluscum contagiosum (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 107, No. 113 p. 387-396). — (S. 760)

**2625. v. Prowazek, S.**, Zur Ätiologie des Molluscum contagiosum (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 6 p. 173-177). — (S. 761)

**Lipschütz** (2624) berichtet über seine Molluscum contagiosum-Studien. Er konnte die „Elementarkörperchen“ in allmählich zugrunde gehenden, sich stark blähenden Rete-Zellen nachweisen (**GIEMSA**färbung). „Die Retezelle dient uns gewissermaßen als Kulturgefäß für das Virus.“ An geeigneten Stellen sind dieselben morphologischen Details, wie im Ausstrich — Kugelform, Diploform, hantelförmige Zerschnürung — nachweisbar; hier und da Retezellvakuolen. Gelegentlich größere und kleinere, unregelmäßig gestaltete, plumpe, stäbchenförmige oder kugelige Gebilde im Retezellenplasma, wohl die allerersten Veränderungen (Abbildung). Sie treten in tief gelegenen Zellen auf, wo Elementarkörperchen

noch nicht nachweisbar sind, und färben sich wie ein Nucleolus (Plastin-  
substanzen?). L. bezieht sie auf Kernveränderungen durch das Virus,  
wie dies bei anderen durch Strongyloplasmen hervorgerufenen Affektionen  
(Chlamydozoosen; Taubenpocke, Vaccine) bekannt ist. So unterscheidet  
L. das Virus (tief dunkelrote „Elementarkörperchen“) und die (nach  
PAPPENHEIM roten, nach GIEMSA blauen) Reaktionsprodukte der Zelle.  
Die früher beschriebenen Molluscum-Körperchen sind spezifische, dia-  
gnostisch verwertbare Zellreaktionsprodukte. Für ihre Entwicklung sind  
besondere örtliche Bedingungen maßgebend und ihr Auftreten z. B. bei  
der Taubenpocke nicht überall in infektiösem Gewebe notwendig. Ähn-  
lich fehlen bei Lyssa die NEGRI-Körperchen im hochvirulenten Rücken-  
mark.

Übertragungsversuche auf Kaninchen mißlingen, wie denn bisher die  
Übertragbarkeit auf Tiere unbewiesen ist.

Zur Nomenklatur schlägt L. vor, „mikroskopisch sichtbare, jedoch fil-  
trierbare Erreger“ als Strongyloplasmen (*στρογγύλος* rund) zu bezeichnen  
und den Erreger des Molluscum contagiosum als Strongyloplasma hominis  
zu führen.

Die der Entstehung der Molluscum-Körper zugrunde liegende Degene-  
ration wird als keratinartig aufgefaßt\*. Schultz.

**v. Prowazek** (2625) hatte in S a m o a einen Fall von M o l l u s c u m  
c o n t a g i o s u m zu untersuchen Gelegenheit. Von den stecknadel-  
kopf- bis erbsengroßen, nicht gestielten Effloreszenzen wurden durch Ab-  
schaben mit dem Skalpell in physiologischer Kochsalzlösung Präparate  
gewonnen. Nach Vorbehandlung (zur Lösung des überflüssigen Zell-  
detritus) wurden sie mit LOEFFLERS Anilinfuchsin (Geißelmethode) ge-  
färbt. Es fanden sich massenhaft die sogen. Elementarkörperchen, ein-  
zeln oder in Diploform (Vermehrungsstadium). Sie zeigten BROWNSche  
Molekularbewegung und hafteten an den Epithelzellen, den Blutkörper-  
membranen und Mikrok. in Präparaten, die mit sogen. Vitalfarbstoffen  
(Brillantkresylblau und Neutralrot) gefärbt waren. Ihre Größe schätzt  
Verf. unter  $\frac{1}{2} \mu$ , sie besitzen keine Bewegungsorganoide, mit der Zeit  
sinken sie zu Boden. Sie bestehen aus einem Inhalt und einer Hülle, der  
Inhalt kann sich vergrößern, durch die Oberflächenspannung der Hülle  
wird das Gebilde sodann in 2 Teile zerschnürt. Dibbelt.

## 7. Poliomyelitis epidemica

**2626. Alsberg, G.**, Kasuistische Beiträge zur Klinik der HEINE-MEDIN-  
schen Krankheit (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56, H. 1 p. 39-46).  
— (S. 767)

**2627. Baginsky, A.**, Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica [HEINE-  
MEDINSche Krankheit] (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 145)

---

\*) Die Mikroorganismen-Natur des sog. „Strongyloplasma hominis“ dürfte  
doch noch keineswegs so sichergestellt sein, wie es nach dem Ton der vorliegenden  
Arbeit erscheinen könnte. *Baumgarten.*

- 147). [Bespricht verschiedene von ihm beobachtete Typen der Krankheit: Spinale, meningitische, bulbäre, cerebrale, meist kombiniert. Regt eine Sammelforschung an. *Dibbelt.*]
- 2628. Batton, F. E.**, Acute epidemic poliomyelitis (*Public Health* vol. 25, no. 2 p. 51-64, November). — (S. 766)
- 2629. Burnet, R.**, A note on the epidemiology of poliomyelitis (*Public Health* vol. 25, no. 3 p. 110, December). — (S. 766)
- 2630. Collin, R., et des Gilliculs, J.** Lésions précoces de la substance grise dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* t. 70, no. 8 p. 291-293). [Rein pathologisch-anatomischen Inhalts; reine Hyperämie der Venen und Kapillaren stellt das Anfangsstadium dar, die Nervenzellen sind noch völlig normal. *Dibbelt.*]
- 2631. Eckert**, Über das akute Stadium der epidemischen Kinderlähmung, nebst Bekanntgabe eines Falles von Poliomyelitis fulminans (*Deutsche med. Wchschr.* No. 3 p. 113-116). — (S. 767)
- 2632. Flexner, S., M. D., and P. F. Clark, M. D.**, Experimental poliomyelitis in monkeys [from the Laboratories of the Rockefeller Institute for Medical Research New York] (*Journal of the American Med. Assoc.* vol. 56, no. 7, Febr. 18). — (S. 764)
- 2633. Flexner, S., M. D., and P. F. Clark, Ph. D.**, Contamination of the fly with poliomyelitis virus [from the Laboratories of the Rockefeller Institute for Medical Research New York] (*Journal of the American Med. Assoc.* vol. 56, no. 23, June 10). — (S. 765)
- 2634. Gins, H. A.**, Ein Beitrag zur Poliomyelitisfrage, nebst Beschreibung eines neuen, für Versuche an Affen geeigneten Käfigs (*Ctbl. f. Bakter. Orig.*, Bd. 59, H. 4 p. 373-377). — (S. 765)
- 2635. Kraus, R.**, Experimentelle Beiträge zur Frage der Schutzimpfung bei Poliomyelitis acuta (*Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig.*, Bd. 9, No. 2 p. 117-125). — (S. 765)
- 2636. Krause, P.**, Die akute epidemische Kinderlähmung (Therapie d. Gegenw. H. 4 u. 5 p. 145-151 u. p. 208-214). — (S. 763)
- 2637. Krause, P.**, Zur Kenntnis der Epidemiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung (*Ctbl. f. allg. Gesundh.-Pfleger* H. 3/4 p. 91-110). — (S. 764)
- 2638. Mayer, E.**, Die Behandlung der frischen Kinderlähmung durch Ruhigstellung (*Deutsche med. Wchschr.* No. 24 p. 1107-1109). — (S. 766)
- 2639. Meyer, M.**, Über die HEINE-MEDINSche Krankheit — spinale Kinderlähmung — in der Provinz Schleswig-Holstein in den Jahren 1909 und 1910 (*Archiv f. Kinderheilk.* Bd. 56, H. 1 p. 46-97). — (S. 766)
- 2640. Müller, E.**, Die Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung (*Deutsche med. Wchschr.* No. 24 p. 1105-1107). — (S. 766)
- 2641. Müller, Ed.**, Epidemische Poliomyelitis bei einem 29 Jahre alten Dachdecker (*Ärztli. Ver. zu Marburg, Sitzg. v. 28. Jan.*). — (S. 767)



- 2642. Römer, P. H.**, Die epidemische Kinderlähmung (HEINE-MEDINSche Krankheit). Berlin, Julius Springer. 256 pp. — (S. 763)
- 2643. Römer, P. H.**, Nachlese aus der experimentellen Erforschung der Poliomyelitis acuta (Med. Klinik No. 28 p. 1069-1073). — (S. 763)

**Römer** (2642) gibt in seiner ausführlichen Monographie über die epidemische Kinderlähmung ein umfassendes, sehr klares Bild unserer heutigen Kenntnisse der Krankheit. In sechs Kapiteln wird die Entwicklung unserer Kenntnisse, die Symptomatologie, die Ätiologie, die Pathologie und Pathogenese, die Epidemiologie und Bekämpfungsweise der Erkrankung mit aller wünschenswerten Kritik und unter Berücksichtigung wohl der gesamten bis heute erschienenen Literatur dargelegt. Auf Einzelheiten einzugehen verbietet hier der Raum. Es sei nur bemerkt, daß das Kapitel „Ätiologie“ in extenso auch die eigenen a. a. O. publizierten experimentellen Untersuchungen des Verf. zusammengefaßt enthält und hier nochmals scharf herausgearbeitet sein prinzipieller Standpunkt bez. der Übertragungsfrage auf Affen bzw. der Ablehnung einer solchen Möglichkeit für Kaninchen zum Ausdruck kommt. Ebenfalls bemerkenswert ist der die pathologischen Veränderungen behandelnde Abschnitt, der etwa in folgenden Sätzen gipfelt: Das Virus der HEINE-MEDINSchen Krankheit dringt von den lymphatischen Aufnahmeapparaten des Rachens oder des Darmkanals in den Organismus ein. Von hier aus wandert es längs der in den Interstitien und in den Scheiden der peripheren Nerven vorhandenen Lymphbahnen dem Rückenmark zu. Das Virus hat elektive Beziehungen zum Lymphapparat und kommt besonders da zur üppigen Entwicklung, wo, wie in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, ein besonderer Gefäß- und damit Lymphreichtum, sowie ein sehr lockeres Gefüge des Gewebes besteht. Das Virus erzeugt eine infiltrative Entzündung vom lymphocytären Typus, die zur Ganglienzelldegeneration event. zum Schwund derselben führt. Auch primär können in seltenen Fällen die Ganglienzellen befallen werden; hierbei treten lymphocytäre Freßzellen auf. — Ausführliches Literaturverzeichnis von weit über 400 Arbeiten. *Grote.*

**Römer** (2643) beleuchtet in seinem Vortrag kurz einige Daten als „Nachlese“ seiner experimentellen Poliomyelitisforschung. So betont er besonders die Tatsache, daß Virus aus dem Menschen auf Affen übertragen nicht in allen Fällen anginge, somit erst eine biologische Umstimmung auf den Affenorganismus Platz greifen müsse, daß also eine auf das Affenexperiment gegründete Diagnose auch mit gewissen imponderablen Fehlschlägen zu rechnen habe. Ferner wird noch kurz die Pathogenese, die auch bei Affen zu beobachtenden klinisch verschiedenen Formen der Erkrankung, die Immunität und Epidemiologie gestreift, ohne Neues zu bringen. *Grote.*

**Krause** (2636) gibt in seinem Aufsatz über die akute epidemische Kinderlähmung eine Übersicht über die bisher bekannten Tatsachen der Epidemiologie, Pathologie, Ätiologie und der Klinik dieser Erkrankung.

Epidemiologisch von Wichtigkeit sind die ausgedehnten Tabellen, die Verf. mitteilt und die ein gutes Bild geben über die zunehmende Häufigkeit von größeren und kleineren Epidemien. In bezug auf die Behandlung der ätiologischen Frage ist hervorzuheben, daß Verf. mit der Übertragbarkeit der Poliomyelitis auf Kaninchen als einer sicheren Tatsache rechnet — ohne sich in dieser Arbeit auf die Diskussion näher einzulassen — die von einer Anzahl anderer Forscher durchaus noch in Zweifel gezogen wird. *Grote.*

**Krauses** (2637) Arbeit über die Epidemiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung gibt zunächst, tabellarisch zusammengestellt, einen Überblick über bisher beobachtetes gehäuftes Auftreten des Leidens. Im Anschluß daran werden epidemiologisch wichtige Tatsachen, so die Bevorzugung der Monate Juli-September, die möglichen Beziehungen zu Tierkrankheiten (Hühner, Kaninchen, Pferde) u. ä. kurz erörtert. *Grote.*

**Flexner** und **Clark** (2632) berichten über eine Anzahl von einzelnen Versuchen betreffend verschiedene Fragen aus dem Gebiet der Poliomyelitis. 1. Immunität: Serum von Normalen, dem man das Virus der Poliomyelitis zugesetzt hat, wird auf 37° erwärmt und einem Affen injiziert, desgleichen Serum eines Menschen, der eine Poliomyelitis durchgemacht hat. Im ersten Falle treten Lähmungen auf, im zweiten nicht. Auf diese Weise ist es denkbar, Abortivfälle, deren Vorkommen noch bestritten wird, zu verifizieren. Dies gelang den Verff. in einem Falle. — Ferner untersuchten sie Blut und Cerebrospinalflüssigkeit von Fällen, bei denen das akute Stadium abgelaufen war, die Lähmungen aber noch bestanden. Sie fanden während der ersten 2 Monate immunisierende Wirkung in beiden, später aber war das Lumbalpunktat nur äußerst selten wirksam. Sie schließen daraus, daß die Antikörper vom Blut in den Liquor cerebrospinalis gelangen und zwar nur, solange die Meningen noch entzündet und ihre Gefäße abnorm durchlässig sind.

2. Wirkung des Urotropins: Urotropin innerlich genommen erscheint nach kurzer Zeit in der Spinalflüssigkeit. Die Verff. gaben Affen große Dosen, stellten danach die Anwesenheit des Medikaments im Lumbalpunktat fest, und injizierten den Affen jetzt poliomyelitischen Material intracerebral. Urotropin wurde innerlich weitergegeben. Der Effekt war, daß einmal die Inkubationszeit verlängert wurde (bis zu 24 Tagen), und daß zweitens die Lähmungen nicht auftraten. Verbindet man diese Behandlungsweise mit der Injektion von Immunserum in den Subduralraum, so ist die Wirkung noch sicherer.

Hiermit ist gezeigt, daß medikamentöse Behandlung der Poliomyelitis im Bereich der Möglichkeit liegt. Die Erfolge erstrecken sich aber nur auf Verhinderung der Infektion, es handelt sich nicht um Heilung der manifesten Krankheit.

3. Frühdiagnose. Bei Affen kann man bereits vor Eintritt der Lähmungen gewisse, bereits früher beschriebene Veränderungen im Lumbalpunktat finden. Denselben Befund hatten die Verff. in einem Falle bei einem Menschen.

4. Zur Frage der Krankheitsübertragung bemerken die Verff., daß sie bei einem Affen das Virus 4 Wochen nach der Lähmung in der Nasopharyngealschleimhaut nachgewiesen haben, während es im Rückenmark fehlte. *Grote.*

**Flexner** und **Clark** (2633) erkennen die Infektiosität der Poliomyelitis an. Es treten aber auch einzelne Fälle weit voneinander entfernt auf, ohne daß Ansteckung von Mensch zu Mensch denkbar ist. Die Verff. werfen die Frage auf, ob hier vielleicht eine Übertragung durch Insekten in Betracht kommt. Sie machten folgenden Versuch: Ausgewachsene Fliegen werden in ein Glasgefäß gebracht, in dem das Rückenmark eines frisch getöteten an Poliomyelitis erkrankten Affen liegt. Sie fressen davon eine Zeitlang. Dann kommen sie in ein zweites Glasgefäß und werden nach 24 resp. 48 Stunden getötet, in der üblichen Weise zerkleinert und filtriert. Das Filtrat wird Affen intracerebral injiziert. Die Affen erkrankten nach 6 resp. 11 Tagen mit Erregbarkeit und Lähmungen und zeigten bei der Sektion die charakteristischen Veränderungen der experimentellen Poliomyelitis.

Es sind Untersuchungen darüber in Vorbereitung, ob die Infektiosität der Fliegen länger als 48 Stunden anhält, ob das Virus durch die Körperoberfläche übertragen wird, oder ob es sich im Darmkanal der Fliegen noch wirksam erhält. *Grote.*

**Gins** (2634) teilt eine Beobachtung von gelungener Übertragung der Poliomyelitis auf Affen mit. Das Infektionsmaterial stammte aus einem Gemisch von Rückenmarksteilen und Gehirnrinde eines Falles von klinisch schnell verlaufener, anatomisch sicher diagnostizierter Poliomyelitis acuta anterior. Die Übertragung geschah schon 12 Stunden nach dem Tode des Patienten auf das Versuchstier und zwar zugleich intracerebral und intraperitoneal. Die Infektion gelang mit etwas längerer Inkubationsdauer. Weiterimpfung des Virus von diesem ersten Affen auf einen zweiten gelang nicht, ebensowenig primäre Infektion von jungen Kaninchen. Das Ausgangsmaterial, das in Glyzerin konserviert wurde, war nach einigen Wochen nicht mehr infektionstüchtig. — Verf. gibt ferner eine Beschreibung eines Affenkäfigs, der für experimentelle Zwecke geeignet ist, die im Original nachgelesen werden möge. *Grote.*

Bei der experimentellen Untersuchung der Schutzimpfungsfrage bei Poliomyelitis acuta kommt **Kraus** (2635) zu folgenden Ergebnissen: Um virulentes Virus der Poliomyelitis acuta (Rückenmarksemulsion) unschädlich zu machen, bedarf es einer Menge von 1-1 ½% Karbolsäure bei einer Einwirkungsdauer von 5-6 Tagen. 10 ccm eines derartig abgetöteten Virus schützen, subcutan injiziert, Makaken gegen eine nachträgliche subdurale Infektion. Mittels Serum eines mit Virus vorbehandelten Schafes kann man Virus in vitro abtöten. Dieses Serum ist aber auch nicht einmal präventiv von irgendeiner merkbaren Schutzkraft. Es besteht hier eine weitgehende Analogie mit dem Lyssavirus bzw. mit rabicidem Serum, das in vitro noch in starken Verdünnungen wirkt, bei getrennter Infektion aber keinen schützenden Effekt hervorzubringen vermag. Infolge-

dessen dürfte, nach KRAUS, die Serumtherapie der Poliomyelitis auf Erfolg wenig Aussicht bieten; viel mehr verspricht nach seinen Versuchen die prophylaktische Schutzimpfung mit karbolisiertem Virus, die er auch bei Menschen anzuwenden empfiehlt. *Grote.*

**Müller** (2640) gibt einen Überblick über die Anwendungsmöglichkeiten der Serodiagnose bei Poliomyelitis anterior acuta. M. empfiehlt sie besonders zur Aufdeckung der abortiven Fälle. Es waren neun Fälle bis jetzt untersucht. Die Methode (deren Technik bekannt ist) ist umständlich und sehr kostspielig. Die spezifischen Antikörper, die das vollvirulente Zentralnervensystemgift („Passagevirus“) neutralisieren und so den damit infizierten Affen nicht erkranken lassen, halten sich im Menschenkörper Jahrzehnte. In drei Fällen von Herpes zoster war die Serodiagnose positiv — allerdings mit nicht ganz zweifellosen Kontrollen. *Grote.*

**Mayer** (2638) hat zwei Kinder mit frischer Poliomyelitis mit Ruhigstellung im Gipsbett behandelt und davon günstige Erfolge gesehen. Er empfiehlt das Verfahren zur Nachprüfung an einem größeren Material. Die Heilung glaubt er sich so vorstellen zu müssen, daß durch die Ruhigstellung die Zeichen der frischen Entzündung, die Hyperämie, Blutungen und Leukocytenauswanderung im Keime erstickt werden, ehe es zu einer sklerotischen Veränderung der vorderen motorischen Ganglien kommt, daß ferner die Ruhigstellung eine reflektorische Reizung des Rückenmarks verhütet und gegen die Entstehung von Schlottergelenken und Kontrakturen ankämpft. *Bierotte.*

**Meyer** (2639) gibt eine ausführliche Analyse der epidemiologischen Verhältnisse der Poliomyelitisepidemia in Schleswig-Holstein 1909 und 1910 und im Anschluß daran eine Übersicht über die klinische Symptomatologie. *Grote.*

**Batton** (2628) liefert einen sehr beachtenswerten Beitrag zur Epidemiologie der akuten Poliomyelitis. Seine Arbeit enthält Tafeln mit Angabe der Orte, wo in England Epidemien beobachtet sind mit Einzelheiten über einige dieser Epidemien, und ferner Übersichtstafeln über Epidemien in Europa, Amerika und Australien. Tabellarisch sind die in den Jahren 1881-1910 beobachteten Epidemien zusammengestellt mit Angabe der Erkrankungs- und Todesfälle. Es werden Beispiele für die im allgemeinen günstige Prognose der Erkrankung angeführt; zum Schluß gibt Verf. eine kurze Übersicht über den gegenwärtigen Stand unserer klinischen und experimentellen Kenntnisse über die Erkrankung, über ihre Bakteriologie, über Immunität gegen dieselbe, ihre Kontagiosität und Übertragbarkeit.

Die Arbeit sollte im Original nachgelesen werden. *French.*

**Burnet** (2629) führt folgende Punkte an, die für die Annahme einer Tröpfcheninfektion bei Poliomyelitis acuta sprechen:

1. In den Frühstadien der Erkrankung wird häufig ein Katarrh im Nasenrachenraum beobachtet.

2. Injektion von Nasen- oder Rachenschleim ruft bei Affen die Krankheit hervor.

3. Inhalation von verspraytem Sekret bewirkt eine Nasopharyngitis.

4. Die Fälle treten entlang den Hauptstraßen und in kleineren Landstädten auf, die großen Städte sind verhältnismäßig frei (vgl. die bessere Reinigung und das Wassersprengen).

5. In verschiedenen Ländern scheint die Krankheit in ihrer epidemischen Form gleichen Schritt mit der Zunahme der Automobile gehalten zu haben.

6. Manche Beobachter haben Fälle mit der Eisenbahn, in deren Nähe sie auftraten, in Zusammenhang gebracht.

7. Die Epidemie tritt in regenreichen Jahreszeiten auf.

8. Oft werden sporadische, nicht miteinander zusammenhängende Fälle beobachtet, die durch viele Meilen räumlich getrennt sind und wo ein Kontakt nicht möglich gewesen ist.

9. Kinder, die im gleichen Bett mit einem Erkrankten liegen, werden nicht infiziert. Es treten selten zwei Fälle im gleichen Haus auf, und wenn es geschieht, so besteht eher eine gemeinsame Infektionsquelle als daß die Infektion von Fall zu Fall stattgefunden hat, da diese Fälle häufig im gleichen Krankheitsstadium sind.

10. Eine „Schulinfektion“ kann ebenso erklärt werden, da die Schulkinder alle einer möglichen Infektionsquelle ausgesetzt sind, wie sie der staubige, mit Mikroorganismen infizierte Schulweg darstellt, in besonders heißen Sommern können diese ihren Ursprung in organischer, in Zersetzung begriffener Substanz haben. Selten, wenn überhaupt, findet eine Übertragung von Fall zu Fall statt, die Schule kommt wahrscheinlich als Quelle der Infektion nicht in Betracht.

11. Die Krankheit scheint sich insofern etwas geändert zu haben, als in 50 aufeinanderfolgenden Fällen das Durchschnittsalter 6 Jahre war, was für infantile Paralyse sehr hoch erscheint und vielleicht damit in Zusammenhang steht, daß jüngere Kinder jetzt mehr von den Straßen ferngehalten werden als früher wegen der elektrischen Bahnen. Ein weiterer beachtenswerter Punkt ist der, daß doppelt soviel Knaben wie Mädchen erkrankten.

*French.*

**Eckert** (2631) gibt eine gedrängte Übersicht über klinische Erfahrungen bei Poliomyelitis anterior acuta. Beobachtung eines Falles, der in 8 Tagen unter schwersten Erscheinungen (41,3° Fieber) zum Exitus führte. In 4 von 5 untersuchten Fällen war im Blut der Erkrankten der WASSERMANN positiv. In der Lumbalflüssigkeit in allen Fällen negativ.

*Grote.*

**Alsberg** (2626) referiert kurz über 3 Fälle von HEINE-MEDINScher Krankheit, die durch Verlaufseigentümlichkeiten klinisches Interesse haben.

*Grote.*

**Müller** (2641) teilt einen Fall von epidemischer Poliomyelitis bei einem Erwachsenen mit, bei dem die Erkrankung 1 ½ Jahre vorher 10 Tage nach einem schweren Rückentrauma entstanden war. Die anfangs hochfieberhafte Erkrankung verlief unter dem Bilde spinaler Lähmungen. Hämatomyelie wird sicher ausgeschlossen.

*Bierotte.*



## 8. Lyssa

- 2644.** Babes, V., Bemerkungen über „atypische Wutanfälle“ (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, H. 2 p. 307). — (S. 776)
- 2645.** Babes, V., et T. Vasilu, L'infection ultérieure des plaies par le virus rabique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, p. 604). — (S. 772)
- 2646.** Dobrowolskaja, N. A., Zur Frage der Komplementbindungsreaktion bei der Lyssa (Ctbl. f. Bakter. Bd. 56, H. 2 p. 177). — (S. 771)
- 2647.** Fermi, Cl., Sul nuovo comportamento del virus fisso dei vari Istituti antirabbici (Arch. d. Farmacol. no. 7). — (S. 772)
- 2648.** Fermi, Cl., Recettività dei muridi verso la rabbia per ingestione, secondo i vari mesi dell' anno (Arch. d. Farmacol. no. 8). — (S. 773)
- 2649.** Fermi, Cl., Fliegenlarven und Tollwutvirus. Lyssicide Wirkung und Virusüberträger (Ctbl. f. Bakter. Bd. 61, No. 1/2 p. 93). — (S. 776)
- 2650.** Fermi, Cl., Kann das fixe Hundevirus an Stelle des fixen Kaninchenvirus zur Bereitung von Wutimpfstoff dienen? (Ctbl. f. Bakter. Bd. 61, H. 4/5 p. 407). — (S. 776)
- 2651.** Franca, C., Encore sur le danger de l'emploi des moëllles plus virulentes dans le traitement de la rage. Réponse a M. le Dr. A. MARIE de l'Institut PASTEUR de Paris (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2 p. 154). [Polemik. v. Rátz.]
- 2652.** Heymann, B., Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 (Klin. Jahrb. Bd. 24, 1910, H. 1 p. 66). — (S. 773)
- 2653.** Heymann, B., Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau vom 1. April 1909 bis 31. März 1910 (Klin. Jahrb. Bd. 25, H. 4 p. 523). — (S. 773)
- 2654.** Hradetschny, Todesfall durch Lyssa mit ungewöhnlichem Krankheitsverlauf (Der Amtsarzt No. 7 p. 296). — (S. 777)
- 2655.** Kann, Zur Inkubationsdauer von Lyssa humana (Der Amtsarzt No. 4 p. 170). — (S. 776)
- 2656.** Klein, J. R., NEGRI-Körperchen, bloß Überbleibsel von Streptokokken (Allg. Wiener med. Ztg. No. 29 p. 326). — (S. 769)
- 2657.** Kozewaloff, J., Untersuchungen über die Infektiosität des Straßenvirus für weiße Mäuse bei subcutaner Applikation (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5 p. 397). — (S. 772)
- 2658.** Kozewaloff, J., Die Mortalität und Inkubationsperiode bei Rabies des Menschen nach dem Material der Wutschutzstation zu Char-kow während der Jahre 1888-1908 (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5 p. 393). — (S. 775)
- 2659.** Kraiouchkine, W., Les vaccinations antirabiques à St. Péters-

- bourg. Rapport annuel du service antirabique à l'Institut impérial de médecine expérimentale pour l'année 1909 (Arch. d. Scienc. biol. St. Pétersbourg t. 16, p. 348). — (S. 775)
- 2660. Kreissl, B.,** Bericht über die Tätigkeit der Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1909 und 1910 (Das österr. Sanitätswesen Jahrg. 23, p. 487). — (S. 774)
- 2661. Kypke-Burchardi,** Über den gegenwärtigen Stand der Diagnose und der Bekämpfung der Lyssa (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Folge 3, Bd. 41, Suppl. 1 p. 128-142). [Sammelreferat. v. Rätz.]
- 2662. Löbe, J. v.,** Beiträge zur Kenntnis der Wutkrankheit (Pester med.-chir. Presse 47. Jahrg., No. 45 p. 357). — (S. 773)
- 2663. Marras, J.,** Superiorità del vaccino FERMI sul vaccino PASTEUR (Arch. d. Farmacol. no. 7). — (S. 776)
- 2664. Martiri, A.,** Un nuovo metodo pratico per la ricerca rapida dei corpuscoli di NEGRI (La Riforma med. no. 23). — (S. 770)
- 2665. Pirone, K.,** I corpi di NEGRI nella rabbia (Pathologica no. 57). — (S. 770)
- 2666. Pirone, R.,** Sur la virulence de l'hypophyse et de la surrénale dans la rage (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2 p. 172). — (S. 772)
- 2667. Pirone, R.,** Sur les altérations de l'hypophyse et de la surrénale dans la rage. Observations histologiques (Arch. de méd. expér. et d'Anat. pathol. t. 23, fasc. 2 p. 125). — (S. 772)
- 2668. Pirone, R.,** A propos de la virulence des cicatrices rabiques (Ctbl. f. Bakter. Bd. 57, H. 5 p. 392). — (S. 777)
- 2669. Remlinger, P.,** Contribution à l'étude de la latence du virus rabique dans les centres nerveux (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 24, 1910, no. 10 p. 798). — (S. 771)
- 2670. Sawtschenco, W.,** Contribution à l'étude de l'influence du phénol sur le virus rabique (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, no. 6 p. 492). — (S. 770)
- 2671. Stutzer, M.,** Die einfachste Färbungsmethode des NEGRISCHEN Körperchens (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 69, H. 1 p. 25). — (S. 770)
- 2672. Székely, A.,** A Budapesti PASTEUR-intéret 1910-ik éir kimutatósa (Statistik des Budapester PASTEUR-Institutes im Jahre 1910). [Ungarisch.] — (S. 774)

**Klein** ( ) behauptet, daß die NEGRISCHEN Körperchen nur Überbleibsel von Streptok. wären und hält die Wutkrankheit für eine Streptok.-Infektion. Hunde, die er intralumbal, durch die Nasenschleimhaut oder direkt ins Gehirn infizierte, erkrankten an einer lyssaähnlichen Krankheit, wobei Hydrophobie, Krämpfe usw. zu konstatieren waren. Die Inkubation betrug aber nur einige Stunden, höchstens 1-2 Tage. Die Obduktion ergab unzählige eitrige Metastasen im gesamten Organismus und Anschwellungen der Drüsen. Mit Streptok.-Serum gelang dem Verf., Tiere gegen die Tollwut zu immunisieren\*. v. Rätz.

\*) Obige Angaben des Verf.s dürften wohl kaum der Kritik standhalten.

Baumgarten.

**Stutzer** (2671) empfiehlt als einfachste Färbung der NEGRISCHEN Körperchen die modifizierte NICOLLESche Färbung mit LOEFFLERS verdünntem Methylenblau und Differenzierung mit 10% Tanninlösung, wodurch die Auslaugung des violett-färbenden Bestandteils des Methylenblaus verhindert wird.

Das Verfahren besteht darin, daß eine Paraffinschicht durch Xylol, Alkohol und Wasser geführt wird, dann 5-15 Minuten mit LOEFFLERS Methylenblau gefärbt, welches in destilliertem Wasser gelöst worden ist, bis zur Durchsichtigkeit. Es ist angezeigt, intensiv zu färben und dann mit der Tanninlösung zu differenzieren (1-2-5 Minuten nach der Dicke der Schnitte). Sobald die Kernumrisse der Nervenzellen sich deutlich bei schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop zeigen, wird das Präparat aus der Tanninlösung genommen, mit Wasser gespült, abgetrocknet, rasch durch absoluten Alkohol und Xylol geführt und in Kanadabalsam untersucht. Die NEGRISCHEN Körperchen werden rötlich-violett, die Nervenzellen blau gefärbt. Bei entsprechender Behandlung mit Tannin treten die Einzelheiten der Struktur der Körperchen sehr deutlich zutage.

Nach dem Verf. kann man die NEGRISCHEN Körperchen, die nach dieser Methode gefärbt wurden, wegen der deutlichen Struktureinzelheiten mit nichts anderem verwechseln.

v. Rätz.

**Martiri** (2664). gießt auf einen durch Zergehenlassen von Glyzerin auf einem Stückchen Ammonshorn erhaltenen Brei zwei Tropfen einer filtrierten 0,30proz. Marineblaulösung in absoluten Methylalkohol, hierauf, nach wenigen Sekunden, einen Tropfen einer gesättigten Eosinlösung in 95° Äthylalkohol. Man breitet etwas von diesem so gefärbten Brei auf einem Glas aus und untersucht mit dem Objektiv bei homogener Immersion. Die Nervenzellen mit hellblau gefärbtem Kern und Protoplasma und dunkelblau gefärbtem Kernkörperchen treten auf dem rosafarbenen Grund des Präparats hervor, während man in ihrem Innern die veilchenblau gefärbten NEGRISCHEN Körperchen, mit vereinzelt Vakuolen, sieht.

In Fällen von ziemlich weit vorgeschrittener Fäulnis empfiehlt Verf. einige Tropfen einer  $\frac{1}{10}$  Natriumhydratlösung zuzusetzen.

Die Methode erfüllt sehr gut ihren Zweck, wenn sie auch nicht gestattet, die basophilen Granulationen des Neuroryctes hydrophobiae zu unterscheiden.

Tiberti.

Aus den zahlreichen, sehr fleißigen Untersuchungen **Pirones** (2665) ergibt sich, daß das klinische Wutstadium für das Erscheinen der NEGRISCHEN Körper im Innern der Nervenzellen von Bedeutung ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nämlich, daß die Neuroryctes stets in den an Wut verendeten Tieren und in denen, die sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Infektion befinden, vorhanden sind, wohingegen es nicht immer gelingt, sie in den kurz nach der Infektion getöteten Tieren zu entdecken.

Verf. schließt, daß die NEGRISCHEN Körper einen sehr großen diagnosti-

schen Wert besitzen; sie werden — ausgenommen in sehr seltenen Fällen — bei allen wutkranken Individuen angetroffen, so daß sich ein positiver oder negativer Befund nur dann konstatieren läßt, wenn man sich auf ihre Anwesenheit oder Abwesenheit stützt. *Tiberti.*

**Remlinger** (2669) hat über die Latenz des Wutvirus in den Nervenzentren experimentelle Untersuchungen gemacht.

Bekannterweise behauptet **PALTAUF**, daß nach einem Biß das Virus beim Menschen längs der Nerven schnell nach dem Zentralnervensystem gelangt, wo es dann lange Zeit latent und virulent bleiben kann und die Schutzimpfung die Infektion zu verhindern nicht imstande ist, und daß der menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, das Wutvirus im Gehirn abzuschwächen und zu zerstören.

Verf. hat zwei Serien von Meerschweinchen und Hunden subcutan bzw. intramuskulär mit Straßenvirus oder mit Virus fixe geimpft und die Versuchstiere in zwei gleiche Gruppen geteilt. Sobald in einer Gruppe ein Tier an Wut erkrankte, wurde die andere Gruppe getötet und der Hirnbulbus eines jeden Tieres an zwei Kaninchen geimpft. Bei der ersten Gruppe wurde der natürliche Ausgang der Impfungen erwartet. In dieser Gruppe sind mehr Tiere zugrunde gegangen als in der von der 2. Gruppe aus geimpften Tiere. Die von der 1. Gruppe am Leben gebliebenen zehn Meerschweinchen und fünf Hunde sind dann 2-3 Monate später getötet und ihr Gehirn an Kaninchen verimpft worden. Alle diese Impftiere blieben gesund, ein latentes Wutvirus konnte also im Gehirn nicht nachgewiesen werden. Aus diesen experimentellen Untersuchungen ist der Verf. der Ansicht, daß das Wutvirus nur ausnahmsweise, wenn es bis zum Gehirn gelangt ist, längere Zeit latent und virulent dort verweilen kann, sondern zumeist durch die antirabische Behandlung eine Neutralisierung zustande kommt, bevor es zum Gehirn gelangt. *v. Rätz.*

**Sawtschenco** (2670) untersuchte die Einwirkung der Carbolsäure auf die Virulenz des Wutvirus, denn die Angaben der Literatur lauten über diese Frage sehr verschieden.

Verf. machte seine Untersuchungen mit schwächeren und stärkeren Carbollösungen und kam zu dem Resultate, daß ein Zusatz von 0,5% bis 5% Carbolsäure auch nach längerer Einwirkung den Erreger der Wutkrankheit nicht zu vernichten vermag. *v. Rätz.*

**Dobrowolskaja** (2646) versuchte die Komplementbindungsreaktion zum Nachweis spezifischer Stoffe bei der Lyssa in Anwendung zu bringen.

Die Untersuchungen zeigten, daß bei Immunisierung der Hunde gegen Wut sich im Blute Stoffe anhäufen, die eine deutliche Komplementbindungsreaktion mit spezifischen Antigenen ergeben. Diese Reaktion kann aber vorläufig keine praktische Bedeutung als diagnostische Methode beanspruchen, weil sie ja auch mit nichtspezifischem Antigen zustande kommen kann.

Die Spezifität der bei Immunisierung (mit dem Gehirn an Wut gefallener Tiere) im Blute sich anhäufenden Stoffe mittels der Komplement-

bindungsreaktion zu beweisen, ist unmöglich, weil eine ebensolche Hemmung auch Sera solcher Hunde ergeben, die sich auf der Höhe der Verdauung befinden, insbesondere nach Fettnahrung. *v. Rátz.*

**Kozewaloff** (2657) versuchte weiße Mäuse subcutan mit Straßenvirus zu infizieren. Von 135 weißen Mäusen erkrankten 72 an Tollwut, 16 verendeten an Sepsis und 47 blieben gesund. Die Morbidität der weißen Mäuse bei subcutaner Infektion mit Straßenvirus macht also 60% aus. Die Versuche zeigen, daß diese Methode an Zuverlässigkeit der subduralen Infektion der Kaninchen nachsteht. Trotzdem glaubt der Verf., daß es möglich ist, die weißen Mäuse als Versuchstiere zur Prüfung der eingelieferten Gehirne zu empfehlen. *v. Rátz.*

**Babes und Vasilu** (2645) machten experimentelle Untersuchungen über die nachträgliche Infektion der Wunden mit Wutvirus. Die Versuche zeigten, daß bei Hunden nach der Einreibung von Straßenvirus in oberflächliche frische Wunden eine Infektion nicht zustande kommt und auch bei frischen tieferen Kratzwunden nicht immer erfolgt. Anders verhalten sich die tiefen Kopfwunden, denn durch diese kann eine Infektion selbst noch nach 3 Tagen erzeugt werden. Nach Verwendung eines abgeschwächten Virus erfolgt die Infektion nicht immer.

Die Verff. glauben, daß eine Behandlung von Personen, die sich Kratzwunden zugezogen haben und 48 Stunden später mit Speichel eines tollwütigen Tieres in Berührung kamen, nicht notwendig ist. *v. Rátz.*

**Fermi** (2647) hat beobachtet, daß die durch Ingestion verursachte Empfänglichkeit der Muriden für die Wutinfektion den Einfluß der Umgebungstemperatur erkennen läßt, d. h. daß eine größere Mortalität in den kalten (46-80%) als in den warmen Monaten (10-20%) eintritt.

Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß derselbe Unterschied bezüglich der Dauer des Inkubationsstadiums (9-10 Tage im Sommer, 4-7 im Winter), wie auch hinsichtlich des Verlaufes der Immunisierung ab ingestis gegen die subcutane Inokulation von Straßenvirus besteht. *Tiberti.*

**Pirone** (2666) hat die Virulenz des Gehirnanhanges (Hypophysis) und der Nebennieren bei der Tollwut experimentell untersucht. Mit der Emulsion des Gehirnanhanges sind 5 Kaninchen geimpft worden, und alle erkrankten nach 12-21 Tagen an Tollwut. Von den mit der Emulsion der Nebennieren geimpften 5 Kaninchen verendete 1 an Coccidiose, die übrigen aber an der Wutkrankheit. Das Virus stammte von wutkranken Hunden. *v. Rátz.*

**Pirone** (2667) machte histologische Untersuchungen über die Veränderungen des Gehirnanhanges und der Nebennieren. In 8 Fällen der Wutkrankheit beim Menschen konnte er in Gehirnanhang und Nebennieren ähnliche Läsionen nachweisen. In akuten Krankheitsfällen hypertrophische Vorgänge des epithelialen Teils der Hypophyse und der Nebennierenrinde, in den langsam verlaufenden Fällen eine Hyperämie und zellige Infiltration des nervösen Hypophysenteils und des Nebennierenmarkes. NEGRISCHE Körperchen konnte der Verf. nicht nachweisen. *v. Rátz.*



**Fermi** (2648) machte experimentelle Untersuchungen über die Frage, ob das Tollwutvirus durch Fliegenlarven übertragen wird. Die Resultate seiner Untersuchungen zeigen, daß die Fliegenlarven lebendes Wutvirus nicht übertragen können. Bezüglich des fixen Virus konnte Verf. konstatieren, daß die Fliegenlarven das Virus attenuieren.

*v. Rätz.*

**v. Löbe** (2662) untersuchte die Wutkrankheit an Vögeln und Fröschen. Bei Vögeln konnte er Symptome beobachten, die auf Lähmung des zentralen Nervensystems hinweisen, dagegen waren die Zeichen der Erregung selten. Während der Krankheit waren Appetitlosigkeit, trauriges Benehmen und schwerfällige Bewegungen zu konstatieren. Der Tod trat ganz ruhig ein. Die auffälligsten Erscheinungen der Tollwut waren die allmählich sich steigernde Lähmung, die Abmagerung und Anämie. Einmal dauerte der Verlauf der Krankheit 545 Tage. Bei langem Verlauf bessert sich der Zustand zeitweise. Die Erfahrungen des Verf.s bestätigen also die Beobachtungen von **KRAUS** und **CLAIRMONT**, sowie **MARIE**.

Bei Fröschen konnte das Virus bis auf 5 Generationen überimpft werden.

*v. Rätz.*

**Heymann** (2652) berichtet über die antirabischen Schutzimpfungen der Wutschutzabteilung der Universität Breslau vom 1. April 1908 bis 31. März 1909.

Im ganzen wurden 223 Personen behandelt. Bei 79,8% der Behandelten war die Tollwut des beißenden Tieres durch die Untersuchung des Gehirnes festgestellt. Zumeist waren es Hunde, welche die behandelten Personen verletzt haben. In 8 Fällen stammten die Verletzungen von Katzen, in einem von einem Fohlen, in 2 von Kühen und in 3 von einem Rinde. 64 Patienten (= 28,7%) kamen innerhalb der 3 ersten Tage nach der Infektion, 69 (= 30,9%) innerhalb der ersten 3 Tage, 39 (= 17,5%) am 7.-9. Tage, 51 (= 22,9%) am 10. Tage und später in Behandlung. Zwei Kinder mit schweren Bißverletzungen, die sogleich in Behandlung genommen wurden, starben nach ihrer Entlassung an Tollwut.

Zur Diagnose wurden 207 Köpfe wutverdächtiger Tiere eingesendet, und zwar 187 Köpfe von Hunden, 6 von Katzen, 3 von Pferden, 10 von Rindern und 1 von einem Schwein. Von den 124 Köpfen, bei denen die Lyssadiagnose gestellt werden konnte, wurden 109 durch die **NEGRISCHEN** Körperchen diagnostiziert, 15 bei negativem mikroskopischen Befund durch den Impfversuch.

Nach den Erfahrungen des Verf.s besitzt neben den Hunden besonders bei Rindern der Nachweis der **NEGRISCHEN** Körperchen einen hohen diagnostischen Wert.

Bei den Schutzimpfungen haben neben Kaninchen auch die gescheckten Ratten gute Dienste geleistet.

*v. Rätz.*

Nach **Heymanns** (2653) Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung der Universität Breslau sind im Berichtsjahre 1909/1910 im ganzen 176 Patienten behandelt worden, von denen bei 61,9% die Tollwut des beißenden Tieres durch die Untersuchung des Ge-

hirnes festgestellt war, dagegen bei 15,4% lag nur die Wahrscheinlichkeit der Tollwut des Tieres vor. Die Tiere, die eine Infektion verursachten, waren zumeist Hunde, 12mal Katzen, 1mal ein Affe und 1mal eine Kuh. In einigen Fällen sind Kratzwunden zugezogen worden bei der Pflege eines tollwutkranken Kindes, bzw. durch kranke Tiere. 78 Patienten (= 44,3%) kamen innerhalb der ersten 3 Tage nach der Verletzung zur Behandlung, 34 (= 19,3%) im Laufe des 7.-9., 39 (= 22,2%) erst am 10. Tage und später. 3 Behandelte sind gestorben. Im ersten Falle starb ein Kind, das am 2. Tage in Behandlung kam, 9 Tage nach beendeter Behandlung; im zweiten Falle ein 22jähriges Mädchen, das am 2. Tage der Abteilung zuging, 1 Tag nach der Entlassung; im dritten Falle ein 7jähriges Mädchen, das am 3. Tage nach der Verletzung zur Impfung kam und am 82. Tage zugrunde ging.

130 Köpfe wutverdächtiger Tiere sind der Abteilung zugegangen. 55mal war die mikroskopische Untersuchung positiv und 6mal wurde die Diagnose durch Impfungen festgestellt. Die Lyssadiagnose wurde also 61mal gestellt. *v. Rátz.*

Nach **Kreissl** (2660) sind in den Jahren 1909 und 1910 in der Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien 916 Personen behandelt worden. 86 Patienten kamen jedoch für die Statistik nicht in Betracht, denn die Untersuchung der verletzenden Tiere fiel negativ aus.

Verletzungen des Kopfes kamen in 8,6%, des Armes in 17,3%, der Hand in 48,5%, der Beine in 23,5%, des Stammes in 1,8% vor; sie waren in 74,5% der Fälle leicht, in 18% mittelschwer und in 7,5% schwer.

Von den Patienten kamen 158 verspätet in Behandlung (10-40 Tage nach dem Biß).

Im Jahre 1909 sind von den Behandelten 8, im Jahre 1910 aber 3 gestorben; in beiden Jahren starb je 1 Patient während der Behandlung an der Wutkrankheit. *v. Rátz.*

**Székely** (2672) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1910 im Budapester PASTEUR-Institute nach der modifizierten Dilutionsmethode des Prof. HÖGYES behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen. Im Jahre 1910 meldeten sich im Institut 5830 Personen, von welchen antirabische Schutzimpfung insgesamt 4089 Patienten erhielten, darunter 513 aus den Nachbarländern. Von diesen starben 21 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,53%. Von den 21 Todesfällen brach die Wut bei 17 Fällen noch im Laufe der Schutzimpfung oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden, so daß eigentlich von 3944 Schutzgeimpften nur 4, d. h. 0,10% starben. Es sei hier bemerkt, daß Verf. die ursprüngliche Dilutionsmethode von HÖGYES in diesem Jahre modifizierte, indem er die Impfungen mit den sehr stark verdünnten Gehirnemulsionen (wie 1:10000 1 : 8000, 1 : 6000) wegließ, und von den konzentrierten Dilutionen mehrere, 1-2 Tage lang dauernde Pausen haltend — größere Mengen verabreichte. Die Resultate dieses Verfahrens sind — wie die Statistik zeigt —

sehr günstig. Bezüglich der Alters-, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten Personen betrafen die meisten Fälle — wie in den früheren Jahren — 5-15jährige Knaben der Landleute, Dienstleute und Handwerker. Was die beißenden Tiere angeht, so waren es in 88,57% der Fälle Hunde, in 7,21 der Fälle Katzen und 3,66% der Fälle andere Tiere (Rinder, Schweine, Pferde, Ratte, Esel, Fuchs, Maus), welche die im Jahre 1910 im Budapester PASTEUR-Institut behandelten Personen gebissen haben. Von Lyssakranken wurden 22 Personen (0,53%) verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beißenden Tieren in 450 Fällen experimentell festgestellt, bei 1581 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert; in den übrigen Fällen handelte es sich um Tiere, die nur der Wut verdächtig waren. In 365 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 2326 die Hände oder Arme und in den übrigen sonst die Gliedmaßen oder den Rumpf. Die längste Inkubationsdauer der an Lyssa erkrankten (behandelten) Menschen betrug 324 Tage (es war eine Handwunde). Die längste Dauer der ausgebrochenen Krankheit betrug in einem Falle 7 Tage und in einem Falle 8 Tage. *Aujesky.*

**Kraiouchkine** (2659) berichtet über die antirabischen Schutzimpfungen im Kais. Institut für Experimental-Medizin zu St. Petersburg im Jahre 1909.

Im ganzen sind 1801 Patienten behandelt worden. Zur Gruppe A gehörten 365 (die Wutkrankheit des verletzenden Tieres wurde durch künstliche oder natürliche Übertragung festgestellt), zur Gruppe B gehörten 520 (die Krankheit wurde durch Tierärzte festgestellt) und zur Gruppe C gehörten 450 (die Wutkrankheit war wahrscheinlich) Patienten. Während der Behandlung erkrankten 3 Personen, nach der Beendigung der Schutzimpfungen gingen noch 4 Patienten zugrunde. Die Gesamtmortalität beträgt 0,52%, nach Abzug der während der Behandlung Erkrankten 0,37%.

Außerdem sind 1009 verschiedene Tiere auf Tollwut untersucht worden. Die Untersuchung war bei 382 positiv. Von den 193 Köpfen, die zur Diagnose eingesandt wurden, konnte die Wut an 121 festgestellt werden. *v. Rátz.*

**Kozewaloff** (2658) berichtet über die Mortalität und Inkubationsperiode bei Rabies des Menschen. Im Laufe von 21 Jahren (1880-1908) wurden in der Charkower Wutschutzstation im ganzen 24 051 Personen, die von wutverdächtigen Tieren gebissen waren, behandelt. Außerdem wurden noch 1557 Personen, die mit den verdächtigen Tieren in Berührung kamen, geimpft. Die Tollwut wurde in 18,5% tierärztlich festgestellt. Die meisten Patienten waren an den oberen Gliedmaßen gebissen (54,4%). Als Hauptverbreiter des Wutgiftes erscheinen Hunde (90,6%), dann folgen Katzen (6,1%) und Wölfe (1,2%).

Von den behandelten Personen sind an Tollwut 266 gestorben = 1,10%. Darunter waren 161, die 15 Tage nach beendeter Impfung gestorben sind = 0,67%. Den größten Prozentsatz der Todesfälle haben die durch Wölfe gebissenen Personen geliefert = 16,25% der Gesamtmortalität. Die durch Hunde Gebissenen ergaben eine Gesamtmortalität von 0,98%.

Die Tollwut tritt am häufigsten 20-40 Tage nach der erfolgten Verletzung ein (40,6% der Fälle), weiter folgt eine Periode von 40-60 Tagen (25%). Die Periode von 12-20 Tagen lieferte 13,7% sämtlicher Todesfälle; d. h. bei 79,3% war die Inkubationsperiode bis zu 60 Tagen, bei den übrigen 20,4% war sie länger als 60 Tage. Eine Inkubation über 200 Tage wurde in 8 Fällen = 3,8% beobachtet. Länger als 1 Jahr dauerte die Inkubationszeit in 3 Fällen. Bei Verletzungen durch Wölfe wird eine kurze Inkubationsperiode häufiger beobachtet als nach Verletzungen durch Hunde.

v. Rátz.

**Fermi** (2649) führte vergleichende Versuche zur Entscheidung der Frage aus, ob das fixe Hundevirus an Stelle des fixen Kaninchenvirus als Impfstoff verwendbar ist.

Die Untersuchungen zeigten, daß ein Unterschied in bezug auf die Immunisationskraft des mit Hunde- oder Kaninchenvirus bereiteten Impfstoffs nicht besteht. Verf. glaubt, daß Hundevirus somit statt Kaninchenvirus verwendbar ist.

v. Rátz.

Nachdem **Marrás** (2663) die Resultate der Experimente vorgetragen hat, die er machte, um die Wirksamkeit des nach der FERMISCHEN Methode bereiteten Vaccins gegen die Tollwut im Vergleich mit dem PASTEURSchen Vaccin zu studieren, schließt er, daß das erstere dem letzteren weit überlegen ist; außerdem könne es leicht präpariert und mehrere Monate lang aktiv und aseptisch erhalten werden. Dies sei beim PASTEURSchen Vaccin nicht der Fall, dessen Asepsis ungewiß sei, wie auch seine Wirksamkeit nicht konstant bliebe.

*Tiberti.*

**Fermi** (2650) hat einen erheblichen Unterschied der Virulenz zwischen den von den verschiedenen italienischen Instituten gegen die Tollwut bereiteten Arten von fixem Virus wahrgenommen. Um die Virulenz eines Wutvirus bei Versuchstieren zu erproben, rät er an, man solle die subdurale Inokulation nicht ausführen, die immer den Tod aller Tiere herbeiführe.

*Tiberti.*

**Babes** (2644) behauptet, daß bisher geheilte paralytische Wutanfälle beim Menschen wissenschaftlich nicht festgestellt worden sind.

Die Einimpfung höchstvirulenten Virus selbst bei leichten Bissen billigt Verf. nicht, denn es ist nicht ausgeschlossen, daß virulentes Material bei disponierten Patienten eher zum Ausbruch von Paralysen führen kann, als mäßige Mengen von abgeschwächtem Virus. Infolgedessen geben die Versuche von **MARX** und anderen noch keine Berechtigung, vollvirulentes fixes Virus bei Menschen ohne Vorbereitung anzuwenden, denn bekannterweise ist das fixe Virus verschiedener Institute verschieden stark. Das Virus im Institut des Verf. war eine Zeitlang so stark, daß Kaninchen in 5-6 Tagen zugrunde gingen.

In der Auffassung der Wirkung der antirabischen Impfung sind gegenwärtig solche Gegensätze vorhanden, daß eine Konferenz zur Feststellung von Normen für die Behandlung der Tollwut sehr wünschenswert wäre.

v. Rátz.

**Kann** (2655) berichtet über die Inkubationsdauer von menschlicher

Wutkrankheit. In dem ersten Fall soll der Kranke sich ca. 1 Jahr vorher infiziert haben und in dem zweiten Falle fand die Verletzung ca. 7 Monate vor der Erkrankung statt. Beide Fälle waren tödlich und die Untersuchung der Gehirne bestätigte die Diagnose. *v. Rätz.*

**Pirone** (2668) untersuchte bei einem an Wutkrankheit gestorbenen jungen Mann das Narbengewebe des Gesichtes auf Wutvirus. Die drei mit der Emulsion geimpften Kaninchen sind am Leben geblieben während der 4monatlichen Beobachtung. *v. Rätz.*

**Hradetschny** (2654) beschreibt einen Todesfall durch Tollwut mit ungewöhnlichem Krankheitsverlauf. Die Inkubationszeit betrug nicht ganz 14 Tage und die Infektion ist durch ganz unbedeutende Abschürfungen an Nase und Oberlippe zustande gekommen. Auch die Symptome der Krankheit waren abweichend, indem die Hydrophobie, die tonischen Krämpfe, die Licht- und Luftscheu fehlten, dagegen entwickelte sich die Paralyse sehr rapid. *v. Rätz.*

## 9. Trachom

2673. **Greeff, R.**, Der jetzige Stand der Trachomkörperchenfrage (Ber. 37. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 234-244). — (S. 778)
2674. **Calderaro, S.**, Über eine bisher nicht beschriebene Hornhautkomplikation des Trachoms (Archiv f. Augenheilk. Bd. 69, H. 1 p. 35-55). — (S. 780)
2675. **Hesse, R.**, Beiträge zur Trachomfrage (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 37-41). — (S. 780)
2676. **Heymann, B.**, Mikroskopische und experimentelle Studien über die Fundorte der v. PROWAZEK-HALBSTÄDTERSchen Körperchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 417-440). — (S. 778)
2677. **Jacovidés**, Un mot sur la pathogénie et le traitement du trachome (Arch. d'Ophthalmol. t. 31, no. 3 p. 172-176). — (S. 780)
2678. **Junius**, Untersuchungen zur Ätiologie des Trachoms (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 24, 1910, H. 5 p. 283-410). — (S. 779)
2679. **Junius**, Zur Ätiologie des Trachoms (Ber. 37. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 223-233). — (S. 779)
2680. **Lindner**, Zur Frage des Trachomvirus (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 50, Beih., p. 23-27). — (S. 780)
2681. **Meyerhof**, Sur la conjonctivite gonococcique épidémique d'Egypte et ses rapports avec le trachome (Arch. d'ophthalmol. t. 31, no. 5 p. 278-294). — (S. 780)
2682. **Nicolle, Ch., A. Cuénod et L. Blaisot**, Quelques expériences sur la trachome [conjonctivite granuleuse] (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 22 p. 1504-1506). — (S. 779)
2683. **Sattler, H. C.**, Was wissen wir über die Ätiologie des Trachoms? (Med. Klinik No. 15). — (S. 779)
2684. **Werner, E.**, Beiträge zur Frage des Trachomerregers [Diss.] Marburg 1910. — (S. 780)



- 2685. Wolbach, S. B., and S. H. McKee, S. Handford,** The nature of trachoma bodies (Journal of Med. Research vol. 24, no. 2). — (S. 780)
- 2686. Wolfrum,** Über die dem Trachom des Erwachsenen analoge Bindehauterkrankung des Neugeborenen (Münchener med. Wchschr. No. 28 p. 1503-1507). — (S. 780)

**Greeff** (2674) faßt die bisherigen Erfahrungen über „Trachomkörperchen“ zusammen: Die Frage, ob die Gebilde genau morphologisch festgelegt sind, beantwortet er dahin, daß eine genaue Umgrenzung der als Trachomkörperchen zu bezeichnenden Gebilde zurzeit nicht möglich ist, daß die einfache typische Kappenform leicht zu erkennen und von anderen Gebilden zu trennen ist, daß aber Anfangsformen derselben nicht als solche mit Sicherheit erkennbar sind. 2. Die Trachomkörperchen sind nicht spezifisch für Trachom, sondern sind bei mancherlei anderen Erkrankungen zu finden. 3. Über die Bedeutung der Gebilde vermag G. nichts zu sagen; sicher ist, daß es sich nicht um den Erreger des Trachoms handeln kann; Trachom und Gonorrhoe sind getrennte Krankheiten. Ob es sich um Mikroorganismen (Schmarotzer) oder um Zelldegenerationen handelt, läßt sich ebenfalls heute noch nicht entscheiden. *Fleischer.*

**Heymann** (2676) hat die v. PROWAZEK-HALBERSTÄDTERSchen Körperchen außer bei Trachomen, meist frühen Stadiums, auch bei (Gonok.-haltigen und Gonok.-freien) *Conjunctivitis* von Säuglingen und einer Wöchnerin, sowie in den (gleichfalls Gonok.-haltigen und -freien) *Genitalsekreten* der Eltern solcher Neugeborenen und im Gonok.-freien Genitalsekret der genannten Wöchnerin gefunden, obschon bei ihnen allen eine Infektion mit trachomatösem Virus ausgeschlossen erschien. Tierversuche (an Affen) wurden angestellt a) mit trachomatösem, von Einschlußkörperchen freiem, b) mit nicht trachomatösem, von blennorrhöischen Neugeborenen und von dem Augensekret einer an nicht trachomatöser *Conjunctivitis* leidenden Wöchnerin stammenden *Conjunctivalsekret*, c) mit *Genitalsekreten* angestellt. Diese Versuche ergaben a) daß von 6 Fällen von Trachom nur in einem Fall eine trachomähnliche Erkrankung (mit Einschlußkörperchen) zu erzielen war, b) daß das blennorrhöische Sekret imstande war, *Conjunctivitis* verschiedener Heftigkeit und Dauer, auch von trachomähnlichem, aber nicht zweifellos trachomatösem Charakter mit dem Auftreten von v. PROWAZEKschen Körperchen zu erzeugen; ein mit solchem Affen Augensekret genital geimpftes Affenweibchen erkrankte an einer höckerigen Scheidenentzündung mit Einschlußkörperchen. c) Die *Genitalsekrete* von Erwachsenen (Männer und Frauen), bei denen anamnestisch die Existenz von Einschlußkörperchen vermutet worden war, bewirkten auf der *Conjunctiva* von Affen analoge klinische Erscheinungen, wie einschlußhaltige *Conjunctivalsekrete* und das Auftreten von Einschlußkörperchen. Es muß diesen Impfeffekten, die mit den Augen- und *Genitalsekreten* erzielt wurden, also ein gemeinsames Virus

zugrunde liegen, das in ähnlicher Weise wie das gonorrhoeische Gift von den mütterlichen Genitalien intra partum auf das Kind übertragen wird.

H. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die E i n s c h l u ß - k ö r p e r c h e n für Trachom nicht spezifisch sind, und findet in denselben eine Stütze für seine Hypothese, daß es sich beim Trachom und bei den blennorrhoeischen Erkrankungen um verschiedene Virusarten handelt, wie er denn auch mit blennorrhoeischem Sekret kein echtes Trachom erzeugen konnte.

*Fleischer.*

**Nicolle, Cuénod und Blaisot** (2682) haben bei niederen Affen nur eine sehr geringe, zu schwache und zu variable Empfänglichkeit für Trachom gefunden und auch nur Follikel in der unteren Übergangsfalte erhalten können. Dagegen läßt sich beim Schimpansen Trachom, vollkommen dem menschlichen in seinen Symptomen und seinem Verlauf gleichend erzeugen; durch Schimpansenpassage wird die Virulenz auch für niedere Affen erhöht; am besten gelingt die Überimpfung nach Skarifikation der Conjunctiva. Das experimentelle Trachom ist lange Zeit übertragbar.

*Fleischer.*

**Junius** (2678) berichtet über die Resultate von jahrelangen Untersuchungen, die er an Trachommateriale angestellt hat. Nach seiner Überzeugung muß der Trachomerreger in dem dem Trachom eigentümlichen Gebilde, dem Trachomkorn, gesucht werden. J. hat seine Untersuchungen im wesentlichen an dem aus dem Trachomkorn steril gewonnenen Zellmaterial gemacht, das er lebend im hängenden Tropfen untersucht hat. J. gibt Beschreibungen und Abbildungen der sehr verschieden gestaltigen Zellen und Zellgebilde, die er auf diese Weise beobachtet hat. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung, daß „in dem Inhalt des Trachomkorns ein wohlcharakterisierter Mikroorganismus nachzuweisen ist“, über dessen Stellung im „zoologischen“ System er sich kein Urteil zutraut. Es sind das eigenartige Gebilde, die sich in „Blasen“, Anhängseln von Zellen, bilden sollen, und von ihrer Bildungsstätte frei in die Gewebsflüssigkeit übergehen. Der Mikroorganismus soll nicht zu den Bakterien, sondern zu höher organisierten mikroskopischen Lebewesen gehören. „Einer Äußerung darüber, ob der Mikroorganismus der vielgesuchte Trachomerreger ist“, enthält er sich. Die Möglichkeit einer Züchtung des Parasiten erwartet er „nach der Art der Parasiten und unseren allgemeinen Erfahrungen über Lebewesen dieser Art“ nicht. — Eingehendere Untersuchungen werden in Aussicht gestellt.

*Fleischer.*

**Sattler** (2683) referiert über unsere heutigen Kenntnisse des Trachomerregers: „wir kennen ihn noch nicht“.

*Fleischer.*

**Junius** (2679) verteidigt seinen in früheren Arbeiten (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 24 u. Bd. 25\*) eingenommenen Standpunkt betreffs der Bedeutung und Bewertung von Zellgranula in Trachomkornzellen. Das Trachom ist nach seiner Überzeugung keine Epitheliose.

*Fleischer.*

\*) Vgl. Jahresber. XXVI, 1910, p. 947. *Baumgarten.*

**Jacovidès** (2677) in Alexandria hält die „Einschlüsse“ von HALBERSTÄDTER und v. PROWAZEK nicht für charakteristisch für Trachom, da er sie auch bei anderen Conjunctivalprozessen gefunden hat. *Fleischer.*

**Hesse** (2675) hat „Trachomkörperchen“ nur bei frischem und altem Trachom gefunden, bei anderen Conjunctivalerkrankungen nicht. In einem Fall von Pannustrachom wurden die Körperchen in der Bindehaut des Lides, des Bulbus und der erkrankten Cornea gefunden. *Fleischer.*

**Werner** (2684) hat „Trachomkörperchen“ nur bei Trachom gefunden, und zwar nur bei frischem Trachom und hält nur die in Epithelzellen gefundenen Einschlüsse für verwertbar und typisch für Trachom.

*Fleischer.*

**Lindner** (2680) spricht über seine an anderer Stelle (GRÄFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 76\*) genauer veröffentlichte Untersuchung über Trachomeinschlüsse, die er für belebte Wesen hält. „Einschlußblennorrhoe“ der Neugeborenen und Trachom der Erwachsenen werden nach L. durch die „Einschlüsse“ hervorgerufen. *Fleischer.*

**Wolfrum** (2686) hält an der Ansicht fest, daß die „Einschlüsse“ beim Trachom keine Zelldegenerationserscheinungen sind, sondern daß es sich um fremde Eindringlinge in die Zelle handelt, die die Zelle zur völligen Vernichtung bringen. Die „Einschlußblennorrhoe“ der Neugeborenen hält er für eine durch die „Einschlüsse“ hervorgerufene, dem Trachom der Erwachsenen analoge, vom Genitale übertragene Krankheit der Conjunctiva. Auffallend ist, daß die Einschlüsse häufig „gemischt mit anderen Mikroorganismen“ vorkommen. Über die ätiologische Dignität der verschiedenen Erreger bei gemischtem Auftreten müssen weitere Untersuchungen Klarheit bringen. *Fleischer.*

Nach **Wolbach, McKee** und **Handford** (2685) sind Trachomkörperchen weder spezifisch für Trachom noch parasitärer Natur. Im Schnitt sind sie nur in den meist geschädigten Teilen des Epithels zu finden, wo typische Schleimzellen fehlen. Verff. kommen auf Grund von Untersuchungen über Schleimsekretion in normalen und kranken Geweben zum Schluß, daß die Trachomkörper das Produkt einer unter pathologischen Bedingungen sich vollziehenden Schleimsekretion sind. *Miller.*

**Calderaro** (2673) beschreibt weißliche Flecken, die sich in der Hornhaut alter Trachomfälle gelegentlich finden sollen. Um eine durch Mikroben hervorgerufene Affektion handelt es sich nicht, sondern um perivaskuläre Infiltration, deren peritheliale Elemente bald Proteinkörpermetamorphose, bald fettig-körnige Entartung erfahren. *Fleischer.*

**Meyerhof** (2681) gibt auf Grund ausgedehnter Beobachtungen eine Schilderung der Gonoblennorrhoe in Ägypten: Sie tritt in 3 Formen auf: a) Als schwere Blennorrhoe, b) (seltener) als leichte katarrhalische Entzündung und c) als chronische, metablennorrhoeische Form. Auffallend ist die geringe Häufigkeit von Blennorrhoea neonatorum, andererseits die große Zahl von Blennorrhoeen bei Kindern unter 5 Jahren. Wenn auch

---

\*) Vgl. Jahresber. XXVI, 1910. p. 1027. *Baumgarten.*

die Kultivierung kaum in 5 Fällen gelungen ist, zweifelt M. doch nicht, daß es sich um echte Gonok. handelt. Mischinfektionen spielen eine große Rolle und zwar mit KOCH-WEEKS Bac., Diplobac. von MORAX-AXENFELD und Pneumok.; die Blennorrhoe beherrscht auch bei diesen Mischinfektionen das Krankheitsbild. Die Epidemien von Gonoblennorrhoe beginnen im Mai-Juni, 2 Monate nach Beginn der großen Hitze, erreichen ihr Maximum im September und Oktober, 2 Monate nach der größten Sommerhitze und endigen mit der warmen Jahreszeit im Dezember. Ein Zusammenhang der Epidemien mit dem Anschwellen des Nils, mit der starken Sonnenbestrahlung, der nächtlichen Abkühlung, den Sandwinden usw. läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Auch ist die Übertragung durch Fliegen nicht einwandfrei bewiesen, wenn auch nicht unwahrscheinlich. Was den Zusammenhang von Gonorrhoe und Trachom anlangt, so stellt sich M. entschieden auf den Standpunkt, daß es sich um getrennte Krankheiten handelt; die Gonorrhoe befällt mit Vorliebe bereits trachomatöse, aber in vielen Fällen auch vorher gesunde Bindehäute. Die Heftigkeit der Gonoblennorrhoe wird durch vorher vorhandenes Trachom nach M. gemildert. Häufig kommt Trachom auch mit KOCH-WEEKSScher Conjunctivitis gemischt vor, aber das Trachom ist nicht die Folge dieser Erkrankung.

*Fleischer.*

## 10. Tumoren

2687. Apolant, H., Über die Immunität bei Doppelimpfungen von Tumoren (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, p. 103-118). — (S. 782)
2688. Apolant, H., u. L. H. Marks, Zur Frage der aktiven Geschwulstimmunität (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, p. 159-163). — (S. 782)
2689. Awerinzew, S., Zur Frage über die Krebsgeschwülste (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, p. 506-508). — (S. 782)
2690. Caan, A., Über Komplementablenkung bei Carcinom (Münchener med. Wchschr. p. 731-732). — (S. 783)
2691. Czerny, V., u. A. Caan, Erfahrungen mit Salvarsan bei malignen Tumoren (Münchener med. Wchschr. p. 881-884). [Bericht über z. T. günstige Beeinflussung maligner Tumoren durch Salvarsan. Fast in allen Fällen bestand positive WASSERMANNsche Reaktion. *Fischer.*]
2692. Kelling, G., Untersuchungen über die praktische Bedeutung der Meistagminreaktion von ASCOLI bei malignen Geschwülsten des Verdauungstractus und vergleichende Untersuchungen über die Meistagminreaktion und die heterolytische Blutkörperchenreaktion (Wiener klin. Wchschr. p. 90-93). — (S. 783)
2693. Kraus, R., u. E. v. Graff, Über die Wirkungen des Placentarserums und des Serums Gravidar auf menschliche Carcinomzellen (Wiener klin. Wchschr. p. 191-194). — (S. 783)

- 2694. Löwenstein, S.**, *Trichodes crassicauda specifica*, eine Causa directa in der Ätiologie der Tumoren (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76, H. 2 p. 750-769). — (S. 782)
- 2695. Metcalfe, J.**, Ionic surgery in the treatment of cancer (The Med. Magaz. vol. 20, no. 3 p. 142-144, March). — (S. 784)
- 2696. Ranzi, E.**, Serumreaktion bei malignen Tumoren (Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforsch. 1. Erg.-Bd., p. 591-624). — (S. 783)
- 2697. Sticker, A.**, Experimenteller Beitrag zur Arsentherapie des Sarkoms (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 464-469). [Arsenpräparate wirken um so spezifischer schädigend auf Sarkomzellen, als ihre Toxizität für die somatischen Zellen abnimmt. *Fischer.*]

**Awerinzew** (2689) hat in den Kernen von Epithelzellen aus Cancroiden kleine, in Vakuolen liegende, nach GIEMSA, und nach HEIDENHAIN färbbare Gebilde, in der Anzahl von 2-5 in einem Kern, gesehen. Diese Gebilde teilen sich durch Durchschnürung in der Mitte; sie können auch in das Protoplasma durchtreten. A. hält diese Gebilde für Parasiten, die den Chlamydozoen nahestehen, und sieht in ihnen die Erreger der „eigenartigen Prozesse des Zellebens, die zum Entstehen der bösartigen Geschwülste führen“. *W. Fischer.*

**Löwenstein** (2694) hat in einer Reihe von Blasentumoren der Ratte einen Nemathelminthen, den *Trichodes crassicauda* (BELLINGHAM), gefunden. An der Hand von Photogrammen wird der Parasit morphologisch, sowie sein Verhalten zu Niere, Nierenbecken, Ureter und Blase geschildert, am häufigsten findet sich der Wurm resp. seine Eier in der Blase. Histologische Befunde werden mitgeteilt. Der Parasit, besonders seine Jugendform und seine Eier, regen die Epithelzellen elektiv zur Wucherung und Tumorbildung an, chemische resp. toxische Stoffe, die von ihnen produziert werden, können, so meint Verf., normale Epithelien in wuchernde Tumorzellen umwandeln. Im Gegensatz zu dem Erkrankungsmodus bei der Bilharziose ist hier der Vorgang der Tumorbildung ein primärer; die bei jener Krankheit charakteristischen entzündlichen und ulcerösen Prozesse, auf deren Boden sich der Tumor entwickelt, fehlen hier. Die parasitäre Übertragung geschieht bei den Laboratoriumstieren leicht durch das enge Zusammenleben, künstlich gelang sie noch nicht. *Wolff.*

**Apolant und Marks** (2688) fanden im Gegensatz zu WOGLOM, keinen immunisierenden Einfluß gegen Geschwulstverimpfung durch Injektion der körpereigenen Milz. Sie hatten positive Impfresultate bei Tieren, die mit der eigenen oder fremder Milz behandelt waren. Vielleicht hat die eigene Milz bei Verwendung sehr großer Quantitäten eine resistenzerhöhende Wirkung gegen Geschwulstimpfung. *W. Fischer.*

**Apolant** (2687) kommt zu wesentlich anderen Resultaten als UHLENHUTH in der Frage der Immunität bei Doppelimpfungen von Tieren (Rattensarkom). A. ist der Ansicht, daß bei dem Wachstum der Tumoren



vom Organismus keine Abwehrstoffe gebildet werden, die die Entwicklung der nachgeimpften Tumorzellen beeinflussen. Schnelleres Wachstum der Recidive erfolgt, weil nach Entfernung des Haupttumors eine große Menge spezifischer Nährstoffe vorhanden ist. Wird die Operation (Entfernung des Haupttumors) bei den Tieren radikal durchgeführt, so ist die Nachimpfung recidivfreier Tiere positiv; negativ jedoch, wenn Störungen in der Wundheilung bestehen. *W. Fischer.*

**Kelling** (2692) findet in etwa der Hälfte der Carcinomfälle positive Meistagminreaktion. Die heterolytische Blutkörperchenreaktion (auf Hühnerblut) war in 45 Tumorfällen 30mal positiv, die Meistagminreaktion 21mal. Doch zeigten diese 30 Fälle nur zur Hälfte auch die ASCOLI'sche Reaktion; umgekehrt in den 15 Fällen mit negativer heterolytischer Blutkörperchenreaktion 6mal positive Meistagminreaktion. Beide Reaktionen waren gleichzeitig positiv in 17 von 45 Fällen. 3mal fand sich positive heterolytische Reaktion in 82 Fällen, bei denen kein Tumor bestand. *W. Fischer.*

**Caan** (2690) fand bei 85 histologisch sichergestellten Carcinomfällen, bei denen Lues ausgeschlossen werden konnte, 35mal eine positive oder schwach positive WASSERMANN'sche Reaktion (sowohl mit der gewöhnlichen wie mit der modifizierten NOGUCHI'schen Methode übereinstimmend gleiche Resultate). Bei Lippenkrebsen war die Reaktion sogar in 86%, bei Hautcarcinomen in 67% positiv. Vielleicht kommt für die letztgenannten Fälle bisweilen eine Spirillöse als Ursache des positiven Ausfalls der Reaktion in Frage, oder aber liefert das Carcinom Stoffwechselprodukte, die denen der syphilitischen Affektion entsprechen\*. *W. Fischer.*

**Kraus und v. Graff** (2693) fanden, daß bei Behandlung von Carcinomzellen (nach der FREUND-KAMINER'schen Methode) mit Serum Gesunder die Carcinomzellen sich in 24 Stunden im Maximum um 85%, im Minimum um 47% verringern. Ebenso wirkt das Serum Gravidar im 1.-9. Monat; am schwächsten ist das Serum Gravidar im 10. Monat. Nabelschnurblut löst dagegen keine Carcinomzellen — verhält sich also wie das Carcinomserum; dagegen löst wiederum das Serum Neugeborener. Intra partum findet offenbar ein Verlust dieser lösenden Fähigkeit statt; die Bildung der die Lösung aufhebenden Substanzen findet vermutlich in der Placenta statt. *W. Fischer.*

**Ranzi** (2696) schildert die verschiedenen Versuche, eine diagnostische Reaktion für Carcinom zu erlangen. Die Versuche, durch Einimpfen von Tumormaterial spezifische Antikörper im Tierkörper zu erzeugen, waren bisher resultatlos. Veränderungen im Blut von Tumorkranken, welche sich bei Normalen nicht oder nur in viel geringerem Grade zeigen, finden

---

\*) Mir sind Fälle bekannt, in welchen auf Grund positiver WASSERMANN'scher Reaktion bei vorhandenen Symptomen von Hirntumor ein Hirnsyphilom diagnostiziert wurde, während bei der Sektion ein gewöhnliches Gliom oder Sarkom des Gehirns bei Abwesenheit jeglicher Zeichen von Syphilis gefunden wurde. *Baumgarten.*

sich auch bei anderen Krankheiten, so daß man von einer spezifischen Reaktion nicht sprechen kann. Nach Ansicht des Verf.s muß eine praktisch brauchbare Probe zwei Forderungen erfüllen: 1. in einem möglichst hohen Prozentsatz bei Tumoren und zwar auch im Beginn der Erkrankung positiv ausfallen; 2. in einer möglichst geringen Zahl bei Normalen positiv sein. Von den verschiedenen angegebenen Reaktionen entspricht neben der FREUNDSchen vor allem die Meistagminreaktion den gestellten Forderungen. Veit.

**Metcalf** (2695) will in seinem kurzen Abriß die Aufmerksamkeit auf eine von Dr. G. BETTON MASSEY in New York veröffentlichte Arbeit über den Erfolg der Ionentherapie bei inoperablen Carcinomfällen lenken. Er gibt eine Beschreibung von Dr. MASSEYS Instrumentarium und seine Handhabung und betont ausdrücklich ihren großen Nutzen bei ausgesuchten Fällen; in manchen Fällen kann man die Alternative zwischen dieser und einer anderen Therapie haben, in vielen malignen Fällen aber gibt sie bessere Resultate als jede andere Behandlungsart. French.

## 11. Verruga peruviana

**2698. Galli-Valerio, B.**, Observations microscopiques sur la „Verruga Peruana“ ou „Maladie de Carrion“ (Ctbl. f. Bakter. Bd. 58, H. 3 p. 228-232).

**Galli-Valerio** (2698) hat Gelegenheit gehabt, Präparate von Verruga peruana mikroskopisch zu untersuchen, und zwar Blutaussstriche von 2 Verrugapatienten und eine für die Verruga charakteristische Neubildung der Haut. In Ausstrichpräparaten der letzteren fanden sich säurefeste, schlanke, leicht gebogene Stäbchen, extracellulär einzeln oder in Gruppen gelagert. In Schnitten durch die Warze ließen sie sich nur mit 24stündiger Färbung bei 37° mit EHRLICHschem Anilinfuchsin und Nachfärbung mit FRAENKEL-GABBETSchem Blau darstellen. Zur Entscheidung der Frage, ob diese Säurefesten die Erreger der Verruga oder nur zufällige Saprophyten der Warzen darstellen, stand Verf. kein Material zur Verfügung. In den Blutpräparaten fanden sich keine säurefesten Bac., dagegen ließen sich mit GIEMSAfärbung Einschlüsse in den roten Blutkörperchen darstellen, Granula, in Haufen, in Rosettenform, halbmondförmig, birnförmig angeordnet. Diese Körperchen ähnelten in einem Falle mehr Degenerationsprodukten der roten Blutkörperchen, in dem anderen glichen sie auffallend dem von THEILER im Blut afrikanischer Rinder beobachteten „Anaplasma marginale“; in einem Erythrocyt wurden gleichzeitig Haufen von Granula und ein solcher, dem Anaplasma ähnelnder Einschuß beobachtet. Die ätiologische Bedeutung dieser Körperchen ist noch durchaus unklar. Dibbelt.

## 12. Beri-Beri

2699. **Bréaudat et Dénier**, Du son de Paddy dans le traitement préventif et curatif du Béri-Béri (Annal. de l'Inst. PASTEUR t. 25, no. 2 p. 167-189). — (S. 786)
2700. **Chamberlain, W. P.**, Eradication of Beri-Beri from the Philippine (native) scouts (The Philippine Journal of Science vol. 6, no. 2, April). — (S. 787)
2701. **Chamberlain and Vedder**, The etiology of Beri-Beri (The Philippine Journal of Science vol. 6, no. 3, June). — (S. 786)
2702. **Cooper and Funk**, The causation of Beri-Beri (Lancet, 4 Nov.). — (S. 786)
2703. **Fraser, H.**, The relation of the organic phosphorus content of various diets to diseases of nutrition, particularly Beri-Beri (Lancet, Oct. 21). — (S. 786)
2704. **Fraser, H., and A. T. Stanton**, The etiology of Beri-Beri (The Journal of Tropical Med. vol. 14, no. 22 p. 333-341; no. 23 p. 349-358 und no. 24 p. 365-374). — (S. 785)
2705. **Fraser, H., and A. T. Stanton**, The etiology of Beri-Beri (Studies from the Inst. for Med. Research, Fed. Malay States no. 12). — (S. 785)
2706. **Heiser, V. G.**, Beri-Beri and rice (Journal of the American Med. Assoc., April 29). — (S. 787)
2707. **Hulshoff Pol, D. J.**, Ziekte der primäre motorische Neuronen bij Beri-Beri (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie, Feestbd.). — (S. 756)
2708. **Moskowsky, M.**, Meine Erfahrungen über Prophylaxe der Beri-Beri in Holländisch-Neuguinea (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, No. 20 p. 653-661). — (S. 787)

**Fraser und Stanton (2704)** berichten ausführlich über ihre experimentellen Untersuchungen über die Ätiologie der Beri-Beri, die sie, nachdem sich Affen als ungeeignet erwiesen hatten, an Hühnern anstellten. Für eine infektiöse oder toxische Ätiologie der Erkrankung konnten sie keine Anhaltspunkte finden; die Ursache liegt in dem Fehlen von für den Stoffwechsel unentbehrlichen Stoffen bei einer reinen kleiefreien Reisdiät. Bei Zusatz von Kleie zum gemahlenen Reis tritt die Krankheit nicht ein. Diese schützenden Stoffe werden durch 2stündiges Erhitzen auf 120° C. zerstört, sie sind in 0,3% Salzsäure löslich. Fett und Phytin sind keine wesentlichen Bestandteile dieser Schutzstoffe. *Dibbelt.*

**Fraser und Stanton (2705)** veröffentlichen eine Studie über die Ätiologie der Beri-Beri auf Grund ihrer Beobachtungen und Experimente in den Federated Malay States. Der Konsum enthülsten Reises als Hauptnahrungsmittel ist der Hauptfaktor in der Ätiologie der Beri-Beri. Bei Hühnern, die mit dem gleichen Reis gefüttert werden, entwickelt sich eine der Beri-Beri in ihren Symptomen analoge Neuritis, während bei Kontrollhühnern, die ungeschälten Reis bekamen, keinerlei

Krankheitssymptome auftraten, und ebenso nicht bei solchen, die den enthülsten Reis unter Zusatz der durch den Mahlprozeß entfernten Stoffe als Futter erhielten. Die den Organismus vor Beri-Beri schützenden, in der Reiskleie enthaltenen wirksamen Stoffe werden durch 2stündige Sterilisation im Autoklaven bei 120° C zerstört; Hühner, die mit in der Art vorbehandeltem ungemahlenen Reis gefüttert werden, erkranken auch unter polyneuritischen Symptomen. In 0,3% Acid. hydrochlor. sind diese Schutzstoffe löslich, aus dieser Lösung werden sie durch 95proz. Alkohol nicht ausgefällt. Daß durch den Mahlprozeß aus dem Reis ein Gift frei wurde, dafür konnten Verff. keine Beweise beibringen; in der normalen Kleie ist vielmehr ein für den Stoffwechsel notwendiger Stoff vorhanden, den der Organismus entweder direkt als Nahrungsmittel für das Nervengewebe oder indirekt als Überträger anderer Stoffe braucht. *Dibbelt.*

**Fraser** (2703) liefert einen Beitrag zur Ätiologie der Beri-Beri; er lehnt die Hypothese, daß Phosphormangel in der Nahrung die Ursache derselben sei, ab und erhofft Lösung des Problems durch die physiologische Chemie, deren Aufgabe es sein muß, aus den subperikarpialen Schichten des Reiskorns die Substanz zu isolieren, deren Fehlen Beri-Beri hervorruft. *Dibbelt.*

**Chamberlain** und **Vedder** (2701) bestätigen die Resultate der experimentellen Untersuchungen über die Ätiologie der Beri-Beri, die an Hühnern angestellt worden sind. Sie fanden 1. daß die Polyneuritis der Hühner durch Zusatz von Kaliumphosphat, Kaliumcitrat, Kaliumkarbonat, Kaliumchlorid, Magnesiumphosphat, Phytin, Phosphorsäure zu einer einseitigen Ernährung mit kleiefreiem Reis nicht verhütet werden kann; 2. daß die die Neuritis verhindernde Substanz in kaltem Wasser und in kaltem Alkohol löslich ist; 3. daß die Neuritis durch einen die in kaltem Wasser und Alkohol löslichen Stoffe enthaltenden Extrakt der Reiskleie verhindert werden kann; 4. daß diese Substanz kein Colloid sein kann, da sie durch Pergamentmembran dialysiert. *Dibbelt.*

**Cooper** und **Funk** (2702) berichten über ihre Untersuchungen über die Ätiologie der Beri-Beri; sie schließen aus ihnen, daß die der Beri-Beri entsprechende Polyneuritis der Vögel, die durch einseitige Ernährung mit kleiefreiem Reis hervorgerufen werden kann, nicht aus Mangel an Phosphor entsteht, sondern infolge Fehlens einer nicht eiweißartigen, in Wasser und saurem Alkohol löslichen Substanz in der Nahrung. *Dibbelt.*

**Hulshoff Pol** (2707) faßt auf Grund histopathologischer Untersuchungen die Beri-Beri auf als Erkrankung der primären motorischen Neurone infektiösen Ursprungs. Bereits in den frühesten Stadien der Beri-Beri findet man Veränderungen der Ganglienzellen, und zwar kann man dabei 3 Arten unterscheiden: 1. Vakuolisierung, 2. Auflösung der Nissl'schen Körperchen (Tigrolyse), 3. Verschmelzen der Nissl'schen Tigroidschollen untereinander. *Dibbelt.*

**Bréaudat** und **Dénier** (2699) berichten über eine Beri-Beri-Epidemie in Cochinchina im Jahre 1909/10 und über ihre prophy-

laktischen und therapeutischen Bestrebungen mit Reiskleie (PADDY). Der Bericht bringt für die Klinik der Ber-ber nichts wesentlich Neues, die cardialen Symptome und Störungen stehen im Vordergrund; ätiologische Forschungen sind nicht angestellt worden. Die Reiskleie wurde prophylaktisch in der Tagesdosis von 40 g gegeben, ohne Störungen von seiten des Digestionstractus hervorzurufen; ihre Wirkung scheint deutlich günstig gewesen zu sein, ausgenommen in den Fällen, die schon vor dem Beginn des Versuchs ihren ersten Ber-ber-Anfall gehabt hatten; hier schien diese Dosis gänzlich wirkungslos zu sein. Zu therapeutischen Zwecken wurde die Kleie von 40 g an bis zu weit höheren Dosen gegeben (400), als einziges Medikament ohne Änderung der einförmigen Diät der Eingeborenen hat sie dieselben Ergebnisse gezeitigt wie die vielen angepriesenen Medikamente bei europäischer Ernährungsweise (Lebertran, Jodkali, Natriumcacodylat, Liquor FOWLERI, Chinin). Die Reiskleie hat den natürlichen Vorzug der Billigkeit und der einfachen Herstellung, besonders für die Eingeborenen.

Diese Beobachtungen sind eine Stütze für die Hypothese, daß die Ber-ber durch den Mangel an Phosphorsalzen entsteht bei ausschließlicher Ernährung mit enthülstem Reis, wie die Eingeborenen sich vielfach nähren, und daß die Ber-ber-Kranken der Zufuhr von Phosphor und anderen, in der Kleie enthaltenen Stoffen bedürfen. *Dibbelt.*

**Moskowsky** (2708) berichtet über eine erfolgreiche Prophylaxe der Ber-ber, wie er sie gelegentlich einer Expedition nach Niederländisch-Neuguinea zur Erforschung des Stromlaufes des Mambecamo ausgeübt hat. Mit SCHAUMANN hält er die Ber-ber für eine Stoffwechselkrankheit, hervorgerufen durch den Mangel an organischen Phosphorsalzen, und glaubt auf Grund seiner Beobachtungen nicht an eine infektiöse Ätiologie der Krankheit. Er hat als einzige Prophylaxe das Ernährungsregime geändert gegenüber früheren Expeditionen in dieses Gebiet, die durch Ber-ber geradezu dezimiert worden waren. Er verwandte unenthülsten Reis (mit Spelzen und Endocarp), der im Mörser zerstampft wurde, wobei das Endocarp am Reiskorn dranbleibt; ferner die Katjang-idjoebohne, die therapeutisch in Krankenhäusern mit Erfolg bei Ber-ber angewandt worden ist. Da die wirksamen Bestandteile der Bohne ins Kochwasser übertreten, so darf dieses nicht fortgegossen werden. Er empfiehlt daher, den Reis in diesem Wasser zu dämpfen, wobei dann auch polierter Reis (maschinell enthülster, auch des Endocarps beraubter Reis) verwandt werden kann. *Dibbelt.*

**Chamberlain** (2700) berichtet von der erfolgreichen Bekämpfung und Ausrottung der Ber-ber unter den Philippine Scouts Organization, die deutlich für die Rolle des enthülsten Reises in der Ätiologie der Ber-ber spricht, da der Hauptfaktor in der Ber-ber-Bekämpfung ein Diätwechsel war: Verringerung des Reiskonsums und Zufügen von Leguminosen zur Kost. *Dibbelt.*

**Heiser** (2706) berichtet über die auffallend guten Erfolge, die therapeutisch mit der Verabreichung von Reiskleie (in Milch) bei



Beri-Beri auf den Philippinen erzielt wurden. Die Zahl der Erkrankungsfälle an Beri-Beri ist beträchtlich zurückgegangen, seit durch Gouverneursbefehl in allen staatlichen Anstalten die Verwendung von enthülstem Reis als Hauptnahrungsmittel verboten wurde, im Landheer und auf den Schiffen, in Krankenhäusern, Asylen usw. *Dibbelt.*

### 13. Pellagra

2709. **Babes, V., et V. Busila**, Note préliminaire sur les réactions de spécificité dans la pellagra (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 14 p. 602-604). — (S. 790)
2710. **Cesa Bianchi, D., e B. Agaszi**, Ricerche ematologiche e batteriologiche sulla pellagra (Il Policlinico Sez. Med. no. 10). — (S. 792)
2711. **Cole, H. P.**, Pellagra: Treatment by direct transfusion of blood (Brit. Med. Assoc., July 26; Journal of Tropical Med. vol. 14, no. 17). — (S. 792)
2712. **Gurd, F. B.**, Histology of the skin lesions in pellagra (Journal of exper. Med. vol. 13, no. 1, January 5). — (S. 791)
2713. **Hodson, V. S.**, Pellagra in Egypt (Lancet 1910, 1. Oct.). — (S. 790)
2714. **Horbaczewski, J.**, Eine Bemerkung zur Arbeit des Herrn RAUBITSCHKE: „Zur Kenntnis der Pathogenese der Pellagra“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 4 p. 317-318). [Polemik. Verf. macht Prioritätsansprüche geltend. *Dibbelt.*]
2715. **Lucatello, L., e M. Carletti**, Ricerche sulla fissazione del complemento nei pellagrosi (Accad. Med. di Pavia Comm., 28. April). — (S. 791)
2716. **Maj, E.**, Alcune ricerche ematologiche sui pellagrosi (Riv. Nello. Itol. no. 4). — (S. 792)
2717. **Nice, McLester and Torrance**, Treatment of pellagra with Salvarsan (Journal of the American Med. Assoc., March 25). — (S. 792)
2718. **Ramella, N.**, Su di un reperto batteriologico positivo in casi gravissimi di pellagra (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 113). — (S. 790)
2719. **Raubitschek, H.**, Zur Kenntnis der Pathogenese der Pellagra (Ctbl. f. Bakter. Orig., I. Abt., Bd. 57, H. 3 p. 193-208). — (S. 789)
2720. **Stiles, G. M.**, Some remarks on the treatment of pellagra (Med. Rec. 1910, 10. September). — (S. 792)
2721. **Tizzoni, G.**, Sulla esistenza di una precipitina specifica nel sangue dei pellagrosi (Pathologica no. 59). — (S. 789)
2722. **Tizzoni, G.**, Sulla possibilità di trasmettere la pellagra alle scimmie (Pathologica no. 55, Genova). — (S. 790)
2723. **Tucker**, On pellagra (Journal of the American Med. Assoc., January 28). — (S. 789)
2724. **Vallardi, C.**, Il metodo della deviazione del complemento nella pellagra (Riforma med. no. 36). — (S. 791)

**Raubitschek** (2719) liefert eine experimentelle Kritik der zahllosen Anschauungen über die Ätiologie und Pathogenese der Pellagra. Durch eingehende bakteriologische Untersuchungen von Mais verschiedener Herkunft, sowie von Blut, Faeces Pellagröser und von den Organen an Pellagra Verstorbenen, die völlig negative Resultate hatten, kommt R. zur Ablehnung einer parasitären Ätiologie der Pellagra, weder Bakterien noch Schimmelpilze können die Erreger sein. Durch Serumuntersuchungen konnte R. nachweisen, daß spezifische Antikörper gegen Maiseiweiß (gleichgültig, ob guter oder schlechter Qualität) nicht im Patientenserum vorkommen. Versuche, aus natürlich verdorbenem Mais oder künstlich im Laboratorium infiziertem Mais, ein Toxin zu gewinnen und mit ihm Pellagra zu erzeugen, schlugen auch fehl. Dagegen nimmt R. für die Entstehung der Krankheit eine *photodynamische* Grundlage an. Er kann die Krankheit bei weißen Mäusen unter dem Einfluß von Sonnenlicht und Maisnahrung erzeugen. Bei schon ausgebildeten Krankheitserscheinungen können die Tiere meist noch gerettet werden, wenn man sie dauernd ins Dunkle bringt. Durch Alkoholextraktion (Entfettung) wird der photodynamische Stoff entfernt, und der entfettete Mais kann auch im Sonnenlicht die Krankheit nicht mehr hervorrufen. Das durch Alkohol extrahierte Maisöl dagegen ruft, allein per os gegeben, ähnliche Symptome hervor, wie die Maisfütterung. *Dibbelt.*

**Tucker** (2723) berichtet über seine Beobachtungen hinsichtlich der Ätiologie, Pathologie, Epidemiologie und Therapie der Pellagra auf Grund von 55 in Amerika beobachteten Fällen. Die Pellagra kann in jedem Lebensalter auftreten; sie befällt vorwiegend die ärmere Bevölkerung, wenn auch gelegentlich Fälle in der besser situierten Klasse beobachtet werden; die Weißen werden am meisten befallen, trotzdem in den südlichen Staaten die Neger die Majorität der niederen Schicht bilden. Die Krankheit ist weit verbreitet, tritt nicht in lokalen Epidemien auf, und scheint auf dem Lande häufiger zu sein als in den Städten; im Frühling und Frühsommer werden die meisten Fälle beobachtet. Maisgenuß kann nicht allein die Ursache sein, ebensowenig Sonnenbestrahlung. In allen Fällen konnten weder Parasiten, noch Toxine, Bakterien oder Insekten als Ursache nachgewiesen werden. Durch einfachen Kontakt ist die Krankheit nicht übertragbar. — Der Magendarmkanal, die Haut und das zentrale und periphere Nervensystem sind in Mitleidenschaft gezogen, die ersten Symptome manifestieren sich im Magendarmkanal, gewöhnlich in Form einer Diarrhoe. Temperatursteigerung bedeutet stets eine Komplikation. Eine spezifische Therapie ist bis jetzt nicht gefunden; Hexamethylenamin kann in manchen Fällen von Nutzen sein. *Dibbelt.*

**Tizzoni** (2721) erinnert an seine früheren Untersuchungen über die Pellagra, deren spezifischen Erreger, der imstande ist, die Krankheit bei Tieren hervorzurufen, zu isolieren, ihm (vermeintlich! Red.) gelungen ist. Dann schreibt er, er habe die Agglutination der Streptok. mit dem Serum von Pellagrakranken nicht erproben können, weil die Bac. selbst sofort

nach ihrer Entwicklung spontan agglutiniert werden. Verf. fand jedoch, daß das Blutserum der Pellagrakranken die Bac.-Extrakte der Agarkulturen fällt, während die an den Filtraten der Bouillonkulturen ausgeführte Probe viel weniger ausgeprägt ist; der fällbare Stoff ist also eine enge, an den Bakterienleib gebundene Endotoxinart. Die Menge des Präzipitats variiert je nach dem bei Bereitung der Extrakte befolgten Methoden und je nach den mehr oder minder schweren Zustand des Kranken, dem das Serum entnommen wurde. *Tiberti.*

Als **Ramella** (2719) die bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei sehr schweren Pellagraformen vornahm, gelang es ihm, einen für Meerschweinchen pathogenen, mit dem Tizzonischen Streptobac. pellagra identifizierbaren Bac. zu isolieren. In einem anderen Falle war der isolierte Mikroorganismus mit geringerer Virulenz ausgestattet und hatte das Staphylok.-ähnliche Aussehen der Bakterienformen, die Tizzoni als abgeschwächte Formen beschreibt. Die Untersuchungen des Verf. beweisen nicht, daß der von ihm isolierte Bac. der spezifische Erreger der Pellagra ist; man könnte vielmehr annehmen, daß die Anwesenheit von Mikroorganismen im Liquor cerebrospinalis der sehr schwer an Pellagra Erkrankten eine begleitende, keine notwendige Erscheinung ist.

Verf. fragt sich, ob die Veränderungen des Organismus bei der pellagrösen Anämie die Ursache des Überganges der Bac. in den Kreislauf und ihrer Entwicklung im Nervensystem sind, während bei der chronischen Pellagra die Bac. selbst im Darm lokalisiert bleiben, oder ob die sehr schwer an Pellagra Erkrankten für sich zu betrachten sind, weil bei ihnen die Maisvergiftung ein für das Wachstum besonderer Bac. günstiges Substrat darstellt. *Tiberti.*

**Tizzoni** (2721) teilt mit, es sei ihm gelungen, die Pellagra auf Affen zu übertragen, indem er auf subcutanem Wege den „Streptobac. pellagrae“ inokulierte, den er zuvor von pellagrakranken Individuen isoliert hatte. Die auf diese Weise bei Affen hervorgerufene Krankheitsform ist absolut identisch mit der des Menschen und wie bei diesem können auch bei Affen der Leber und Milz Kulturen von Streptobac. entnommen werden, die für Meerschweinchen pathogen sind und einer Temperatur von 100° ½ Stunde lang widerstehen.

Die Inokulation auf gastrischem Wege ergab ein negatives Resultat.

*Tiberti.*

**Hodson** (2713) faßt auf Grund seiner Beobachtungen in Ägypten die Pellagra als Hautausschlag auf, der bei armen und schlecht genährten Personen im Anschluß an Wurminfektionen und dadurch entstandene Anämie auftritt. *Dibbelt.*

**Babes** und **Busila** (2709) berichten über Spezifitätsreaktionen bei Pellagra.

I. Die Agglutination fiel in allen Fällen negativ aus. Benutzt wurden 6 Sera von Pellagrakranken in den verschiedensten akuten und chronischen Stadien. Untersucht wurden folgende Mikroorganismen:

1. Von der Haut und aus dem Darminhalt Pellagröser gezüchtete; 2. zur Typhus-Coligruppe gehörige Bakterien aus Organextrakten, Faeces und Urin an Pellagra verstorbener Individuen gezüchtet; 3. aus mehr oder weniger verändertem Mais kultivierte Kokken, Bac., Streptotricheen; 4. ein aus Mais gezüchtetes Penicillium und zwei pathogene Aspergillen.

II. Auch die Komplementbindungsreaktion hatte in keinem Fall ein positives Resultat. Als Antikörper wurde das Serum von 26 Pellagrösen benutzt; als Antigen die oben aufgeführten Bakterien in Emulsion, ferner wässerige und ätherische Extrakte von ihnen; Extrakte von Urin und Faeces, von der Haut an Pellagra Verstorbenen; aus verdorbenem Mais gewonnene Extrakte, teils löslich, teils unlöslich in Petroläther, die z. T. für die Laboratoriumstiere toxisch sind (Hautreizung, Gewichtsabnahme, Marasmus, Konvulsionen oder Lähmung).

Eine spezifische Reaktion des Serums Pellagrakranker mit den mit dieser Erkrankung in Zusammenhang gebrachten Mikroorganismen, wie mit Organextrakten Pellagröser usw. hat sich demnach nicht feststellen lassen. *Dibbelt.*

Da nachgewiesen ist, daß im Organismus der Pellagrakranken serologische, vielleicht nicht spezifische Erscheinungen eintreten, die z. T. von der Einwirkung der Extrakte des Mais, z. T. von der Bildung von Antitoxinen, Hämolysinen und Präcipitinen herrühren, haben **Luca-tello** und **Carletti** (2715) eine lange Reihe von fleißigen Untersuchungen durchgeführt, die geeignet sind, festzustellen, ob aus den Organen der Pellagrakranken ein spezifisches Antigen abgeschieden werden kann und ob in ihrem Serum spezifische Amboceptoren gegen dieses Antigen vorhanden sind.

Die Verff. haben beobachtet, daß die Probe der Komplementfixierung nicht konstant und nicht immer mit demselben Antigen gelingt, sondern bald mit dem Extrakt eines Organs, bald mit dem eines anderen; daß die Reaktion nicht spezifisch ist, sondern gleichfalls mit Seris syphilitischer Individuen und bisweilen, wenn auch viel weniger häufig, mit Seris von an anderen Krankheiten leidenden Individuen positiv ausfällt. *Tiberti.*

**Vallardi** (2724) führte die WASSERMANNsche Reaktion am Blutserum von 36 Pellagrakranken aus, stets mit negativem Resultat. Er bemerkt, daß diese Tatsache gegen den protozoischen Ursprung der Pellagra spricht. *Tiberti.*

**Gurd** (2712) beschreibt die Histologie der Hautläsionen der Pellagra, die im 1. Stadium in einem Erythem oder in einigen Fällen in vesikulösen und bullösen Bildungen bestehen, denen im 2. Stadium Hyperkeratosis und Pigmentation folgt. Die Veränderungen gleichen so sehr den durch intensive Sonnenstrahlen hervorgerufenen, daß G. auch hier das Sonnenlicht als schädigendes Agens annimmt bei Gegenwart eines prädisponierenden Faktors; sie bestehen vorwiegend in autochthoner, enormer Pigmentbildung in den Epithelzellen und starker Vermehrung der Chromatophoren in den oberen Schichten des Coriums. Als Ursache sieht G

eine durch Stoffwechselstörung bedingte verminderte Resistenz des Epithels gegen violette und ultraviolette Strahlen an. *Dibbelt.*

**Maj** (2716) nahm die mikroskopische und bisweilen auch die kulturelle Untersuchung des Blutes von verschiedenen Pellagrakranken vor, von denen einige psychische Symptome darboten. Während er verschiedenartige Färbungsmittel verwendete, traf er häufig eine Zunahme der großen Mononukleären und der Übergangsformen an; die Eosinophilie ist konstant im Stadium der Besserung und häufig und gleichzeitig mit Helminthiasis, von der die Pellagrakranken befallen werden, verbunden.

In den schweren Fällen von Typhus pellagrosus traf Verf. Leukopenie an mit vakuolärer Degeneration des Kernes und Zersplittern der Granulationen; die roten Blutkörperchen sind fast immer in Form und Farbe verändert.

Verf. glaubt nicht, daß sich für die Pellagra eine charakteristische Leukocytenformel aufstellen läßt.

Die kulturelle Untersuchung ergab stets ein negatives Resultat.

*Tiberti.*

**Cesa Bianchi** und **Agazzi** (2710) trafen bei an Pellagra leidenden Individuen, nicht konstant, Hypoglobulie und Verminderung des Wertes der Blutkörperchen an; die Erythrocyten und die Plättchen sind stets normal, wie auch das Verhältnis zwischen Erythrocyten und Leukocyten normal ist, welche (letztere) keine Veränderungen ihrer Zahl oder Struktur zeigen; dagegen bestehen tiefgehende Veränderungen in den Beziehungen der Leukocyten untereinander. Die Verff. konnten nämlich stets eine beträchtliche Zunahme der großen Mononukleaten und eine parallele Abnahme der Neutrophilen beobachten; sie sind der Ansicht, daß diese Erscheinungen durch den schlechten Ernährungszustand der Kranken zu erklären und nicht für die Pellagra charakteristisch sind. Bei Pellagrakranken mit topischen Hautmanifestationen trafen die Verff. eine leichte Eosinophilie an.

Die kulturelle Untersuchung des Blutes ergab stets ein negatives Resultat, welches auch die befolgte Untersuchungsmethode sein mochte.

*Tiberti.*

**Nice, McLester** und **Torrance** (2717) berichten von 3 Fällen von Pellagra, die mit *Salvarsan* behandelt worden sind, und zwar mit sehr gutem Erfolg, der besonders an 2 Negerinnen mit deutlichen Pellagrasymptomen zutage trat. Weitere Fälle müssen abgewartet werden, ehe man zu einem abschließenden Urteil kommen kann. *Dibbelt.*

**Stiles** (2720) fordert bei der Therapie der Pellagra strenge Vermeidung von Mais in jeder Form, medikamentös empfiehlt er Arsenikalien.

*Dibbelt.*

**Cole** (2711) berichtet in der Sektion für Tropenmedizin und -hygiene der British Medical Association über therapeutische Versuche bei Pellagra mittels Bluttransfusion in den südlichen Vereinigten Staaten, wobei er sehr gute Resultate zu verzeichnen hatte: In den schwereren Fällen fanden in 58% der Fälle Heilungen statt, während mit anderen therapeutischen



Maßnahmen nur etwa 10% Heilungen zu verzeichnen sind. Die Wirkung war die gleiche, ob das Blut von einem Menschen stammte, der selbst Pellagra überstanden hatte, oder von einem anderen. Einzelne refraktäre Fälle waren zu beobachten, aber keine schädlichen Wirkungen.

In der Diskussion wird die SAMBONSche p a r a s i t ä r e T h e o r i e der Pellagra mit Übertragung durch ein blutsaugendes Insekt (Similium-art), die C. auf seine Beobachtungen in Italien stützt, und ihr Vordringen gegenüber der Maistheorie besprochen. *Dibbelt.*

#### 14. Verschiedene Tropenkrankheiten

- 2725. Bertarelli, E., u. U. Paranhos, Ätiologische Untersuchungen über den Pemphigus der Tropengegenden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 6 p. 493 496). — (S. 794)
- 2726. Bruce, W. J., Zambesi ulcer. A short description of an african disease (Journal of Tropical Med. vol. 14, no. 1 p. 1). — (S. 794)
- 2727. Castellani, A., The use of EHRLICH's 606 in Framboesia (Archiv f. Schiffs u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 1 p. 11-13). — (S. 794)
- 2728. Castor, R. H., Pemphigus contagiosus (Journal of Tropical Med. vol. 14, no. 16 p. 246). [6 nacheinander in einer Familie auftretende Fälle von Pemphigus contagiosus in Burma; Keine bakteriologische Untersuchung. *Dibbelt.*]
- 2729. Craig, Ch. F., The nature of the virus of yellow fever, dengue and pappataci fever (New York Med. Journal, February 25). — (S. 793)
- 2730. Flu, P. C., Bericht über die Behandlung von 700 Fällen von Framboesia tropica und 4 Fällen von Pian Bois mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 45). — (S. 795)
- 2731. Martini, Mikrobiologische Erfahrungen bei den epidemischen Darmerkrankungen des Schutzgebietes Kiautschou und der Provinz Schantung in den Jahren 1907-1911 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 376-396). — (S. 795)
- 2732. Martini, E., Über die Erreger der epidemischen Darmerkrankungen Tsingtaus im Sommer 1908 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 11 p. 333-343). — (S. 795)
- 2733. Staby, Klinische Beobachtungen bei den Darmerkrankungen des Sommers und Herbstes 1908 in Tsingtau (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14, H. 12 p. 368-375). — (S. 795)
- 2734. Strong, R., The treatment of yaws with „606“ (The Philippine Journal of Science 1910, vol. 5, no. 4). — (S. 794)
- 2735. Strong, R., Die spezifische Behandlung von Frambösie mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 8). — (S. 794)
- 2736. Strong, R., Die spezifische Behandlung von Frambösie mit Dioxydiamidoarsenobenzol (606) (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 6 p. 189-194). — (S. 794)

Craig (2729) kommt auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen über die Klinik, Pathologie und Epidemiologie des gelben Fiebers, des

Dengue und des Pappataciefiebers zu der Anschauung, daß alle 3 durch sehr nahe verwandte, ultramikroskopische Virus hervorgerufen sein müssen. Alle 3 haben einen plötzlichen Beginn, einen sehr rapiden Verlauf und endigen mit einer Krise. Der Erreger ist während gewisser Perioden, innerhalb deren das filtrierte wie das unfiltrierte Blut des Kranken die Krankheit übertragen kann, im Blut vorhanden: Beim gelben Fieber während der ersten 3 Tage, beim Pappataciefieber am 1. Tag und bei der Dengue am 3. und 4. Tag. Alle 3 Krankheiten werden durch Insekten übertragen, 2 durch Moskitos, das Pappataciefieber durch eine Fliege, mit verschiedener Inkubationsdauer nach dem infizierenden Stich. *Dibbelt.*

**Bruce** (2726) berichtet von einer im *Zambesi* auftretenden *ulcerösen Hautaffektion* mit typischer Lokalisation unterhalb des Knies, in deren Sekret er konstant ein *Spirillum* und einen *großen fusiformen Bac.* gefunden hat. Die Eingeborenen haben die Beobachtung gemacht, daß einmaliges Überstehen der Affektion zwar nicht völlige Immunität, aber doch einen gewissen Schutz verleiht. Kulturversuche mit den beiden Mikroorganismen wurden nicht gemacht. *Dibbelt.*

**Bertarelli und Paranhos** (2725) haben ätiologische und serologische Untersuchungen über den *Tropenpempfigus* angestellt, allerdings mit völlig negativem Resultat. Die Übertragungsversuche von Pustelmaterial (Krusten, Schuppen) auf die wund gemachte Bauchhaut von Meerschweinchen, Hunden, Kaninchen fielen sämtlich negativ aus. Komplementablenkungsversuche (mit Pempfigus als Antigen und mit syphilitischem Antigen) hatten auch stets negatives Ergebnis. *Dibbelt.*

**Castellani** (2727) berichtet über die Anwendung von *Salvarsan* in der Behandlung der *Framboesie*. Die Frühstadien reagierten prompt auf einmalige Injektion, im Spätstadium war nur Besserung zu verzeichnen. *Dibbelt.*

**Strong** (2734) berichtet von geradezu glänzendem Erfolg der *Salvarsantherapie* bei *Yaws* (Framboesie), wo nach einer einzigen Injektion die Tumoren in 2-4 Wochen völlig schwanden, ohne zu recidivieren. Als Dosis empfiehlt er 0,25-0,3 g für Kinder, 0,4-0,5 g für Erwachsene; in wenigen sehr schweren Fällen dürfte eine Wiederholung der Injektion etwa nach 3 Wochen angebracht sein. *Dibbelt.*

**Strong** (2735) hat in Manila 30 Fälle von *Framboesia tropica* mit ausgezeichnetem Erfolge mit *Salvarsan* in intramuskulärer Injektion behandelt. Fast ausnahmslos trat nach einmaliger Injektion Heilung ein, ohne daß sich bis 6 Monate nachher ein Recidiv gezeigt hätte. Er hält das Präparat direkt für ein Specificum gegen die *Spirochaeta pertenuis*, den Erreger der Frambösie (wie Chinin gegen Malaria). *Dibbelt.*

**Strong** (2736) berichtet über geradezu „wunderbare“ Heilwirkung des *Salvarsans* bei *Framboesie* (*Spirochaeta pertenuis*) auch in den schwersten Fällen, und hält das Präparat für das „ideale Specificum“ gegen Frambösie. Als Dosen empfiehlt er 0,25-0,3 g für Kinder und 0,4-0,5 g für Er-

wachsene; eine einmalige Injektion genügt fast immer, nur in allerschwersten chronischen Fällen dürfte sich eine Wiederholung der Injektion empfehlen. *Dibbelt.*

**Flu** (2730) berichtet über äußerst günstige Erfahrungen mit Salvarsan bei *Framboesia tropica* in Surinam, einem Gebiet, in dem das erschreckend häufige Auftreten der Krankheit geradezu schwere finanzielle Schäden herbeigeführt hat. Anfänglich wurden intramuskuläre Injektionen gemacht, später aber überwiegend intravenös injiziert, und der Heilerfolg trat überraschend schnell ein; bei den verschiedenen Formen der Erkrankung (Primäraffekt, Exanthem, Effloreszenzen usw.) verschieden rasch, je nach dem Gefäßreichtum der Affektion. Mit der Syphilis kann Verf. die *Framboesia* trotz vieler Übereinstimmungen (Erreger: Spirochaeten, positive WASSERMANNsche Reaktion) nicht identifizieren. — Anschließend wird noch über gute Erfolge mit Salvarsan bei Pian Bois berichtet, einer tropischen Krankheit, die durch Leishmaniaprotozoen erzeugt wird und wohl mit der Aleppobeule identifiziert werden muß. *Dibbelt.*

**Martini** (2731) hat bei epidemischen Darmkrankungen in Kiautschou und Schantung außer Bestätigungen der Befunde seiner Vorgänger, des Nachweises von Ruhramoeben, SHIGA-KRUSE-FLEXNER- und Paratyphus A-Bac. eine Reihe neuer Befunde erhoben. Er fand die G-Bakterien (nach KRUSE: Erreger der Ruhr der Irren) als Hauptruhrerreger in 2 Varietäten, ferner eine Art STRONGscher Ruhrbac. und Varietäten des SHIGA-KRUSEschen Bac. mit geringen Verschiedenheiten, ebenso des FLEXNER-Bac. und des Paratyphus B-Bac., der als Ruhrerreger auftrat. Mehrfach konnten Bac.- und Amoebenträger nachgewiesen werden. Ankylostoma fand sich nur 1mal, ebenso Lamblia intest. hominis. *Walz.*

**Martini** (2732) hat bei den Ruhrerkrankungen des Sommers 1908 in Tsingtau unter den bakteriellen Erregern außer den schon bekannten Bac. B. FLEXNER, B. Y und Bac. SHIGA-KRUSE zwei neue Arten gefunden, die meist leichtere ruhrartige Erkrankungen verursachten ohne unmittelbare Weiterverbreitung von Mensch zu Mensch. Morphologisch gehören diese Bakterien zur Coligruppe, sind beide GRAM-negativ, die eine Art unbeweglich, die andere beweglich; ausgesprochen aërob, keine Säure- oder Gasbildner. Agglutination mit Patienten- oder Rekonvaleszenten- serum ergab durchweg so niedrige Werte, daß sie zur Identifizierung nicht zu verwerten waren.

Zum Schluß gibt M. eine Zusammenstellung von prophylaktischen Maßnahmen, unter denen Sorge für gutes Trinkwasser, für Reinlichkeit, besonders des Personals, und Fliegenvertilgung die wichtigsten sind.

*Dibbelt.*

**Staby** (2733) erstattet über die klinischen Beobachtungen bei der Amoeben- und Bac.-Dysenterie in Tsingtau Bericht. Die bacilläre Ruhr erwies sich in Erscheinung und Verlauf durchweg mild und gutartig, therapeutisch wurden mit Bolus gute Erfolge erzielt. Die

Amoebenruhr zeigte einen hartnäckigen und langwierigen Verlauf, Amoeben fanden sich nur in den alkalisch reagierenden Stühlen mit Blut und leukocytenarmem Schleim; wenn die Reaktion sauer wurde (geformte Stühle), waren Amoeben nicht mehr nachweisbar. Die Bolustherapie versagte bei der Amoebendysenterie, da nach anscheinender Heilung meist Rückfälle auftraten. *Dibbelt.*

### 15. Maul- und Klauenseuche.

2737. **Becker**, Ist die Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen übertragbar? (Der Kaninchenzüchter No. 32 p. 569). — (S. 801)
2738. **Blüm**, Atoxyl und die Maul- und Klauenseuche (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 481). — (S. 798)
2739. **Fischer**, Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit dem Impfstoff „Aphthinin“ (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 391). — (S. 800)
2740. **Johann**, Behandlung der Maul- und Klauenseuche durch Arzneien Schutz- und Heilimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 51 p. 936-938). — (S. 798)
2741. **de Jong, D. A.**, Maul- und Klauenseuche bei Pferden (Tijdschr. v. Veeartsenijk. Bd. 38, p. 689-690). — (S. 801)
2742. **Joest, E.**, Untersuchungen über die Myocarditis bei bösartiger Aphthenseuche (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 10, H. 2/3 p. 120-131). — (S. 800)
2743. **Klein, J. H.**, Versuche einer prophylaktischen Anwendung des Pyoktanins bei Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 36 p. 645-646). — (S. 800)
2744. **König, F.**, Gibt es bei Maul- und Klauenseuche Dauerausscheider des Ansteckungsstoffes? (Deutsche landw. Presse No. 90 p. 1027-1028). — (S. 798)
2745. **Körner**, Aphthinin (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 381). — (S. 800)
2746. **Körner**, Über Behandlung der an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tiere mit „Aphthinin“ (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 301). — (S. 800)
2747. **Kreutzer**, Über Heilversuche bei Maul- und Klauenseuche (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 765). — (S. 799)
2748. **Mayr, L.**, Zur Atoxyltherapie bei Maul- und Klauenseuche der Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 47 p. 851-854; No. 48 p. 869-871; No. 49 p. 890-892). — (S. 799)
2749. **Mayr, L.**, Zur Atoxyltherapie bei Maul- und Klauenseuche der Rinder (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 781, 799, 814). — (S. 799)
2750. **Miessner**, Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösung und Heilversuche mit Arsenophenylglycin und Salvarsan (EHRlich-HATA 606) bei Maul- und Klauenseuche (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 37, p. 602). — (S. 799)

- 2751. Nicolaus, W.**, Untersuchungen über SIEGELS Cytorrhycleskokken bei Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg. No. 13 p. 218-220). — (S. 797)
- 2752. Oppermann**, Zum aktuellen Thema der Maul- und Klauenseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 81). — (S. 800)
- 2753. Siegel, J.**, Der Erreger der Maul- und Klauenseuche (Illustr. landw. Ztg. No. 96 p. 887). — (S. 797)
- 2754. Siegel, J.**, Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 50 p. 909-915). — (S. 797)
- 2755. Steffen, Ch.**, Hefetherapie bei Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 41 p. 746-747). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
- 2756. Stroh u. Ehrensberger**, Ein Beitrag zur Wirksamkeit des Atoxyls bei der Maul- und Klauenseuche (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55 p. 698). [Schlechte Erfolge. *Klimmer.*]
- 2757. Trollenier, B.**, Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Aphthinin (Deutsche landw. Presse No. 68 p. 789). [Aphthinin versagte vollkommen. *Klimmer.*]
- 2758. Wulff, F.**, Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 41, p. 745-746). — (S. 800)

**Siegel** (2753) berichtet, daß er mit Regelmäßigkeit bei an Maul- und Klauenseuche erkrankten Rindern Kokken einer bestimmten Art (Diplok.) habe beobachten und züchten und mit den Reinkulturen erfolgreiche Übertragungsversuche habe ausführen können. *Klimmer.*

Als Erreger der Maul- und Klauenseuche sieht **Siegel** (2754) den von ihm im Blute fiebernder Rinder gefundenen Cytorrhyclescoccus an, dessen Züchtung in Blutbouillonkulturen gelungen ist. Durch-Verfütterung und Verimpfung von Kulturen dieses Coccus an Schweine und Rinder ist es Verf. angeblich gelungen, bei Ferkeln Blasen im Maule und bei Rindern das charakteristische Fieber mit Blasen- und Erosionsbildung im Maule zu erzeugen. Die durch den Coccus bei empfänglichen Tieren gesetzten Erscheinungen gleichen der als abgeschwächte Form der Maul- und Klauenseuche bekannten Erkrankung, wie sie vorkommt, wenn die Seuche längere Zeit in einer Gegend geherrscht hat. Die mit den Cytorrhycleskokken vorgeimpften Tiere sollen bei späterer natürlicher Ansteckung nur leicht an Maul- und Klauenseuche erkranken, woraus Verf. folgert, daß auf diese Weise ein für die praktische Verwertbarkeit erforderlicher Immunitätsgrad erzielt werden kann. *Poppe.*

**Nicolaus** (2751) fand im Blute von Rindern, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt und mit Fieber behaftet sind, regelmäßig Gebilde, die den von J. SIEGEL gefundenen Cytorrhycleskokken morphologisch entsprechen. Eine merkliche Anreicherung derselben in den Blutbouillonkulturen ist erst nach ca. 14 Tagen zu konstatieren; sie scheinen sich dem-



nach schwer an die gebräuchlichen Nährböden zu akklimatisieren. Die Züchtung auf Agar gelingt; das Wachstum ist spärlich, wird aber schon in der zweiten Generation etwas üppiger. Die auf Agar gezüchteten *Cytorrhycleskokken* sind mit den im Blute kreisenden morphologisch vollkommen identisch. Die Ergebnisse des Verf. bestätigen somit die früheren *SIEGELSchen* Befunde. *Klimmer.*

An der Hand eines konkreten Falles — ein Ochse erkrankte 3 Monate nach Aufhebung der Sperre — vertritt **König** (2743) die Ansicht, daß es *Dauerausscheider* bei Maul- und Klauenseuche gibt. Ein weiteres Beispiel zeigte, daß in einem Stalle noch nach Jahren der Ansteckungsstoff sich lebensfähig erhalten hatte. *Poppe.*

**Johann** (2739) berichtet über seine Versuche der *Behandlung* der Maul- und Klauenseuche, die er im Kreise Pyritz (Pommern) durchgeführt hat.

Bei Neuausbruch der Seuche wurde der ganze Rindviehbestand infiziert. Die Infektion geschah mit einem durch 2% Kreolinwasser angefeuchteten Tuch auf das Flotzmaul des Rindes, von wo es alsbald, da mit Salz bestreut, abgeleckt wurde. Die Durchseuchung wurde durch diese Maßnahmen milder, als bei der gewöhnlichen Methode.

Als Arzneimittel wurde außer der üblichen symptomatischen Behandlung *Salvarsan* mit anscheinend gutem Erfolge angewandt.

Als spezifische Therapie stellte Verf. zunächst Versuche an, um von Pferden hochwertiges *Serum* zu erhalten. Später injizierte er seuchenkranken, in der Rekonvaleszenz befindlichen Rindern Serum von akut an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren in steigenden Dosen. Das von diesen hochimmunisierten Rindern gewonnene Serum erhitzte er eine Stunde auf 60° und setzte Phenol oder Formalin zu. Als Kultur benutzte er das steril gewonnene Serum eines frisch an Maul- und Klauenseuche erkrankten Rindes.

Zur Schutzimpfung gibt er an 3 Tagen hintereinander:

1. Tag: 150 ccm Schutzserum + 20 ccm Kultur.
2. Tag: Infektion mit Speichel durch Kreolintuch auf Flotzmaul.
3. Tag: Infektion mit vollvirulentem Speichel auf Maulschleimhaut.

J. sah einen Bestand, wo er die Infektion mit vollvirulentem Material nach der Vorbehandlung zweimal vornahm, als einzigen des ganzen Dorfes nicht von Maul- und Klauenseuche ergriffen.

Weiterhin hat J. noch Schutzimpfungen mit Serum frisch erkrankter Rinder angestellt, das bei verschieden hoher Temperatur verschieden lange Zeit abgeschwächt war. Der Erfolg war gut.

Die Heilimpfungen mit 200-1000 ccm Serum hatten zweifelhaften Erfolg. *Klimmer.*

**Blüm** (2738) versuchte das *Atoxyl* gegen die Maul- und Klauenseuche. Er kommt zu folgenden Resultaten: 1. *Atoxyl* ist ein Heilmittel für Maul- und Klauenseuche; es mitigiert die Intensität der Erkrankung und beschleunigt die Genesung. 2. *Atoxyl* ist für eine gewisse Zeitdauer ein Schutzmittel gegen Maul- und Klauenseuche, kann aber den Aus-

bruch der Krankheit im Inkubationsstadium nicht mehr oder nicht immer hintanhaltend, sondern bewirkt in diesem Fall nur eine schwächere Erkrankung und ein leichtes und schnelles Durchseuchen. 3. Atoxyl ruft weder lokale noch allgemeine Nebenerscheinungen hervor, selbst in hohen Dosen.

*Klimmer.*

**Mayr** (2748) berichtet, daß das A t o x y l keine prophylaktische Wirkung gegen Maul- und Klauenseuche besitzt, aber die Tiere seuchen leichter durch, der Verlauf wird abgekürzt. Todesfälle werden mit ziemlicher Sicherheit vermieden.

*Klimmer.*

**Mayr** (2749) berichtet über die Atoxyltherapie bei Maul- und Klauenseuche.

Aus den Schlußfolgerungen, die er aus seiner Versuchsreihe zieht, sei folgendes wiedergegeben: Das Atoxyl, das zweckmäßig in Form der subcutanen oder intravenösen Injektion in wässriger steriler Lösung angewendet wird, besitzt nach Verf.s derzeitigen Resultaten keine prophylaktische Wirkung gegenüber dem Erreger der Maul- und Klauenseuche, es sei denn in toxisch wirkenden Dosen. Trotzdem eine vollwertige Prophylaxis nicht erzielt werden kann, so ist es unverkennbar, daß bei nachfolgenden Infektionen die Tiere leicht durchseuchen, die Freßlust kaum gemindert wird und Komplikationen, wie Abortus und Abmagerung, nicht entstehen. Das Atoxyl vermag den Verlauf der Seuche ganz bedeutend abzukürzen, und sicherlich wohnt dem Atoxyl auch ein nicht unbedeutender Grad von Heilkraft gegenüber Maul- und Klauenseuche inne. Aus seinen diesbezüglichen Versuchen geht hervor, daß bei rechtzeitiger Impfung mit der jeweils anzuwendenden Dosis unter Berücksichtigung der Individualität des Tieres, des Alters, des Geschlechtes und des Körpergewichtes Todesfälle mit ziemlicher Sicherheit zu vermeiden sind. Die Impfung wird zweckmäßig am ersten Tage, wo das Tier deutliche Symptome erkennen läßt, ausgeführt und gradatim je nach Schwere des Falles in 24-48stündigen Etappen. Die einmalige Dosis besteht bei großen Tieren, Bullen, Zugochsen, Masttieren, schweren trächtigen Tieren und Kalbinnen, je nach Körpergewicht bis zu 4,0 g Atoxyl, bei Jung-rindern 2,25 g, bei Kälbern und Ziegen 1,25 g in 15proz. wässriger steriler Lösung.

*Klimmer.*

**Kreutzer** (2747) teilt seine Heilversuche bei Maul- und Klauenseuche mit, die er mit protozoentötenden Mitteln ( Quecksilber, Jod, Arsenik und Chininpräparaten) anstellte. Besonderes Lob spendet er einem neuen chemischen Präparat, dem Chinarsanil, das Chinin und Aminophenylarsinsäure enthält.

*Klimmer.*

**Miessner** (2750) fand, daß s a u r e S a l v a r s a n l ö s u n g eine Gerinnung des Blutes herbeiführen und deshalb bei intravenösen Injektionen g i f t i g wirken kann. Es ist deshalb für ausreichende Alkalisierung Sorge zu tragen (auf 1 g Salvarsan 4,4 ccm n-Natronlauge). Mit diesen alkalischen Salvarsanlösungen erzielte JOHANN einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Seuche. Die wenigen Versuche an 2 Kühen und 9 Kälbern gestatten aber noch kein abschließendes Urteil, es scheint aber

das alkalische Salvarsan bei frühzeitiger Anwendung in den Fällen von Nutzen zu sein, in welchen die Maul- und Klauenseuche in schwerer Form auftritt und zahlreiche Verluste besonders unter dem Jungvieh fordert.

Es bot sich ferner Gelegenheit, bei einem Pferde der dortigen Garnison, welches dauernd unter einem knötchenförmigen Ausschlag in der Sattellage (Hitzpickel) zu leiden hatte, der mit Haarausfall verbunden war, Salvarsan zu verwenden. Diesem Tiere wurden 2mal in Zwischenräumen von 4 Tagen je 2 g Salvarsan in alkalischer Lösung in die Vene gespritzt. Schon nach kurzer Zeit verschwanden die Knötchen und es machte sich ein frischer Haarwuchs bemerkbar. Es dürfte sich hiernach empfehlen, das Salvarsan besonders bei chronischen Hautleiden zu versuchen.

*Klimmer.*

**Körner** (2745) hat ein angebliches Heilmittel der Maul- und Klauenseuche „Aphthinin“ für Schutz- und Heilzwecke hergestellt und damit angeblich günstige Erfolge erzielt. Zusammensetzung des Mittels ist nicht mitgeteilt.

*Klimmer.*

**Fischer** (2739) hatte bei 31 an Maul- und Klauenseuche erkrankten Rindern mit dem Impfstoff „Aphthinin“ absolut keinen Erfolg. Die geimpften Tiere gesundeten nicht früher als ungeimpft gebliebene. Ebenso war Aphthinin als Schutzmittel gegen Maul- und Klauenseuche wirkungslos.

*Klimmer.*

**Klein** (2743) fand, daß die vorbeugende Behandlung mit *P y o k t a n i n* geeignet sei, die Ansteckungsgefahr bei Maul- und Klauenseuche bedeutend herabzusetzen.

*Klimmer.*

**Oppermann** (2752) empfiehlt, um den Seuchengang der Maul- und Klauenseuche in einem großen Rinderbestande nach Möglichkeit sowohl in der Intensität wie in der Zeitdauer zu mildern, folgendes Verfahren:

Zunächst werden allen noch gesunden Tieren, die zu dem Behufe auf die Stallgasse geführt werden, die Klauen und der Klauenspalt vom anhaftenden Dung gereinigt. Alsdann wird jede Klaue bis zum Fesselgelenk hinauf gründlich mit Holzteer dem pro kg 2 Eßlöffel Bacillol (Creolin) zugesetzt wird eingepinselt; dies Verfahren wird nach 2-3 Tagen wiederholt. Ist die erste Bepinselung geschehen so läßt man allen noch gesunden Tieren in der bekannten Weise einen mit infektiösem Speichel getränkten Lappen oder Strohwisch durch das Maul wischen; 6 Stunden später erhält jedes Tier des Bestandes einmal mit einer Flasche Wasser 2 Eßlöffel Bacillol (Creolin oder Lysol) als Einguß.

*Klimmer.*

**Wulff** (2758) polemisiert gegen die von **HOFFMANN** in Stuttgart vorgeschlagenen Maßnahmen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche; er weist hauptsächlich darauf hin, daß in großen Beständen und bei Weidengang die Maßnahmen praktisch undurchführbar sind.

*Klimmer.*

**Joest** (2742) erblickt in der multiplen *Myocarditis* bei böseartiger Aphthenseuche die Ursache einer tödlichen akuten Herzinsuffizienz. Verf. berichtet über die Ergebnisse seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Myocarditis bei genannter Krankheit.

*Klimmer.*

**De Jong** (2741) hat 3 Fälle von Maul- und Klauenseuche bei jungen Pferden beobachtet, die sich an maul- und klauenseuchekranken Rindern infiziert hatten. Die Erscheinungen bestanden in Epitheldefekten (geplatzte Blasen) in der Maulhöhle; Veränderungen an den Hufen waren nicht festzustellen.

*Poppe.*

**Becker** (2737) berichtet, daß Kaninchen in der Regel nicht an Maulseuche erkranken, daß aber in seltenen Fällen eine Erkrankung der Maulschleimhaut in Form von Bläschenbildung beobachtet worden ist, besonders bei jungen Tieren, die rohe Milch von an Maulseuche erkrankten Kühen oder Ziegen erhielten.

*Klimmer.*

## 16. Infektiöser Scheidenkatarrh der Rinder und Schweine

- 2759. Caemmerer**, Über den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 52 p. 956-957). — (S. 802)
- 2760. Dun**, Der ansteckende Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 161). [Empfiehl Bis-sulin in Suppositorienform. *Klimmer.*]
- 2761. Gänsehals**, Ansteckender Scheidenkatarrh (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 692). — (S. 802)
- 2762. Hartl, J.**, Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs [mit 2proz. Chlorzinksalbe] (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 790). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
- 2763. Hasenkamp**, Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 691). [Empfiehl Tamponate der Scheide mit Wattebäuschen, die mit 3proz. Sapoformol oder Lysoform getränkt sind. *Klimmer.*]
- 2764. Hauptmann, H.**, Der ansteckende Scheidenkatarrh unter Schweinen (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 797). — (S. 802)
- 2765. Klingler**, Beitrag zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 441). [Empfiehl Antikolpitin. *Klimmer.*]
- 2766. Klingler**, Beitrag zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 703). [Empfiehl Antikolpitin, eine Perubalsam-Vaseline. *Klimmer.*]
- 2767. Kürschner, K.**, Zur Bekämpfung des sogen. ansteckenden Scheidenkatarrhs (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 849 u. 866). [Besprechung in Form eines Sammelreferates. *Klimmer.*]
- 2768. Schmitt, H., u. J. Breindl**, Ein erfolgreiches Bekämpfungsverfahren gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 15, p. 397). — (S. 802)
- 2769. Schmitt, H., u. J. Breindl**, Weitere Erfahrungen mit der Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Ein Beitrag zur forensischen Beurteilung der klinischen Untersuchung auf das Vorhan-

densein des ansteckenden Scheidenkatarrhs (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 601). — (S. 802)

**2770. v. Velasco**, Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 486). [Klinisch therapeutische Mitteilung. *Klimmer*.]

**2771. Wieland, W.**, Vaginitis infectiosa suis (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 14 p. 237). — (S. 802)

**Caemmerer** (2759) berichtet seine Untersuchungen über den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Durch Infektionsversuche per vaginam mittels Eierstocks- und Gebärmutterbrei von Rindern, die wegen im Anschluß an Scheidenkatarrh aufgetretener Sterilität geschlachtet worden waren, glaubt C. die Ausdehnung der Infektion mit Scheidenkatarrhstreptok. auch auf Gebärmutter und Eierstock bewiesen zu haben. Nachdem C. alle im Handel befindlichen Mittel gegen dieses Leiden ohne genügenden Erfolg an je 5 erkrankten Tieren versucht hatte, versuchte er selbst ein solches herzustellen. Das Kaliumsalz der Elaidinsäure mit Bacillol und einem von ihm selbst erfundenen antiseptisch wirkenden und seifenfesten Quecksilberpräparat sind die Grundsubstanzen des von ihm als „Subla-Stäbchen“ in den Handel gebrachten Heilmittels. Bisher hat er mit seiner Methode 1800 Rinder dauernd geheilt. *Klimmer*.

**Schmitt und Breindl** (2768, 2769) berichten über ein erfolgreiches Bekämpfungsverfahren gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Nach Abwaschung des Hinterteils, der Scham, des Afters und deren Umgebung mit Sapoviridis wird der Scheidenraum durch eine Ausspülung mit 2proz., 35° C. warmer Sodalösung gründlich von Schleim befreit. Mit trockener scharfer Holzwolle wird der Zeigefinger umwickelt und die Scheide kräftig ausgerieben, bis die Schleimhautschutzwand zerstört und von allen Unebenheiten befreit ist. Auf die so geschaffene Wundfläche wird ein stark trocknendes und kokkentötendes, aber nicht ätzendes Pulver verstäubt. Stalldesinfektion mit Kalkmilch wird gleichzeitig vorgenommen. Nach 3-4 Tagen wird der Erfolg kontrolliert und eventuell eine Nachbehandlung in gleicher Weise vorgenommen. Weitere Vorsichtsmaßregeln sind ständige tierärztliche Kontrolle, gewisse Vorsichtsmaßregeln beim Deckakt usw.

Das Bekämpfungsverfahren haben Verff. bei einer Weidegenossenschaft mit Erfolg durchgeführt, obwohl eine Neuinfektion durch zugekaufte Tiere aufgetreten war. *Klimmer*.

**Gänsehals** (2761) empfiehlt zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder Einblasen eines weißen geruchlosen Pulvers, des „Colpitols“. *Klimmer*.

**Wieland** (2771) berichtet über Vaginitis infectiosa bei Schweinen, die nach seiner Ansicht verursacht wird durch den „sonst für Rinder virulenten Bac. der Vaginitis infectiosa“. *Klimmer*.

**Hauptmann** (2764) berichtet über das Auftreten der Colpitis granulosa



infectiosa, des ansteckenden Scheidenkatarrhs, der als eine allein für Rinder spezifische Krankheit geschildert wird, auch bei S c h w e i n e n.

Der Verlauf der Erkrankung war im allgemeinen derselbe wie bei Rindern. Da der Scheidenkatarrh in denselben Gehöften häufig unter den Kühen aufgetreten war, so vermutete Verf., daß eine Infektion der Schweine durch die Rinder stattgefunden haben müsse. Er konnte in dem Scheidensekret die spezifischen Streptok. nachweisen. Es wurde die bei Rindern übliche Therapie: Scheidenstäbchen, Bacillolsalbe und -kapseln angewandt und führte zu vollem Erfolge. *Klimmer.*

## 17. Brustseuche der Pferde

- 2772.** Erfahrungen bei der Salvarsanbehandlung brustseuchekranker Pferde der Armee (Ztschr. f. Veterinärk. 23. Jahrg., No. 12 p. 543-598). — (S. 804)
- 2773.** **Kirsten**, Salvarsanbehandlung der Brustseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 17 p. 301-305). — (S. 804)
- 2774.** **Rips**, Über chemotherapeutische Behandlung der Brustseuche der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 7 p. 113). — (S. 803)
- 2775.** **Sonnenbrodt**, Die Brustseuchenepidemie im Hofgestüt Harzburg 1910 (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 11 p. 189-191; No. 12 p. 204-205; No. 13 p. 223-225). — (S. 803)
- 2776.** **Vogt**, Einige Bemerkungen zur Influenza (Brustseuche) des Pferdes (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 277). [Beitrag zur Symptomatologie der Influenza. *Klimmer.*]

**Sonnenbrodt** (2775) teilt mit, daß das Inkubationsstadium der Brustseuche nicht, wie bisher angenommen ist, meistens 5-10 Tage, sondern etwa 14-25 Tage dauert.

Die Inkubation scheint nach der Virulenz der Erreger und sonstigen Umständen (Klima, Witterung, Dauer des Seuchenganges usw.) einen noch weiteren Spielraum (bis zu 6 Wochen) zu haben. Die bestehenden gesetzlichen Bestimmungen sind unzureichend; insbesondere genügt für die Ausdehnung der Sperre die Zeit von 5 Wochen nach Erlöschen des letzten Seuchenfalles nicht, um eine Weiterverbreitung der Brustseuche zu verhindern. Die Brustseuche und die dabei oft, aber nicht immer auftretende Lungenentzündung sind zwei verschiedene Krankheiten, die jede ihren selbständigen Erreger hat. Das LORENZsche Brustseuche-Streptok.-Serum, hergestellt von der Firma Gans-Frankfurt a. M., ist ein sehr brauchbares Heilmittel, wirkt aber nur gegen die meistens auftretende Lungenentzündung; ein Impfschutz gegen die Brustseuche selbst ist daher mit dem Serum nicht zu erreichen. *Klimmer.*

**Rips** (2774) berichtet, daß es vor der Höhe der Erkrankung gelingt, jeden Brustseuchefall durch eine einmalige Infusion von S a l v a r s a n zu coupieren. *Klimmer.*

**Kirsten** (2773) berichtet über die Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan, die er etwa gleichzeitig mit Rips, jedoch unabhängig von ihm, vorgenommen hat. Auch nach seinen Beobachtungen bewährt sich das Mittel glänzend. *Klimmer.*

Um die Brauchbarkeit des Salvarsans zur Behandlung brustseuchekranker Pferde der Armee (2772) zu studieren, wurden auf Veranlassung des preußischen Kriegsministeriums Versuche in größerem Umfange vorgenommen. Im ganzen sind 145 brustseuchekranke Pferde mit Salvarsan behandelt worden. Zur Kontrolle wurde ein Teil der erkrankten Pferde nicht mit Salvarsan, sondern in der bisher üblichen Weise behandelt, ein anderer Teil der brustseuchekranken Pferde wurde nur mit 1500 ccm physiologischer Kochsalzlösung behandelt. Die Dosis beträgt für große Pferde 3 g, für kleinere 2,5-3 g Salvarsan, das in der Menge von 1 g auf 500 ccm Kochsalzlösung gelöst wird (0,6proz. Kochsalzlösung war am zweckmäßigsten). Die mit filtrierter und frisch sterilisierter Kochsalzlösung hergestellte saure Salvarsanlösung wird nach der bekannten Methode mit 15proz. offizineller Natronlauge vorschriftsmäßig unter Vermeidung von Niederschlägen alkalisiert und unter Verwendung eines Infusionsapparats in die Jugularis infundiert.

Aus den durch reiche Kasuistik belegten Ergebnissen ist zu entnehmen, daß die Salvarsanbehandlung bei der Brustseuche der Pferde, soweit man aus den bisherigen Erfahrungen schließen kann, große Vorteile bietet dadurch, daß Verluste durch Tod und Unbrauchbarkeit oder Wertminderung infolge von Nachkrankheiten anscheinend ganz vermieden werden, und daß die Rekonvaleszenz derartig verkürzt wird, daß die mit Salvarsan behandelten Pferde bereits vier Wochen nach der Behandlung ohne Bedenken zum militärischen Dienst verwendet werden können. *Poppe.*

## 18. Afrikanische Pferdesterbe

**2777. Kuhn, Ph., u. E. Kuhn,** Ergebnisse von Pferdesterbeimpfungen an Hunden (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 5/6). — (S. 805)

**2778. Sieber, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Pferdesterbe (Ztschr. f. Inf. d. Haustiere Bd. 10, H. 2/3 p. 81-119). — (S. 804)

**Sieber** (2778) berichtet über seine experimentellen Untersuchungen über die südafrikanische Pferdesterbe. Er faßt die Ergebnisse seiner Arbeit wie folgt zusammen:

1. Das Virus der Pferdesterbe ist trotz langen und oftmaligen Waschens nicht von den Blutkörperchen zu trennen. 2. Das Virus ist immer im Serum der auf der Fieberhöhe befindlichen Tiere vorhanden. 3. Das Serum ist selbst nach langem (12stündigem) ununterbrochenem Zentrifugieren nicht vom Virus zu befreien. 4. Sowohl die oberste Schicht des

verdünnten, zentrifugierten Serums, als auch die unterste Schicht ist infektiös. 5. Bis dreimonatiges Stehenlassen des verdünnten Virus hat kein Sedimentieren des Erregers zur Folge. 6. Das Virus passiert BERKEFELD-filter in der Verdünnung 2 : 100. 7. Das Virus passiert CHAMBERLAND F-Filter (Verdünnung 2 : 100). 8. Ist das Virus stärker konzentriert, in einer Verdünnung von 33 : 100, wird es durch CHAMBERLAND F zurückgehalten. 9. Das Virus passiert PUKALLfilter. Verdünnung 2 : 100. 10. Das Virus passiert CHAMBERLAND B in der Verdünnung 2 : 100 nicht mehr. 11. Das Virus wird von einer 1proz. Agarschicht zurückgehalten. 12. Das Virus wird durch Kollodium zurückgehalten a) bei Überschichtung, b) bei Durchschichtung der Filterkerzen. 13. Das Virus geht vom tragenden Tier auf den Foetus über (Bestätigung des LEIPZIGERSchen Versuches). 14. Das Virus wird weder von 5proz. noch von 10proz. Lösungen von Natrium taurocholicum zerstört. 15. Das Virus wird von Galle (Kaninchengalle) nicht zerstört. 16. Das Virus wird weder von 5proz. noch von 10proz. Lösungen von Saponin zerstört. 17. Virus, mit Lecithinlösungen (5-10proz.) gemischt, löst keine Sterbe aus. 18. Eine Immunisierung kommt nach Anwendung von Virus-Lecithingemischen nicht zustande. 19. Virus, 24 Stunden lang mit Lecithin gemischt und wieder isoliert, erzeugt Pferdesterbe. 20. Gehirnschubstanz vermag das Virus nicht zu absorbieren.

*Klimmer.*

**Ph. Kuhn** und **E. Kuhn** (2777) berichten über ihre Ergebnisse von Pferdesterbeimpfungen an Hunden. Nach einem Überblick über die Geschichte der Versuche und einer kurzen Schilderung des Krankheitsbildes teilen Verff. die Protokolle von 30 Passagen der Sterbe bei Hunden, von zahlreichen Einzelimpfungen, von weiteren 21 Passagen mit, ferner die Krankengeschichten mehrerer durch Verfütterung von Fleisch sterbekranker Pferde infizierter Hunde und weisen nach, daß die Pferdesterbe durch Verimpfung und Verfütterung des Virus auf Hunde übertragbar ist. Der Vergleich zahlreicher Impfungen an durchgestauten Hunden und an solchen, die die Staupe noch nicht überstanden haben, ergaben ferner, daß eine vorangegangene Staupenerkrankung die Empfänglichkeit für Sterbe herabsetzt. Im übrigen zeigte sich die Schwere der Infektion abhängig vom Virus, von der Empfänglichkeit des einzelnen Tieres und von der Entnahmezeit, in dem nach überstandem Höhepunkt der Erkrankung die Virulenz des Serums abnimmt. Verschiedene Versuche mit der Galle sterbekranker Hunde ergaben eine Schwächung der Virulenz durch die Galle; doch genügte dieselbe noch, um tödliche Erkrankung bei Pferden auszulösen. Des weiteren teilen Verff. Versuche mit, aus denen hervorgeht, daß das Serum hochgetriebener Hunde sehr wirksam ist und daß das Hochtreiben belegter Hündinnen eine Immunität der Jungen bewirkt. Verff. empfehlen daher die Aufzucht von Fohlen hochgetriebener Stuten in Südwest. Die Verfütterungsversuche lassen daran denken, daß Schakale bei der Verbreitung der Seuche eine Rolle spielen.

*Jüngling.*

## 19. Kälberruhr

- 2779. Piorkowski**, Ein neues Schutz- und Heilmittel gegen die Kälberruhr (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 38 p. 689-691). [Empfiehl Maya-Yoghurtpulver. *Klimmer*.]
- 2780. Piorkowski, H.**, Ein neues Schutz- und Heilmittel gegen die Kälberruhr (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf., 83. Vers. Karlsruhe Tl. 2, 2, p. 563-566). — (S. 806)
- 2781. Raebiger, H.**, Versuche zur Prüfung der sogen. Mutterimpfstoffe gegen die infektiöse Kälberruhr und gegen die Schweineseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 295). — (S. 806)
- 2782. Stute**, Die Bekämpfung der Kälberruhr durch die Serumimpfung (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 21). — (S. 806)

**Stute** (2782) teilt die Ergebnisse bei der Bekämpfung der Kälberruhr durch Serum mit, das in dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle hergestellt wird.

Zur Gewinnung des Kälberruhrserums empfiehlt er Rinder, weil bei der Impfung den Kälbern kein artfremdes, sondern homologes Eiweiß einverleibt wird. Das Serum soll in erster Linie prophylaktisch wirken. Die erst subcutan, dann eventuell intravenös vorzunehmende Injektion soll von hygienischen Maßnahmen begleitet sein. Die Erfolge mit dem Serum sind nach Verf. von Jahr zu Jahr besser geworden. *Klimmer*.

**Raebiger** (2781) fand bei seinem Versuche zur Prüfung des sogen. Mutterimpfstoffes gegen die infektiöse Kälberruhr (**KIRSTEIN**) und gegen die Schweineseuche (**SCHREIBER**), daß denselben zum Schutze der Nachkommen eine Wirksamkeit nicht abzusprechen ist. *Klimmer*.

**Piorkowski** (2780) berichtet über therapeutische Versuche mit *Yoghurt* bei Kälberruhr, einer jedenfalls durch Bakterien der Coligruppe, vielleicht vergesellschaftet mit Diplok. oder Bac. der hämorrhagischen Septikämie, hervorgerufenen Darmerkrankung neugeborener Kälber. Sowohl bei Behandlung der Muttertiere 3-4 Wochen vor dem Kalben mit *Yoghurt* per os, als auch bei Injektion von *Yoghurt*serum hat er gute Erfolge gesehen. *Dibbelt*.

## 20. Hundestaupe

- 2783. Berger**, Zur Diagnose der Tollwut (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 628). — (S. 808)
- 2784. Holterbach, H.**, Die Staupebehandlung mit dem Serum D.W. (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 472). — (S. 808)
- 2785. Jakob, H.**, Erfolglose Impfung von Hunden mit Hundestaupe-serum „**Dr. PIORKOWSKI**“ (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 117 u. 137). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer*.]
- 2786. Michalski**, **DEUTSCHMANN**-Serum gegen Hundestaupe (Tierärztl. Rundschau Bd. 17, p. 232). — (S. 808)

- 2787. Sachweh, P.**, Kritische Beiträge zur Ätiologie der Hundestaupe [Diss. vet.-med.] Gießen. — (S. 807)
- 2788. Sinigallia, G.**, Osservazioni sul cimurro (Boll. d. Soc. Med.-Chir. no. 3, Pavia). — (S. 807)

**Sachweh** (2787) berichtet nach eingehender kritischer Besprechung der einschlägigen Literatur über seine eigenen Untersuchungen über die Ätiologie der Hundestaupe. Er fand bei 10 Hunden, die an Staupe (teils nervöser, teils katarrhalisch-pneumonischer mit Exanthem) eingegangen waren und bei der Obduktion auch die anatomischen Veränderungen der Staupe aufwiesen, konstant in Leber, Nieren, Herzblut, Lungen, Gehirn *bipolar gefärbte Stäbchen*, die sich in den gebräuchlichen Nährmedien züchten ließen (Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch wird koaguliert). Für alle Laboratoriumstiere ist das bipolare Stäbchen äußerst pathogen bei intraperitonealer Injektion ( $\frac{1}{10}$  ccm), subcutane Injektion tötete niemals Kaninchen oder Meerschweinchen, dagegen Tauben, bei denen aber Zuchtungsversuche mißlangen; ebenso bei an intraperitonealer Impfung eingegangenen Ratten; aus intraperitoneal infizierten Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben gelang es dagegen stets, das bipolare Stäbchen wieder reinzuzüchten. Auch Katzen konnten infiziert werden, sie starben nach subcutaner und intraperitonealer Injektion plötzlich, ohne staupeähnliche Symptome zu zeigen. Bakterienfreie Kulturfiltrate erwiesen sich als wirkungslos, abgetötete Kulturen dagegen hatten auch den Tod zur Folge, so daß die hohe Virulenz des Bacteriums wohl auf Endotoxinproduktion zurückzuführen ist.

Impfversuche an jungen Hunden hatten das Ergebnis, daß stomachale Einverleibung von Bakterienkultur reaktionslos vertragen wurde, daß bei subcutaner, intraperitonealer, intrathorakaler und intratrachealer Injektion dagegen Symptome einer leichten katarrhalisch-exanthematischen Staupe auftraten, bei intravenöser Exitus nach 6 Stunden an Gastroenteritis haemorrhagica. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die bakterielle Noxe allein nicht die Hundestaupe hervorzurufen vermag; daß sein bipolares Bacterium aber für die Ätiologie von Bedeutung ist, beweist die Tatsache, daß ein mit diesem Bacterium hergestelltes Serum die leichteren katarrhalisch-exanthematischen Formen sicher zu coupiere vermag. Versuche mit Injektionen von Organfiltraten an Staupe eingegangener Hunde (Gehirn, Lunge, Pericardialflüssigkeit) führten zu keinem positiven Resultat. Dagegen wurden bei einem Hunde durch subcutane Injektion von Filtrat eines Blutes, das einem staupekranken Hunde in vivo entnommen war, Symptome einer schwereren Erkrankung (Laryngitis, eitrige Rhinitis und Conjunctivitis, Pneumonien) ausgelöst, die in 4-6 Tagen auf sämtliche, im gleichen Raum untergebrachte Hunde übertragen wurde. Danach scheint ein *filtrierbares Virus* in der Ätiologie der Staupe auch eine Rolle zu spielen. *Dibbelt.*

**Sinigallia** (2788) ist es gelungen, als er bei Hunden alle Formen von



Staupe (nervöse, conjunctivale, broncho-pulmonale) studierte, besondere rundliche oder ovale intracelluläre Körper von verschiedener Größe deutlich nachzuweisen, die in ihrem Innern sehr kleine Körperchen enthalten. Diese enthalten ihrerseits noch kleinere Bildungen, die Verf. als Kerne betrachtet. Derartige mit der MANNSchen Methode rot zu färbende Körper finden sich konstant in den Zellen der Gewebe, in denen das Virus sich lokalisiert hat; sie sind filtrierbar und werden vom Verf. als die spezifischen Erreger der Staupe bezeichnet. Er weist auf ihre Ähnlichkeit mit den NEGRischen Körpern hin, von denen sie sich jedoch morphologisch und biologisch unterscheiden, und schlägt für sie den Namen „Negria canis“ vor. *Tiberti.*

Nach **Michalski** (2786) soll DEUTSCHMANN-Serum gegen Hundestaupe im Anfangsstadium der Krankheit vorzügliche Dienste leisten, während bei vorgeschrittenerem Stadium der Erfolg wechselnd ist. *Klimmer.*

**Holterbach** (2784) berichtet auf Grund der Erfahrungen von Tierärzten über den Erfolg des Staupeserums D.W. Er kommt zu dem Schluß, daß der Wert des Serums D.W. als Mittel zur Heilung und Prophylaxis der Staupe bewiesen sei. *Klimmer.*

**Berger** (2783) ist der Meinung, daß die Hundestaupe, wenn sie in gewohnter Form einsetzt, imstande ist, die Wutkrankheit vorzutäuschen. *Klimmer.*

## 21. Verschiedene Tierkrankheiten

- 2789. **Babor, J.**, Ansteckender fieberhafter Kehlkopfkatarrh der Pferde (Österr. Wchschr. f. Tierheilk. No. 45 p. 453-454). — (S. 811)
- 2790. **Dubois, R.**, Sur la peste des Ecrevisses du lac de Nantua (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 8 p. 471-473). — (S. 813)
- 2791. **Gage, G. E.**, Notes on ovarian infection with bacterium pullorum (RETTGER) in the domestic fowl (Journal of Med. Research vol. 24, no. 3). — (S. 813)
- 2792. **Hertel**, Herpes tonsurans bei Rindern (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 89). [Kasuistik. *Klimmer.*]
- 2793. **Hinrichsen**, Beitrag zum Vorkommen der Milzruptur (Malaria) des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 37 p. 672). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]
- 2794. **Joest, E.**, Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathologie und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes. Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie des Zentralnervensystems (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, H. 3/4 p. 293-324). — (S. 809)
- 2795. **Joest, E.**, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes, mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 10, H. 5 p. 293-320). — (S. 809)

- 2796. Joest, E., u. K. Degen**, Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes (Infektionskr. d. Haustiere Bd. 9, p. 1). — (S. 809)
- 2797. Knuth, P., u. W. Meissner**, Über die sogenannte Malaria, Milzruptur und Verblutung in der Bauchhöhle bei Rindern in der Provinz Schleswig-Holstein (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 25 p. 445-446). — (S. 812)
- 2798. Lichtenheld, G.**, Beurteilung eines Befundes von KOCHschen Plasmakugeln in Niereninfarkten einer Elenantilope (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 9, H. 112 p. 155-156). — (S. 813)
- 2799. Lux, A.**, Über eine gangränöse, mit Neigung zu diphtherischen Läsionen einhergehende Euterentzündung bei Ziegen in Deutsch-Südwestafrika (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 10, H. 1 p. 56-61). — (S. 812)
- 2800. Martzinowski, E. J.**, De l'étiologie de la péripneumonie (Annal. de l'Inst. PASTEUR Année 25, no. 12 p. 914-917). — (S. 811)
- 2801. Mercier, L., et L. de Douin de Bouville**, Sur la peste des écrevisses du lac de Nantua (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, no. 3 p. 210-211). — (S. 813)
- 2802. Reinhardt, R., u. E. Seibold**, Über die Brauchbarkeit der SCHARDINGERSchen Reaktion als Mittel zur Feststellung von Euterentzündungen (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 22, p. 440). — (S. 811)
- 2803. Sieber, H.**, Über Anaplasma marginale [THEILERi] (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 9, p. 279). — (S. 812)
- 2804. Springefeldt**, Anaplasma marginale und Piroplasma mutans-ähnliche Parasiten bei Kameruner Rindern (Berliner tierärztl. Wchschr. 22. Jahrg., No. 14 p. 233-234). — (S. 812)
- 2805. Töth, A. V.**, Epidemische Euterkrankheit beim Borstenvieh (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 4 p. 58-59). — (S. 812)
- 2806. Wyssmann**, Zur Kasuistik der bacillären Pyelonephritis des Rindes (Schweizer Archiv Bl. 53, H. 5 p. 224-229). — (S. 812)

**Joest** (2794, 2795) und **Joest** und **Degen** (2796) stellten Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes an.

„Die Bornasche Krankheit ist eine akute, disseminierte, infiltrative, nichteitrige Meningoencephalitis und Myelitis von lymphocytärem Typus und vorwiegend mesodermalem (vasculärem) Charakter.

Der makroskopische Sektionsbefund bietet bei der Bornaschen Krankheit nichts Charakteristisches.

Die histologische Untersuchung der weichen Hirnhaut ergibt in der Mehrzahl der Fälle von Bornascher Krankheit eine nicht hoch-

gradige entzündliche zellige Infiltration, im wesentlichen lymphocytären Charakters.

In den großen polymorphen Ganglienzellen des Ammonshornes und der Riechwindung lassen sich bei Bornascher Krankheit in der Regel Kerneinschlüsse nachweisen. Diese Gebilde treten nur in solchen Gehirnen auf, in denen die für die Bornasche Krankheit charakteristischen entzündlichen Veränderungen zugegen sind. In den einzelnen Fällen haben sie weder in ihrer Größe und Zahl, noch in ihrer Lokalisation Beziehungen zu den entzündlichen Infiltraten.

Über die Natur der Kerneinschlüsse läßt sich bis jetzt ein endgültiges Urteil nicht abgeben. Verff. halten es für wahrscheinlich, daß es sich bei ihnen um Reaktionsprodukte der Ganglienzellen, die sich auf Grund einer spezifischen Schädigung der Zellen gebildet haben, handelt.

Der Hauptsitz der Erkrankung ist das Gehirn; das Rückenmark ist sowohl hinsichtlich der Stärke wie auch der Ausdehnung der Veränderungen weniger betroffen. Die Entzündung ist am meisten ausgeprägt im Riechhirn (Riechkolben und Riechwindung), sodann folgen Nucleus caudatus und Ammonshorn; von hier aus klingt sie dann peripheriewärts und caudalwärts allmählich ab. Hieraus läßt sich schließen, daß sie am Riechhirn beginnt und sich von hier aus in der angedeuteten Weise ausbreitet.

Die Infektion des Gehirnes geschieht nicht auf dem Blutwege, sondern auf dem Lymphwege, und zwar von der Nasenschleimhaut aus durch Vermittlung der den Nervus olfactorius begleitenden Lymphbahnen, die einen offenen Verbindungsweg zwischen der Oberfläche der Nasenschleimhaut und der weichen Haut der Riechkolben darstellen. Durch diese Lymphbahnen dringt das Virus ein, versetzt zunächst die Riechkolbenpia und von dieser aus die Riechkolbensubstanz in Entzündung. Von den Bulbi olfactorii aus verbreitet sich der Prozeß dann in der vorstehend angedeuteten Weise in der Hirnsubstanz und gegebenenfalls auch im Rückenmark, und zwar vermutlich durch kontinuierliche Ausbreitung des Virus in der Nervensubstanz.

Die Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei Bornascher Krankheit sind Gebilde, die sich bei fast allen Färbungen vom Chromatin wie auch vom Cytoplasma der Ganglienzellen unterscheiden. Bei einzelnen Färbungen (am auffälligsten bei der meist von uns angewandten LENZschen „Färbung A“) unterscheiden sie sich auch vom Nucleolus der Ganglienzellen; bei vielen Tinktionen dagegen präsentieren sie sich in gleichem oder ähnlichem Farbenton wie der Nucleolus, nur meist in der Intensität der Färbung von diesem abweichend. Die Kerneinschlüsse bestehen aus einer Substanz, die sich bei manchen Färbungen chromatinähnlich zu verhalten scheint, die aber mikrochemisch zweifellos etwas anderes ist als Chromatin. Die Kerneinschlüsse sind homogen, ohne Protoplasmastruktur. Sie setzen sich nur aus Plastinsubstanz zusammen. Aus Chromatinsubstanz bestehende Innengebilde lassen sich mit keinem Färbeverfahren in ihnen nachweisen. Die Kerneinschlüsse zeigen stets scharfe Umrisse und eine in sich geschlossene Form.

Da die Kerneinschlüsse gewisser Ganglienzellen einen regelmäßigen Befund bei der Bornaschen Krankheit darstellen und da sie bei nicht mit Bornascher Krankheit behafteten Pferden niemals gefunden werden, so sind sie als bezeichnend für diese Krankheit anzusehen.

Fehlen typische entzündliche Veränderungen und Kerneinschlüsse, so kann Bornasche Krankheit ausgeschlossen werden.

Mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis des Menschen weist die Bornasche Krankheit in pathologisch-anatomischer Beziehung keinerlei Übereinstimmung auf. Die entzündlichen Veränderungen in den nervösen Zentralorganen bei Bornascher Krankheit haben dagegen manche Ähnlichkeit mit denjenigen bei der Lyssa, der Hühnerpest, den Trypanosomenkrankheiten, vor allem aber mit denjenigen bei der spinalen Kinderlähmung.

„Auf Grund unserer Untersuchungen wird die Bornasche Krankheit kurz am besten als seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung des Pferdes (Encephalitis et Myelitis enzootica equi) bezeichnet.“ *Klimmer.*

Einen kasuistischen Beitrag zur Frage des ansteckenden fieberhaften Kehlkopfkatarrhs der Pferde hat **Babor** (2789) geliefert, der eine Endemie unter den Pferden eines österreichischen Artillerieregiments beobachtet hat. Auf die klinischen Symptome, den Verlauf, die Prognose und Behandlung wird näher eingegangen. *Poppe.*

**Martzinowski** (2800) hat zur Entscheidung der Frage, ob das *Virus der Peripneumonie* ein Bacterium oder ein Protozoon ist, von dem Exsudat zweier erkrankter Kühe Kulturen auf passenden Nährböden mit Zusatz von Kalbsblut angelegt. Außerdem wurden Ausstriche und histologische Schnitte von den Organen untersucht, aber in beiden Fällen ließ sich die Anwesenheit von Protozoen nicht feststellen. Dagegen stellte er einen GRAM-negativen, unbeweglichen, sehr polymorphen, gewöhnlich sich als Coccobac. präsentierenden, sehr kleinen, von einer Kapsel umgebenen Erreger fest, der wenig zahlreich im Exsudat und in den roten Hepatisationsherden, dagegen in großer Zahl in den Stellen grauer Hepatisation vorkommt. Reinkulturen zu züchten, ist ihm nur in einem Falle gelungen, sonst wurde er immer durch einen großen Diploc. überwuchert. Nach Filtration des Exsudats zur Entfernung aller übrigen mischinfizierenden Bakterien durch CHAMBERLANDfilter war die Reinkultur leicht zu erzielen\*. In den Kulturen zeigten sich viele Involutionsformen: Spirillen, Filamente usw. M. schlägt für diesen Mikroorganismus den Namen Coccobac. mycoides peripneumoniae vor. *Dibbelt.*

**Reinhardt** und **Seibold** (2802) studierten die Brauchbarkeit der SCHARDINGERSchen Reaktion zur Feststellung von Euterenzündungen. Sie fanden, daß die SCHARDINGERreaktion für sich allein nicht geeignet

---

\*) Hiernach müßte angenommen werden, daß der „Coccobacillus“ im Gegensatz zu den „mischinfizierenden Bakterien“ das CHAMBERLAND-Filter passiere, was nicht gerade sehr wahrscheinlich ist. Überhaupt machen die bakteriologischen Angaben der obigen Arbeit keinen sehr überzeugenden Eindruck.

ist, Mastitismilch zu erkennen, wie KONING und RIEVEL behaupten; auf keinen Fall ist sie imstande, mastitisches Sekret in Mischmilch nachzuweisen. Inwieweit dies unter Heranziehung der übrigen Enzymproben (Katalase- und Diastasenachweis) möglich ist, soll späteren Versuchen vorbehalten bleiben. *Klimmer.*

**Töth** (2805) stellte in einer großen Schweinezucht alljährlich eine eigentümliche Euterkrankheit fest. Den Mutterschweinen fallen nach dem Abferkeln die Euter ab. In den veränderten Teilen finden sich Eiteransammlungen, in denen Bakterien in großer Menge vorhanden sind. Verf. stellt weitere Untersuchungen in Aussicht. *Klimmer.*

**Lux** (2799) berichtet über eine nekrotisierende Euterentzündung bei Ziegen in Deutsch-Südwestafrika.

Er fand dabei zwei Bakterienarten, *Bacterium coli* und *Bac. necrophorus*, die er isolieren konnte. Der Infektionsmodus ist noch nicht genau festgestellt. Die Erkrankung bleibt in den meisten Fällen auf eine Euterhälfte beschränkt. Die Mortalitätsziffer schwankt zwischen 12 und 25%. Der Tod tritt durch Sepsis ein. Der Verf. schildert die Prophylaxe und die Therapie. *Klimmer.*

**Wyssmann** (2806) berichtet über einen Fall von Pyelonephritis des Rindes, bei dem GUILLEBEAU als ätiologisches Moment im Nierengewebe *Colibac.*, Kokken und Streptok. konstatierte. Sargdeckelkristalle fehlten im Harn. Es handelte sich somit um eine Pyelonephritis mit polybacillärem Charakter. *Klimmer.*

**Knuth und Meissner** (2797) berichten, daß sie in Milzausstrichen einer an Milzzerreißung und Bluterguß in die Bauchhöhle zugrunde gegangenen Kuh „sowohl endoglobuläre wie extraglobuläre, kleine, runde, teils einzeln, teils zu zweien liegende, als auch große birnenförmige, große runde und große amöboid gestaltete Gebilde gefunden haben, die die allergrößte Ähnlichkeit mit dem Erreger des Texasfiebers bzw. der Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland besaßen“. Dieselben Parasiten wurden noch in mehreren anderen anatomisch gleichliegenden Fällen gefunden. *Klimmer.*

**Sieber** (2803) berichtet über seine Untersuchungen über den von THEILER in Südafrika zuerst beschriebenen Erreger der „Galzietke“ der Rinder, das *Anaplasma marginale*, mit.

Das *Anaplasma marginale* ist ein im zoologischen System bis jetzt noch nicht unterzubringender Parasit der roten Blutkörperchen (vielleicht etwas Ähnliches, wie die durch Chlamydozoen bedingten Gebilde). Der Verf. bringt morphologische und biologische Mitteilungen über das *Anaplasma* (besonders über die Färbung) und beschäftigt sich außerdem eingehend mit den pathologischen Veränderungen im Blute bei der Anaplasmose. *Klimmer.*

**Springefeldt** (2804) berichtet, daß das *Anaplasma marginale* ein selbstständiger Parasit im Sinne THEILERS ist. Die von diesem Parasiten erzeugte tropische Krankheit der Rinder unterscheidet sich auch klinisch von den durch Piroplasmen verursachten Krankheiten. *Klimmer.*



**Lichtenheld** (2798) berichtet, daß zur sicheren Diagnose des afrikanischen Küstenfiebers beim Rinde der Nachweis von KOCHSchen Plasmakugeln gehört.

Er berichtet über den Befund derartiger Plasmakugeln in Niereninfarkten einer in Deutsch-Ostafrika geschossenen Elenantilope und schließt aus diesem Befunde, daß das Küstenfieber nicht nur bei Rindern, sondern auch bei Antilopen vorkommt. *Klimmer.*

**Gage** (2791). Die sogenannte weiße Diarrhoe des Hausgeflügels ist eine bakterielle Erkrankung; der Erreger ist das „Bacterium pul-lorum (RETTGER) und wird vom Ovarium der alten Hennen auf die Eier übertragen. Es gelang, den Keim aus 12 ungelegten Eiern einer an der Krankheit eingegangenen Henne zu isolieren\*. Von 62 mit den Kulturen infizierten Kücken verendeten 60, während 20 andere, unbehandelte, unter denselben Bedingungen gehaltene Kücken gesund blieben. Aus allen 60 der Infektion erlegenen Hühnchen konnte das Bacterium wieder reingezüchtet werden. *Miller.*

**Mercier und de Douin Bouville** (2801) polemisieren gegen DUBOIS' Auffassung über den Erreger der Krebspest und vertreten die Ansicht, daß derselbe von HOFER in dem „Bac. pestis astaci“ gefunden worden ist, der bei allen erkrankten Krebsen sich fand und, auf Gesunde geimpft, die charakteristischen Symptome der Pest hervorrief. Die Verff. haben aus dem Organismus eines Fisches aus dem betr. See, in dem das starke Krebssterben erfolgte, diesen selben Bac. pestis astaci isolieren können. Den von DUBOIS supponierten Erreger, ein Rhabdomyces, verwerfen sie gänzlich. *Dibbelt.*

**Dubois** (2790) präzisiert gegenüber anderen Autoren seine Auffassung über die sogen. Pest der Krebse in dem See von Nantua: Der Erreger derselben ist eine Hefenart, nach dem Verf., der sie zuerst beschrieben hat, Rhabdomyces Duboisii genannt. Die Übertragung geschieht nicht direkt von Krebs zu Krebs — auch experimentell läßt sich durch Impfung nicht die Krankheit erzielen —, sondern als Überträger kommen wahrscheinlich Fische in Betracht, für die die Erreger nicht pathogen sind. Diese Krankheit ist zu trennen von der Infektion mit dem HOFERSchen Bac. *Dibbelt.*

---

\*) Ein treffliches Beispiel für eine echt germinative Infizierung.

*Baumgarten.*

## **B. Allgemeine Mikrobiologie**

### **1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen**

- 2807. Bainbridge, F. A.,** The action of certain bacteria on proteins (Journal of Hyg. vol. 11, p. 341). — (S. 818)
- 2808. Baerthlein,** Über Mutationserscheinungen bei Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 50, Beih., p. 128-134). — (S. 815)
- 2809. Bitter, L.,** Über das Absterben von Bakterien auf den wichtigeren Metallen und Baumaterialien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 483-512). — (S. 820)
- 2810. Burri, R., u. O. Allemann,** Chemisch-biologische Untersuchungen über schleimbildende Milchsäurebakterien (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußmittel 1909, H. 8 p. 449-461). — (S. 822)
- 2811. Busson, B.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensdauer von *Bacterium coli* und Milzbrandsporen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 6). — (S. 817)
- 2812. Cannata, S., u. M. Mitra,** Einfluß einiger Milchfermente auf Vitalität und Virulenz verschiedener pathogener Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 58, H. 2, Orig.). — (S. 818)
- 2813. Gazzetti, C.,** Biologische Wirkung des den Nährsubstraten zugesetzten Glycerins auf einige chromogene Keime, mit besonderer Berücksichtigung der Farbstoffherstellungsfunktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6). — (S. 818)
- 2814. Gazzetti, C.,** Influenza della glicerina aggiunta ai mezzi di cultura su alcuni cromogeni (Arch. d. Farmacol. Sper. e Scienze affini Fasc. 6, Tipogr. Nava, Siena). — (S. 819)
- 2815. Glenn, T. H.,** Variation and carbohydrate metabolism of bacilli of the *Proteus* group (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 6). — (S. 817)
- 2816. Guerbet, M.,** Etude de la réaction du rouge neutre au point de vue chimique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 13 p. 514). — (S. 821)
- 2817. Kayser, E.,** Influence des humates sur les microorganismes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 26 p. 1871-1873). — (S. 822)
- 2818. Kindborg, A.,** Über Bakterienwachstum auf kalkhaltigen Nährböden (Berliner klin. Wchschr. No. 40). — (S. 819)

2819. **Kriegler, S. G.**, The action of various aniline dyes on certain microorganisms (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 4 p. 481-490). — (S. 820)
2820. **Kufferath, H.**, Note sur les tropismes du bactérium Zopfii „Kurth“ (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, no. 8 p. 601-618). — (S. 816)
2821. **Kulka, W.**, Über die Wirkung phosphorhaltiger Gase bei Fäulnis, zugleich ein Beitrag zur Biologie des Bacillus putrificus BIENSTOCK (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 4/5 p. 336-344). — (S. 821)
2822. **Loeffler, F.**, Über filtrierbares Virus (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, Beih., p. 1-12). — (S. 816)
2823. **Lura, A.**, Contributo allo studio della capacita indoligena dei microrganismi (Gazz. Med. Ital. no. 32). — (S. 821)
2824. **Masson, L.**, Sur l'accoutumance des bactéries aux antiseptiques (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 150, 1910, no. 3 p. 189-191). — (S. 819)
2825. **Mayser, E.**, Symbiotische Experimente mit dem Bacillus prodigiosus und den Erregern des Milzbrandes, der Schweinepest, der Geflügelcholera und des Schweinerotlaufs [Diss.] Stuttgart. — (S. 816)
2826. **Mercier, L.**, u. **Ph. Lasseur**, Variation expérimentale du pouvoir chromogène d'une bactérie [Bacillus chlororaphis] (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 21 p. 1415-1418). — (S. 819)
2827. **Perroncito, A.**, Azione dei vermi intestinali sui batteri (Patologica no. 73). — (S. 820)
2828. **Rocchi, G.**, Über die sogenannten Riesen- oder zusammengesetzten Geißeln der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3-4). — (S. 816)
2829. **Seidelin, H.**, and **F. C. Lewis**, Some notes on indole-reaction and allied phenomena (Journal of Hyg. vol. 11, p. 583). — (S. 821)
2830. **Ssadikow, W. S.**, Über den Einfluß des Strychnins auf Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5). — (S. 819)
2831. **Thaysen, A. C.**, Studien über funktionelle Anpassungen bei Bakterien. Vorläuf. Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 112). — (S. 816)
2832. **Würcker, C.**, Über Eiweißfäulnisbakterien (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. p. 23). — (S. 822)

**Baerthlein** (2808) berichtet zusammenfassend über seine Befunde mutierender Bakterienstämme von Cholera, Typhus, Paratyphus, Enteritis GAERTNER u. a. Die beobachteten Erscheinungen erstreckten sich wesentlich auf die Form und Farbe der Kolonien auf Agar und festen Nährböden, sowie auf die morphologisch abweichenden Typen der Bakterien selber, die parallel mit der veränderten Wachstumsform auftreten. Serologische Abweichungen ließen sich nur in der GAERTNERgruppe auffinden. Bei diesen wurden Unterschiede in der agglutininbindenden und

-bildenden Funktion festgestellt, fernerhin agglutinatorische Beziehungen zum Paratyphus B aufgedeckt. B. hält es für möglich, daß diesen Erscheinungen, die er für Mutationen im Sinne von DE VRIES hält, ein allgemein für alle Bakterienarten gültiges Gesetz zum Grunde liegt. Bei keinem der bisher untersuchten Stämme wurden derartige Wuchsformänderungen vermißt. *Grote.*

**Mayser** (2825) machte symbiotische Versuche mit dem Bac. prodigosus und den Erregern des Milzbrandes, der Schweinepest, der Geflügelcholera und des Schweinerotlaufs.

Die Versuche zeigten, daß der Bac. prodigosus mit den Bac. des Milzbrandes und der Geflügelcholera in vitro in üppiger Weise gedeiht. Dagegen besteht auffälliger Antagonismus im Reagenzglas, sowie bei Simultan- als auch bei Successivimpfung zwischen den Erregern der Schweinepest und des Schweinerotlaufs und dem Bac. prodigosus zu Ungunsten des letzteren.

Die Simultanimpfung von Milzbrand- und Prodigiosusbac. bewirkt bei Meerschweinchen eine Lebensverlängerung von 6-36 Stunden, die Successivimpfung dagegen nicht. Bei Schweinepest tritt eine Verzögerung des Todes der Tiere ein. Das umgekehrte Verhältnis ist bei der Geflügelcholera. Bei Mäusen bringt die Simultan- und die Successivimpfung mit Milzbrand- und Schweinepestbac. eine Lebensverlängerung zustande. *v. Rätz.*

**Loeffler** (2822) gibt zunächst einen kurzen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der Lehre von dem filtrierbaren Virus. **KLEBS'** Beobachtung, daß von Wundflüssigkeiten, die durch Tonzylinder filtriert waren, Filtrat und Rückstand prinzipiell verschiedene Reaktionen bei Tierinjektionen hervorriefen, veranlaßten vom Jahre 1871 an zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung. Bis zu diesem Jahre (1911) war bei 17 Infektionskrankheiten ein filtrierbares Virus aufgefunden. In erster Linie handelt es sich um Tierkrankheiten. Verf. bespricht dann das Verhalten dieser Gruppe von Infektionskrankheiten gegen Glycerin, Antiformin, Carbol, Sublimat und die Art und Weise ihrer Übertragung. *Dietrich.*

**Rocchi** (2828) beobachtete in Reinkulturen von Bac. perfringens und Bac. putrificus **BIENSTOCK** spirillenartige Gebilde, die er für losgetrennte und aneinanderhaftende Geißeln hält. Ähnliche Gebilde sind von **LOEFFLER** und mehreren anderen Autoren in Kulturen von Bac. Chauvoei, mesentericus, oedematis maligni und Bact. coli gesehen und beschrieben worden. *Dietrich.*

**Kufferath** (2820) weist die Abhängigkeit des Wachstums der Filamente des Bac. ZOPFII **KURTH** von Dichtigkeits- und Spannungsverhältnissen, Wassergehalt und Temperatur der Gelatine nach, es liegt kein Geotropismus vor. *Dibbelt.*

**Thaysen** (2831) hat 8 Stämme Paratyphus-ähnlicher Bakterien auf ihr Anpassungsvermögen an verschiedene Nährböden untersucht und teilt ganz kurz die Ergebnisse mit: 4 Stämme von Bact. coli muta-

bile vergären Dextrose, Maltose, Laktose und können sich durch geeignete Züchtung an Saccharose anpassen lassen. Indol bilden sie nicht. 2 Stämme vergären Dextrose und Maltose, lassen aber Laktose unberührt. Für Saccharose besitzen sie ein funktionelles Anpassungsvermögen. Einer dieser Stämme ist schwacher Indolbildner, der andere bildet kein Indol. Ein Stamm vergärt Maltose und Dextrose, läßt Saccharose intakt, Laktose gegenüber zeigt er Anpassungsfähigkeit. Keine Indolbildung. Der letzte Stamm greift Maltose, Dextrose und Saccharose an, paßt sich der Laktose an und bildet kein Indol.

Nach erfolgter Anpassung entwickelten einige der Stämme mehr Gas aus Dextrose als vorher. *Dietrich.*

**Glenn** (2815) stellte Untersuchungen an über das Variieren und den Kohlehydratabbau bei den Bac. der Proteusgruppe. Er wählte die in bezug auf Säurebildung variierenden Stämme von *Proteus vulgaris* aus und züchtete sie auf Zuckerbouillon; es gelang ihm nicht, hierdurch irgendwelche Veränderungen der säurebildenden Eigenschaften der Bac. hervorzurufen.

Des weiteren ergaben die Untersuchungen, daß *Proteus vulgaris*, der unter anaëroben Bedingungen Laktose nicht zu vergären vermag, dazu bei Züchtung unter Luftabschluß imstande ist.

Die Vergärung der Kohlehydrate durch *Proteus vulgaris* und *Bact. coli* verhindert die Bildung von Indol. Diese hemmende Wirkung kommt nicht den Kohlehydraten an sich, sondern den gebildeten Säuren zu.

Hinzufügung von mehr als 0,5% Milchsäure zu dem Nährboden verhindert die Bildung von Indol.

Die durch die Kohlehydratvergärung gebildete Säure verhindert in einem gewissen Grade die Verflüssigung der Gelatine durch die Bac. der Proteusgruppe.

Das vom *Proteus vulgaris* gebildete Ferment scheint ein tryptisches zu sein, während das vom Bac. cloacae gebildete wahrscheinlich ein peptisches ist.

*Proteus ZOPFii* und *ZENKERi* sind wahrscheinlich eine und dieselbe Varietät, und *Proteus mirabilis* scheint eine Zwischenform zwischen *ZENKERi* und *vulgaris* zu sein, welche sich durch die Intensität ihrer biochemischen Reaktionen, nicht durch ihre Qualität unterscheiden. Einige *Mirabilis*stämme gaben ähnliche biochemische Reaktionen wie *Proteus ZENKERi*, während andere wieder stark denen vom *Proteus vulgaris* glichen. *Jüngling.*

Es ist **Busson** (2811) gelungen, *Bact. coli* in destilliertem Wasser fast 7 Jahre lang lebensfähig zu erhalten, ohne daß der verwendete Stamm seine ursprünglichen Eigenschaften in bezug auf Veränderung der Nährböden verloren hätte. Es ließ sich sogar eine Vermehrung der Keimzahl gegen die ursprüngliche feststellen. Verf. erklärt diese Konservierung der Keime übereinstimmend mit **FICKER** mit der Auslaugung der Glaswand, wodurch die für das Bakterienleben notwendigen Alkalimengen in das Wasser übergehen.



Milzbrandsporen erhielten sich 17 Jahre lang in angetrocknetem Zustande an Seidenfäden, ohne an Lebensfähigkeit oder Virulenz abzunehmen. *Dietrich.*

**Cannata und Mitra** (2812) haben den Einfluß von 4 verbreiteten Milchbakterien (*Bac. bulgaricus*, *Bac. acidi lactici* HUEPPE, *Bac. subtilis* und *Bac. butyricus*) auf die Lebensfähigkeit und Virulenz verschiedener pathogener Keime geprüft. Nach ihren Untersuchungen werden die pathogenen Keime, besonders Typhus- und die Paratyphusbac., durch die Milchbakterien wesentlich in der Entwicklung g e h e m m t, selbst wenn die Einsaat der Milchbakterien später erfolgt als die der pathogenen Keime. Nur *Proteus*, *Pyocyaneus* und *Prodigiosus* halten im Wachstum mit den Milchbakterien Schritt. Typhus- und Paratyphusbac. A und B werden auch in ihrer Pathogenität stark beeinflusst, während *Bact. coli* nicht an Virulenz einbüßt\*. Diese Erscheinungen erklären die Verff. mit der vitalen Konkurrenz der Milchbakterien gegenüber den Krankheits-erregern. *Dietrich.*

**Bainbridge** (2807) hat die Wirkung von Bakterien auf Eiweißstoffe untersucht und kommt zu dem Schluß, daß die Bakterien das Eiweiß nicht als Nahrung benutzen. Er hat keinen Beweis dafür gefunden, daß folgende Bakterien: *Bact. coli*, Typhusbac., *Bac. enteritidis*, *Bac. proteus*, *Bac. pyocyaneus*, *Staphyloc. aureus*, *Gonoc.* imstande wären, reines Hühnereiweiß und Serumeiweiß abzubauen. Auch bei Gegenwart von so reichlich nichteiweißartigem, nitrogenem Nahrungstoff, daß ein intensives Bakterienwachstum gesichert ist, bauen die untersuchten Mikroorganismen, mit Ausnahme des *Bac. proteus*, keine nennenswerten Mengen von Hühnereiweiß und Serumalbumin ab. *Graham-Smith.*

**Gazzetti** (2813) hat die Wirkung von Glyzerinzusatz zu den Nährböden auf die Farbstofferzeugung des *Staphyloc. aureus*, *Bac. pyocyaneus* und *Bac. prodigiosus* geprüft und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Das Pigment hat weder bei allen pigmentbildenden Bakterien denselben Entstehungsmechanismus noch dieselbe funktionelle Bedeutung.
2. Der Zusatz von Glyzerin wirkt im allgemeinen hemmend auf die Farbstoffbildung.

3. Können die Bakterien diesen hemmenden Einfluß durch Anpassung mehr oder weniger überwinden. Die Anpassung kann so weit gehen, daß die Stämme auf dem ursprünglich günstigeren (glyzerinfreien) Nährsubstrat keinen Farbstoff mehr bilden. Das tritt besonders bei *Staphyloc. aureus* in Erscheinung, während der *Bac. pyocyaneus* sich nicht in dem Maße anpaßt.

Bezüglich der Biologie des *Bac. prodigiosus* kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Die Acidität der Nährsubstrate wirkt nicht immer günstig auf die Farbstoffbildung und die Ausbildung der Bac.-Form des *Bac. prodi-*

---

\*) Dieses saprophytische Bacterium hat auch nicht viel an Virulenz einzubüßen. *Baumgarten.*

giosus. Die Farbstoffbildung steht nicht in besonderer Beziehung zur Trimethylaminbildung durch den Bac. *Dietrich.*

**Gazzetti** (2814) hat untersucht, welchen Einfluß der Zusatz von im Verhältnis von 5-6% den Kulturböden zugesetztem Glycerin auf das chromogene Vermögen des *Staphylococcus aureus*, des *Bac. pyocyaneus* und des *Bac. prodigiosus* ausübt. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, daß das Glycerin die Pigmentbildung hindert, obwohl es andererseits die Entwicklung der Bac. begünstigt. *Tiberti.*

**Mercier** und **Lasseur** (2826) haben die Fähigkeit des *Bac. chlororaphis*, grüne Kristalle (Chlororaphine) in Agarkulturen zu bilden, experimentell untersucht und gefunden, daß eine isolierte Kultur zweierlei Arten von Bakterien enthält, nämlich solche, die den Farbstoff bei 25-30° produzieren und bei 37° nicht dazu imstande sind, und zweitens solche, die bei 37° die Chlororaphine bilden, letztere in der Minderzahl. Denn wenn man von einer Kultur, die einer Kolonie entstammt, Aussaaten macht und diese teils bei 25° und teils bei 37° läßt, so liefern die ersteren alle den Farbstoff, von den letzteren nur ein kleiner Teil. Passage eines Stammes von derselben Mutterkolonie durch den Tierkörper (Maus) vermehrt auffallend den Prozentsatz an bei 37° Chlororaphine bildenden Individuen.

*Dibbelt.*

**Kindborg** (2818). Pneumok. wuchsen auf Kalknährböden üppiger als auf einfachem Glycerinagar und bewahrten ihre Lebensdauer länger. Ebenso gediehen Staphylok., Coli- und Typhus-, Tuberkel- und Diphtheriebac. ganz vorzüglich und zwar am besten auf einem Agar, bei dem auf 5 ccm 1 ccm einer 5proz. Kalklösung genommen war. *Dietrich.*

**Masson** (2824) studierte die Gewöhnung von Bakterien an Antiseptica und zwar prüfte er *Bac. subtilis*, *anthracis* und *pyocyaneus* in ihrem Verhalten gegen Resorcin, Salicylsäure, Kupfersulfat und Sublimat. Durch Einimpfen in Nährlösungen, denen kleine Mengen des Antisepticum zugesetzt sind, kann in der Tat die Resistenz der Keime gesteigert werden. Die Resistenz läßt sich aber nur bis zu einem gewissen Höhepunkt bringen, bei weiterer Einimpfung in mit Antiseptica versetzte Nährlösungen sinkt die Giftfestigkeit der Keime wieder. *Schlemmer.*

**Ssadikow** (2830) hat Untersuchungen über das Wachstum und die Lebensdauer verschiedener Bakterien auf strychninhaltigen Nährböden angestellt. Er hatte dabei folgende Ergebnisse: 1. *Bac. subtilis* lebt in Strychninphosphat gut, während er Strychninchlorid in höherer Konzentration nicht erträgt. Ähnlich verhalten sich *Bac. proteus* und *Bac. mesentericus*. 2. *Sarcina flava*, Typhus und Coli können nur in Strychninnährböden von geringerer Konzentration als 1% gedeihen, während *Staphylococcus aureus* auch Konzentrationen bis zu 5% einige Zeit aushält. Diese Angaben beziehen sich nur auf Bouillonkulturen. In Gelatinenährböden wurden sämtliche untersuchten Bakterien durch den Zusatz von Strychninsalzen stark gehemmt. Auf Agarkulturen spalteten die Bakterien die Strychninverbindungen unter Bildung kristallinischen Strychnins. *Dietrich.*

Die lange Zeit durchgeführten, fleißigen Untersuchungen **Perroncitos** (2827) weisen nach, daß die **Extrakte der Darmwürmer** nicht nur die Entwicklung der Mikroorganismen nicht hindern und ihre Virulenz nicht verändern, sondern sogar ein gutes Nährmittel für sie darstellen. Diese Extrakte sind jedoch bisweilen mit einem spezifischen baktericiden Vermögen gegen einen bestimmten Bac., am häufigsten gegen den **SHIGASchen Bac.**, ausgestattet. *Tiberti.*

**Bitter** (2809) hat die Angaben v. **BEHRINGS**, **NAEGELIS**, **VINCENTS** u. A. über die **antiseptischen Eigenschaften der Metalle**, und **FISCHERS** über das Absterben der Bakterien auf **Baumaterialien** nachgeprüft und neue Versuche hierüber angestellt. Danach besitzen eine Reihe von Metallen erhebliche bakterienfeindliche Kräfte gegen darauf unter natürlichen Verhältnissen eintrocknende Keime. Die Stufenleiter in absteigender Reihe ist ungefähr folgende: Kupfer, Messing, Silber, Gold, Platin, Blei, Gußeisen, Stahl, Aluminium, Nickel, Zink, Zinn. Durch nachträgliches Anfeuchten wird das Absterben der Bakterien wesentlich beschleunigt. Für die Schnelligkeit des Zugrundegehens auf den Metallen war es gleichgültig, ob man Bakterienaufschwemmungen in Leitungswasser oder in Bouillon oder in Urin verwendete. Es scheint für die Intensität der Wirkung gleichgültig zu sein, ob sich die Metalle in blankem oder beschmutztem und oxydiertem Zustand befinden.

Den sogenannten desinfizierenden Wand- und Fußbodenanstrichen kommen erhebliche keimtötende Eigenschaften zu, die auf das bei ihnen verwendete Leinöl zu beziehen sind. Doch werden sie verhältnismäßig bald unwirksam, während Linoleum anscheinend dauernd baktericid wirkt.

Auf allen glatten Oberflächen sterben die Keime im allgemeinen schneller ab wie auf rauhen. Glas und reines Quarz sind deutlich baktericid, nicht aber Holz, auch nicht in poliertem Zustand. An Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporen hielten sich trotz verschiedenartigster Witterungs- und Klimaeinflüsse über 28 Jahre lebensfähig und virulent. An trockener Erde gehen Bac. typhi, paratyphi B und Coli innerhalb 8 Tagen, Staphyloc. aureus noch nicht nach 60 Tagen zugrunde. In denselben feuchten Substraten sind sämtliche genannten Mikroorganismen nach 60 Tagen noch lebensfähig. *Walz.*

**Kriegler** (2819) prüfte eine Reihe verschiedener Anilinfarbstoffe in bezug auf ihre keimtötenden Eigenschaften gegen verschiedene Bakterienarten. Er ließ Deckgläser, an denen Bakterienaufschwemmungen angetrocknet waren, verschieden lange Zeiträume in entsprechend verschieden verdünnten Farblösungen verweilen und brachte sie dann in Nährlösungen. Es wurden Farbstoffe aus der Rosanilingruppe (Methylviolett, Malachitgrün usw.), Thiazingruppe (Methylenblau, Toluidinblau usw.), Safraningruppe (Methylenviolett usw.) benutzt. Als Testbakterien dienten Bac. typhi, paratyphi, coli, pyocyaneus, Staphyloc. pyogenes aureus. Das allgemeine Ergebnis geht dahin, daß fast alle geprüften Farb-

stoffe eine größere baktericide Kraft haben als Carbolsäure. Und zwar schien der Typhusbac. am ehesten den Farbstoffen zu erliegen, während Bac. coli und paratyphi sich erheblich resistenter zeigten. Die einzelnen Farbstoffe haben aber nicht eine für jedes Mikrobion gleichmäßig abtötende Kraft, sondern beeinflussen verschiedene in ungleichmäßiger Weise. In der Rosanilin- und Thiazingruppe scheint die Baktericidie der Basicität der Stoffe zu folgen, während bei den anderen geprüften Farbstoffen diese an das Vorhandensein saurer Radikale gebunden ist. *Grote.*

**Seidelin** und **Lewis** (2829) veröffentlichen interessante Beobachtungen über die Indolreaktion und verwandte Phänomene, die von jedem, der an dem Gegenstand Interesse hat, gelesen werden sollten.

*Graham-Smith.*

Da **Lura** (2823) dachte, daß die Aufsuchung des Indols in den Kulturen nicht nur praktische, sondern auch wissenschaftliche Bedeutung habe, weil sie das Studium der Bac. fördert, nahm er sich insbesondere vor, festzustellen, welches die für seine Erzeugung günstigsten Nährsubstrate sind. Indem er die quantitative Bestimmung nach der einigermaßen modifizierten **CROSSONINISCHEN** Methode vornahm, konnte er beobachten, daß die indoligenen Bac. mehr Indol erzeugen in Nährböden, die Enzyme enthalten, als in den Pepton enthaltenden. Und da dieser Unterschied ja gleich bleibt, auch wenn die Fermente enthaltenden Böden in der Wärme sterilisiert werden, ist Verf. der Ansicht, daß die in ihnen von den Bac. entwickelte größere indoligene Kapazität mehr von ihrer chemischen Zusammensetzung als von ihrer fermentativen Wirkung herrührt. In der Tat ist eine Umwandlung der Molekel des Enzyms in Indolmolekel anzunehmen, und deshalb ist ebenso wohl anzunehmen, daß das von den Darmbac. erzeugte Indol nicht von Fäulnis und Zersetzung der ingerierten Albuminoide, sondern vom Pankreassaft her stammt.

*Tiberti.*

**Guerbet** (2816) hat die Neutralrotreaktion, bei der man zweierlei unterscheiden muß: die kanariengelbe Färbung und die grüne Fluoreszenz, im reflektierten Licht sichtbar, chemisch zu reproduzieren versucht durch 1. Reduktion des Neutralrots durch Wasserstoff in statu nascendi und 2. nach der Reduktion Alkalisierung der neutralrothaltigen Lösung durch Ammoniak oder Kalilauge. Es gelang ihm, die charakteristische Färbung hervorzurufen, die durch Säure- und Sauerstoffzusatz wieder sich zurückverwandelt in die ursprüngliche des Neutralrot. Die durch Bakterien hervorgerufene Neutralrotreaktion erklärt sich demnach als Wirkung der durch das Wachstum gebildeten reduzierenden und ammoniakalischen Stoffe, die Fluoreszenz ist Folge der Trübung des Mediums. Der in alten Kulturen beobachtete Farbumschlag ins ursprüngliche Rot ist Folge einer Säureproduktion.

*Dibbelt.*

Die Frage, ob bei fauliger Zersetzung von Organen Phosphorwasserstoff gebildet wird oder nicht, ist bislang unentschieden. **Kulka** (2821) entscheidet die Frage, wenigstens so weit der Bac. putrificus **BIENSTOCK** als Erreger der Fäulnis in Betracht kommt, in bejahendem Sinne. Er

ließ dieses Mikrobion in Reinkultur unter anaëroben Bedingungen (Wasserstoffdurchleitung) in sterilisiertem Rindergehirnbrei und in Eidotternährböden wachsen. Die entstehenden Fäulnisgase waren von flüchtigen Fettsäuren, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff gereinigt und schließlich in 5% Silbernitratlösung oder in Kupferchlorürlösung aufgefangen. Die Untersuchung auf flüchtige Phosphorverbindungen (nach DUSART und LUDWIG-RONSEFF: Flammenprobe) fiel jedesmal positiv aus. Bei unter natürlichen Verhältnissen faulenden Stoffen (Faulraum einer Kläranlage) wurde der gleiche Befund erhoben. *Grote.*

**Würcker** (2832) gibt in einem Vortrag über Eiweißfäulnisbakterien eine genaue Beschreibung der Morphologie und Biologie des *Bac. putrificus* BIENSTOCK und des *Bac. postumus*. Angeregt wurde er zu dieser Untersuchung durch die Tatsache, daß *Bac. BIENSTOCK* regelmäßig in der gangränösen Zahnpulpa gefunden wird.

Die Untersuchungen wurden an Faulflüssigkeiten von pulverisiertem Kaninchenfleisch, das vorher von Fett befreit worden war, angestellt. Es fanden sich nach einigen Tagen putrificusartige Stäbchen, nach einigen weiteren Tagen daneben borstenartige Stäbchen.

Bezüglich der Eigenschaften des *Bac.* konnte Verf. im allgemeinen die Angaben von BIENSTOCK bestätigen. Nur findet er, daß das sporenbildende Stäbchen mehr der Form eines Tennisschlägers als der eines Trommelschlegels ähnelt. Die Widerstandskraft gegen trockene und feuchte Hitze fand WÜRCKER größer als BIENSTOCK.

Fibrinklumpen werden unter Entwicklung eines sehr starken Fäulnisgeruches im Brutschrank unter Pyrogallol in feinste Fäserchen zerlegt. Nach etwa 8 Tagen ist das Maximum der Leistungsfähigkeit erreicht; das bis dahin nicht zerlegte Fibrin bleibt unzersetzt. Auch natives Eiweiß vermag der *Bac.* zu zerlegen, wie Infektionsversuche von frischen Eiern ergaben, deren Eiweiß in eine grünliche dünne Flüssigkeit verwandelt ward, in der käsig schmierige Klumpen schwammen; der Dotter wurde in eine schwarzgrüne Masse von zäher Konsistenz umgewandelt. Plattenaussaat von diesen Eiern wuchsen erst nach Herstellung anaërobiotischer Bedingungen aus.

Der nach einigen Tagen in der Faulflüssigkeit beobachtete *Bac. postumus*, dessen Morphologie und Biologie auch beschrieben wird, vermochte Eiweiß nicht zu zerlegen. Er scheint aber im Verein mit *Bac. BIENSTOCK* den Fäulnisvorgang zu einem lebhafteren zu machen. *Jüngling.*

**Burri und Allemann** (2810) untersuchten chemisch-biologisch die *Bac. casei d* und *e* auf Schleimbildung, da nur diese *Bac.* von den 4 schleimbildenden Milchsäurebakterien sich als Objekt eignen. In dem Schleim und den Bakterienmembranen wurde eine chitinähnliche Substanz nachgewiesen, die in der Zusammensetzung mit der Membran höherer Pilze übereinstimmt. Die Verff. glauben als Ursache eine Überernährung annehmen zu dürfen. *Schultz.*

**Kayser** (2817) hat die Wirkung der Humussäure auf die von ihm beschriebenen Erreger der Zersetzung des Obstweines untersucht, durch



Zusatz von Humussäure zu zuckerhaltiger Peptonbouillon und Einsaat dieser Bakterien, wobei sich eine vermehrte Zuckervergärung ergibt. Auf die Hefe des Mostes übt dagegen das Humusprodukt gar keinen Einfluß aus, eine geringe auf die Weinhefe. Die Säuerung der Milch wird ferner auch durch Zusatz von Humus verstärkt. *Dibbelt.*

## 2. Allgemeine Mykopathologie

2833. Abramow, S., Zur Frage über die Streptokokken des Zentralnervensystems (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 6 p. 481-494). — (S. 852)
2834. Adam, T., Bacteria carriers in disease (Public Health vol. 25, no. 3 p. 104-107, December). — (S. 894)
2835. Ahlfeld, F., Puerperale Selbstinfektion (Deutsche med. Wchschr. No. 7). — (S. 875)
2836. Ahlfeld, F., Semmelweis und Selbstinfektion (Ctbl. f. Gynäk. No. 29). — (S. 875)
2837. Amsler, C., Klinische, bakteriologische und experimentelle Studie über Conjunctivitis crouposa (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 26, H. 1 p. 21-35). — (S. 853)
2838. Angermann, C., Die Differentialdiagnose des Typhus und der typhösen Form der Miliartuberkulose [Diss.] Kiel. [Klinische Differentialdiagnose mit einem Krankheitsfall von typhöser Form der Miliartuberkulose. *Dibbelt.*]
2839. Arima, R., Das Schicksal der in die Blutbahn geschickten Bakterien (Archiv f. Hyg. Bd. 73, H. 3/4 p. 265-274). — (S. 844)
2840. Arndt, G., Zur Kenntnis des Granuloma annulare [RADCLIFFE-CROCKER] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 108, H. 1/2 p. 229-260). — (S. 851)
2841. Arnsperger, L., Die Entstehung der Pancreatitis bei Gallensteinen (Münchener med. Wchschr. p. 729-731). — (S. 867)
2842. Aschoff, L., Zur Frage der Selbstinfektion (Deutsche med. Wchschr. No. 11). — (S. 874)
2843. Aschoff, L., Über Spontaninfektion (Ctbl. f. Gynäk. No. 29). — (S. 875)
2844. Aschoff, L., Über Salpingitis post abortum, ein Beitrag zur Frage der Selbstinfektion (Med. Klinik No. 1). — (S. 878)
2845. Axmann, Conjunctivitis und Rosacea (Münchener med. Wchschr. No. 42). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
2846. Baginsky, A., Zu den septischen Erkrankungsformen im kindlichen Alter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56, H. 4/6 p. 241-256). [Klinische Mitteilung. In den mitgeteilten Fällen handelte es sich teils um Infektion mit Streptokokken, teils Mischinfektionen, teils Infektion mit Pneumokokken. *Walz.*]
2847. Bail, O., Die Verteidigungsmittel des Organismus gegen bakte-

- rielle Infektion (Prager med. Wchschr. No. 1 p. 1-3). [Referierende Übersicht. *Jüngling*.]
2848. **Bail, O.**, Das Problem der bakteriellen Infektion (Folia Serolog. Bd. 7 H. 2). — (S. 838)
2849. **Bartels, R.**, Ein Beitrag zur Augeneiterung der Neugeborenen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 537-561). — (S. 854)
2850. **Baumgartner**, Beobachtungen und Untersuchungen über infektiöse Otitis und Osteomyelitis beim Rind und Pferd (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 53, p. 107-123). — (S. 897)
2851. **Baumstark, R.**, Über einen Fall von Colitis gravis (Deutsche med. Wchschr. No. 16 p. 735). [Klinische Mitteilung. *Walz*.]
2852. **v. Bayer, H.**, Fremdkörper im Organismus. Bakterielle und mechanische Ausstoßung (Beitr. z. Klinik u. Chir. Bd. 70, 1910, p. 100-130). — (S. 843)
2853. **Bergeat, E.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Alveolarpyorrhoe (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 29, p. 583-589). — (S. 860)
2854. **Bezzola, C.**, Contributo alla conoscenza delle modificazioni della resistenza degli animali di fronte ai microrganismi patogeni [Tifo, Coli, Paratifo B, Dissenteria, B. enteritidis GAERTNER] (Patologica no. 75). — (S. 847)
2855. **Berneaud, G.**, Über seltene Ätiologie des Puerperalfiebers [Diss.] Greifswald 1910. — (S. 884)
2856. **Bisset, A. G.**, A case of chronic ulcerative endocarditis following subacute rheumatism (The Practitioner vol. 87, no. 5 p. 707-714, November). — (S. 870)
2857. **Blühdorn, K.**, Zur Frage der Spezifität der PLAUT-VINCENTSchen Anginaerreger (Deutsche med. Wchschr. No. 25). — (S. 861)
2858. **v. Bokay, J.**, Erfolgreiche Behandlung von Chorea minor mit Salvarsan (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 111). [Klinische Mitteilung. *Walz*.]
2859. **v. Boltenstern**, Ferment und Antifermentbehandlung eitriger Prozesse (Deutsche Ärzte-Ztg. H. 11 p. 741-751). [Übersichtsreferat. *Jüngling*.]
2860. **Bondy, O.**, Zum Problem der Selbstinfektion (Ctbl. f. Gynäk. No. 48). — (S. 876)
2861. **Bondy, O.**, Über saprisches und septisches Wochenbettfieber (Ctbl. f. Gynäk. No. 8). — (S. 877)
2862. **Bondy, O.**, Zur Anaerobienzüchtung in der Geburtshilfe (Ctbl. f. Gynäk. No. 10). — (S. 882)
2863. **Bondy, O.**, Über puerperale Infektion durch anaerobe Streptokokken (Monatsbl. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 34). — (S. 882)
2864. **Boobyer, Ph.**, The open-air treatment of acute infectious diseases (Public Health vol. 24, no. 8 p. 318-320, May). — (S. 893)
2865. **Borrino, A.**, Ricerche sulla flora intestinale aerobica nei bambini affetti da gastro-enterite acuta (Riv. di Clin. Pediatr. no. 9). — (S. 865)
2866. **Breitung, H.**, Über den Wert bakteriologischer Blutuntersuchun-

- gen für Diagnose und Prognose des Puerperalfiebers [Diss.] Straßburg 1910. — (S. 880)
2867. **Bulstrode, H. T.**, Obituary notice (Public Health vol. 24, no. 11 p. 449, August). [Nachruf. *French.*]
2868. **Bureckhardt, O.**, Saprämie oder Bakteriämie? (Archiv f. Gynäk. Bd. 95). — (S. 879)
2869. **Bureckhardt, O.**, Zur Technik der Anaerobienkultur (Ctbl. f. Gynäk. No. 34). — (S. 884)
2870. **Bureckhardt, O.**, u. **K. Kolb**, Sind die antiseptischen Scheidenspülungen bei der Geburt bakteriologisch begründet? (Ztschr.f. Geb. u. Gynäk. Bd. 68). — (S. 886)
2871. **Burges, L.**, Glycerine as an antiphlogistic (The Practitioner vol. 87, no. 2 p. 243-245, August). — (S. 844)
2872. **Caiger, F.**, Cubicle isolation: its value and limitations (Public Health vol. 24, no. 9 p. 336-349, June). — (S. 893)
2873. **Calabrese, D.**, Lesioni muscolari ed ossee da anaerobi (La Clin. Chir. no. 3). — (S. 873)
2874. **Camiso, G.**, Bakteriologische Untersuchung des Blutes des Chorea minor-Kranken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 2 p. 99). — (S. 870)
2875. **Cannata, S.**, Zur Pathogenese der Purpura haemorrhagica (Deutsche med. Wchschr. No. 219 p. 985). [Mitteilung eines Falles, auftretend im Verlauf einer schweren Tuberkulose. *Walz.*]
2876. **Cates, J.**, The administrative control of ringworm (Public Health vol. 24 no. 6 p. 226-233, March). — (S. 849)
2877. **Cezikas**, Klinischer Beitrag für die Immunitätsforschung (Wiener klin. Wchschr. No. 32). — (S. 841)
2878. **Chambers, G.**, A case of impetigo herpetiformis in a man (British Journal of Dermat. vol. 23 no. 3 p. 65-68, March). — (S. 851)
2879. **Chipman, E. D.**, A case of granuloma annulare (British Journal of Dermat. vol. 24, no. 11 p. 349-353, November). [Nichts Bakteriologisches. *French.*]
2880. **Chrom, N. P.**, Versuche über die Infektion des Meerschweinchens mit *Bacillus FRIEDLAENDER* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 2). — (S. 846)
2881. **Claude, H.**, et **H. Schaeffer**, Le zona paralytique des nerfs crâniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aigue (La Presse méd. no. 42 p. 437-438). [Nichts Bakteriologisches. Aus dem klinischen Symptomenkomplex schließen Verff. auf primäre Lokalisation des infektiösen Virus in den Ganglien und Ausbreitung in den subarachnoidealen Spalten. *Dibbelt.*]
2882. **Crespin et Lelouche**, La perméabilité rénale dans l'accès palustre (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 65, no. 38 p. 720-721). — (S. 891)
2883. **Deutsch, A.**, Über Wundbehandlung mit Novojodin (Archiv f. klin. Chir. Bd. 94, H. 3 p. 698-704). — (S. 893)

2884. **Döderlein, A.**, Über Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 33). — (S. 879)
2885. **Doerr, R.**, Über filtrierbares Virus. Vortrag auf der 5. Tagung der Fr. Ver. f. Mikrobiol. in Dresden (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, Beih., p. 12-23). [Zusammenfassendes Referat. *Walz.*]
2886. **Doerr, R.**, Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung von A. TEDeschi und M. NAPOLITANI „Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Sommerfiebers“ in Bd. 57, p. 208 des Ctbl. f. Bakter. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, p. 453-454). [Polemik gegen ungenaue Zitierung und mangelhafte Literaturkenntnis der Verff. *Walz.*]
2887. **Dschunkowsky**, Heilversuche mit EHRLICH-HATA „606“ bei der Gänsespirillose, der Piroplasmose der Rinder und der Rinderpest (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 1 p. 2-9). — (S. 897)
2888. **Dudfield, R.**, The notification of ophthalmia neonatorum (Public Health vol. 24, no. 4 p. 156-157, January). — (S. 855)
2889. **Dunbar, W. P.**, Zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 579). — (S. 868)
2890. **Dutoit, A.**, Die DEUTSCHMANNSche Serumtherapie (Med. Klinik No. 48). — (S. 860)
2891. **Eisenberg, H.**, Das Silberatoxyl, ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Sepsis (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 1643-1645). [Mitteilung eines Falles von Bakteriämie, dessen Heilung E. in erster Linie auf die chemotaktische Wirkung des Atoxyls bezieht. *Walz.*]
2892. **Eisenreich, O.**, Über Versuche mit Milchsäurespülungen während der Geburt und im Wochenbett (Ctbl. f. Gynäk. 1910, No. 14). — (S. 886)
2893. **Esch, P.**, u. **J. Schröder**, Bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung von Vaginalspülungen bei graviden Frauen (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 70, p. 178-191). — (S. 886)
2894. **Eyre, J. W. H.**, The bacteriological treatment of colitis (The Med. Mag. vol. 20, no. 5 p. 255-256, May). — (S. 867)
2895. **Fehling, H.**, Über den Begriff der Selbstinfektion (Ctbl. f. Gynäk. No. 24). — (S. 875)
2896. **Filia, A.**, L'azione degli anaerobi dell' intestino sul sistema necroso (Riv. di Clin. Pediatr. no. 2). — (S. 865)
2897. **Fimmen, H.**, Über einen Fall von Psoriasis vulgaris auf Furunkulosenarben (Dermat. Ztschr. Bd. 18, H. 10 p. 914-918). — (S. 852)
2898. **Fischer, B.**, Der Kampf gegen die Infektionskrankheiten im Lichte der Statistik. Kiel, Lipsius & Tischer. [Rede beim Antritt des Rektorats. Nachweis des Wertes der Maßnahmen zur Bekämpfung der Infektionskrankheiten aus der Sterblichkeitsstatistik; Rückgang der Sterbeziffer, außer bei Scharlach, Masern, Keuchhusten, Pneumonie. *Dibbelt.*]

2899. **Flinker, A.**, Zur Frage der Kontaktinfektion des Kretinismus. (Wiener klin. Wchschr. No. 51 p. 1764-1766). — (S. 869)
2900. **Flinzer, E. R.**, *Proteus vulgaris*, Erreger eines subperichondralen Rippenabszesses (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 108, H. 516 p. 564-574). — (S. 872)
2901. **Fontana, A.**, Sull' inoculabilità dell' ulcera venerea nella cornea del coniglio (Gazz. d. Ospedali e Clin. no. 8). — (S. 857)
2902. **Fontana, A.**, Über die Verimpfbarkeit des *Ulcus venereum* auf die Hornhaut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5 p. 433-436). — (S. 892)
2903. **Forbes, D.**, The use of oil preparations on school-room floors (Public Health vol. 24, no. 12 p. 485-486, September). — (S. 896)
2904. **Franqué, O. v.**, Die Behandlung der Retention von Eiteilen bei bestehendem Fieber (Med. Klinik No. 52). — (S. 888)
2905. **Freytag, K.**, Beitrag zur Diagnose des Puerperalfiebers (Ztschr. f. Gynäk. 1910, No. 17). — (S. 880)
2906. **Friedrich, P. L.**, Die Gesetzmäßigkeit der Inkubationszeit bei der peritonealen Infektion mit nicht vorher im Körper angezüchteten Keimmaterial (Archiv f. klin. Chir. Bd. 95, H. 1 p. 237-241). — (S. 862)
2907. **Friedrich, H.**, Zur Kenntnis der Saprämie und Bakteriämie bei fieberhaften Aborten (Archiv f. Gynäk. Bd. 95). — (S. 885)
2908. **Fromme, J.**, Einige Bemerkungen zur Frage der Selbstinfektion (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 32, 1910). — (S. 876)
2909. **Fromme, J.**, Die Bewertung und die Behandlung des fieberhaften Abortes (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 34). — (S. 889)
2910. **Galli-Valerio, B.**, L'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie du rhinosclérome (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 6 p. 481). [Referat. Walz.]
2911. **Galli-Valerio, B.**, Notes de parasitologie et de technique parasitologique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5). — (S. 896)
2912. **Galli-Valerio, B.**, Notes de parasitologie et de technique parasitologique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, 1910, H. 1). — (S. 896)
2913. **de Gaetani, G. G.**, Über ein prämonitorisches Zeichen für die Diagnose von akuter Infektionskrankheit (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56, H. 4/6 p. 399-402). [G. weist auf die Schwellung der Lymphdrüsen der Hals-, Achsel- und Leistendrüsen im Inkubationsstadium verschiedenster Infektionskrankheiten hin („latenter Mikrobismus“. Walz.)]
2914. **Geiger, O.**, Über Nephritisformen bei Sepsis. Ein Beitrag zur Kasuistik [Diss.] Tübingen, April. — (S. 891)
2915. **Geinitz, H.**, Beiträge zur Klinik, Anatomie und Bakteriologie der sympathischen Ophthalmie [Diss.] Marburg 1910. — (S. 858)
2916. **Gerber, P.**, Über *Spirochaeten* in den oberen Luftwegen (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg 1910, T. 2, No. 2 p. 349-350). — (S. 868)



2917. **Gilbert, J.**, Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen, sowie über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 77, 1910, H. 2 p. 199-303). — (S. 857)
2918. **Gjorgjevic, G.**, Koinzidenz von Herpes zoster und Psoriasis vulgaris (Wiener klin. Wchschr. p. 669-670). [Nichts Bakteriologisches. Wahrscheinlich liegt eine Umwandlung (? Red.) von Herpes zoster in Psoriasis vor. *W. Fischer.*]
2919. **Glaue**, Über den Erreger einer Kaninchenpleuropneumonie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 3/4). — (S. 898)
2920. **Glingar, A.**, u. **M. Blach**, Zur Kenntnis des Ulcus molle in der männlichen Harnröhre (Wiener med. Wchschr. No. 37 p. 2369-2372). — (S. 892)
2921. **Goldschmidt, J.**, Die geeignetsten Methoden zur Untersuchung des Lochialsekretes auf aerobe und anaerobe Streptokokken, ihre Resultate und klinische Bewertung (Archiv f. Gynäk. Bd. 93). — (S. 882)
2922. **Goodall, E. W.**, An account of the isolation chambers recently provided at the eastern hospital (Public Health Vol. 25; no. 1; p. 17-22, October). — (S. 894)
2923. **Gouget, A.**, Les recherches expérimentales sur l'antisepsis biliaire (La Presse méd. no. 36 p. 365-366). — (S. 867)
2924. **v. Graff, E.**, Haben wir von der prophylaktischen Anwendung der Nukleinsäure unter der Geburt und im Wochenbett eine Verbesserung der Morbidität zu erwarten? (Ctbl. f. Gynäk. 1910, No. 27). — (S. 886)
2925. **Groen, K.**, Über Ecthyma gangraenosum (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 106, p. 217-230). [Mitteilung eines Falles bei einem 3 Wochen alten, septikämisch zugrunde gegangenen Kinde; in der Kultur aus den nekrotischen Hautpartien GRAM-positive und GRAM-negative Kokken, Pyocyaneus und wahrscheinlich auch Proteus. *W. Fischer.*]
2926. **Grumbach, O.**, Über die im Anschluß an Parotitis epidemica auftretenden Erkrankungen des Auges [Diss.] Heidelberg 1910. — (S. 860)
2927. **Grünwald, L.**, u. **A. Waldmann**, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des „Ozaena“-Syndroms (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, No. 5 p. 336-350). — (S. 867)
2928. **Grüter, W.**, Eine infektiöse Conjunctivitis, hervorgerufen durch ein saprophytisches Bacterium (Archiv f. Augenheilk. Bd. 69, p. 29-34). — (S. 856)
2929. **Guéguen, F.**, Sur une alopecie en aires prioriginaires à bacilles intrapilaires [*Bacillus endotherix* n. sp.] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 1-20). — (S. 852)
2930. **Guthrie, L.**, Recurrent jaundice, pyrexia, splenomegaly, anaemia,

and pigmentation of the skin in a girl aged 11 years (The Practitioner vol. 87, no. 6 p. 791-797, Dezember). — (S. 870)

- 2931. Hadley, Ph. B.,** The use of carbolic acid in fowl cholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5 p. 458). — (S. 899)
- 2932. Hadley, Ph. B.,** Studies on fowl cholera. 1. A biological study of ten strains of the fowl cholera organism (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 4/5 p. 323). — (S. 898)
- 2933. Hale White, W.,** The medical aspect (The Med. Mag. vol. 20, no. 5 p. 243-245, May). — (S. 866)
- 2934. Hamm, A.,** Über die Notwendigkeit des anaeroben Kulturverfahrens in Geburtshilfe und Gynäkologie (Ztschr. f. Gynäk. 1910, No. 52). — (S. 882)
- 2935. Handmann, E.,** Über die Ursache der verminderten Resistenz des Diabetikers gegen Infektionen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 102, H. 1/2 p. 1-14). — (S. 845)
- 2936. Heilbrun,** Die praktische Bedeutung der bakteriologischen Untersuchungen des Conjunctivalsekretes vor der Staroperation (Ber. 37. Vers. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 114-129). — (S. 853)
- 2937. Herz, M.,** Kann die Endocarditis acuta epidemisch auftreten und herrscht gegenwärtig eine solche Epidemie in Wien? (Wiener klin. Wchschr. No. 12). [Hat gehäufte Fälle von Endocarditis acuta seit Dezember 1910 in Wien beobachtet, so daß er an eine Epidemie glaubt, und beschreibt den klinischen Verlauf derselben. *Dibbelt.*]
- 2938. Herzog, H.,** Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Sinusthrombose (Münchener med. Wchschr. p. 2656-2658). — (S. 860)
- 2939. Heubner, W.,** Über Fieber nach intravenösen Injektionen (Münchener med. Wchschr. p. 2433). — (S. 843)
- 2940. Heurlin, Maunu af,** Bakteriologische Untersuchungen des Keimgehaltes im Genitalkanale der fiebernden Wöchnerinnen. Helsingfors 1910. — (S. 883)
- 2941. Heynemann, Th.,** Der E. FRAENKELSche Gasbacillus in seiner Bedeutung für die puerperale Infektion (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 68). — (S. 881)
- 2942. Heynemann, Th.,** Über die Ursache und die Bedeutung der Phagocytose im Lochialsekret (Archiv f. Gynäk. Bd. 93). — (S. 886)
- 2943. Hill, A. B.,** Evolution of the medical officer of health (Public Health vol. 25, no. 2 p. 43-50, November). [Nichts Bakteriologisches. *French.*]
- 2944. Hoffmann, R.,** Zur Heufiebertherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 20 p. 929). [Klinische Arbeit. *Walz.*]
- 2945. Hofmeier, M.,** Zur Frage der Selbstinfektion in der Geburtshilfe (Münchener med. Wchschr. No. 20). — (S. 878)
- 2946. Hoehne, O.,** Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Tierkörpers gegen peritoneale Infektionen (Archiv f. Gynäk. Bd. 93, H. 3 p. 563-648). — (S. 862)

2947. **Hoke**, Über einen Fall von Spätinfektion einer Laparotomienarbe während einer Rhinitis (Prager med. Wchschr. No. 19). — (S. 863)
2948. **Hussy, P.**, Über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Sublimat (Gynäk. Rundschau No. 8). — (S. 887)
2949. **Hutchinson, R.**, On colitis (The Med. Mag. vol. 20, no. 5 p. 245-247, May). — (S. 866)
2950. **Imre, J., jun.**, Die bakteriologische Prophylaxe der Wundinfektionen des Auges (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 65-87). — (S. 853)
2951. **Ishihari, S.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Blepharconjunctivitis, besonders in bezug auf deren Diplobacillenbefund und auf das Verhalten der Lidbindehaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 191-201). — (S. 856)
2952. **Jerusalem, E.**, Über die Veränderungen der Magenschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 101, H. 3/4 p. 283-301). — (S. 862)
2953. **Jochelsohn, G.**, Pemphigus vegetans und ein Fall mit Salvarsan geheilt [Diss.] Straßburg. [Rein klinische Arbeit. *Wolff.*]
2954. **Jochmann, G.**, Meningitis cerebrospinalis epidemica [Übertragbare Genickstarre] (Handb. d. Inn. Med. von **HEDER** und **STAEHELIN**. Berlin, Springer, Bd. 1, p. 759-799). — (S. 852)
2955. **Joseph, M.**, Über Pemphigus (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 110, H. 3 p. 399-408). [Rein klinische Arbeit ohne parasitologisches Interesse. *Wolff.*]
2956. **Jungmann, P., u. P. Grosser**, Infektiöse Myelocytose. Ein Beitrag zur Frage der myeloischen Blutbildung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, Suppl., p. 586-600). — (S. 870)
2957. **Kaumheimer, L.**, Über akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, p. 139-153). [Klinisch. Bei impetiginösen Hautaffektionen der Kinder ist hämorrhagische akute Nephritis häufig, wahrscheinlich hervorgerufen durch bakterielle Toxine; den Ausgangspunkt bildet nicht die primäre Hautaffektion, sondern die sekundäre Pyodermie. *W. Fischer.*]
2958. **Kermauner, F.**, Die latente Pyelonephritis der Frau und ihre Beurteilung (Wiener klin. Wchschr. No. 20). — (S. 890)
2959. **Kimla, R.**, Kasuistik aus der pathologischen Anatomie des Unterleibstyphus. I. Ein Fall von einseitiger, tiefer Nekrose der Tonsille im Verlauf von Abdominaltyphus beim Kinde, mit positivem Typhusbacillenbefunde in dem nekrotischen Gewebe (Revue d. böhm. Med. Prag 1910, 3. Jahrg., H. 1 p. 19). [Inhalt im Titel wiedergegeben. *Dibbelt.*]
2960. **Koch**, Ein Beitrag zur Züchtung von Anaerobien aus dem Blute (Charité-Ann. p. 484-491). — (S. 884)
2961. **Koch, C.**, Ein hämoglobinophiles Stäbchen als Fiebererreger im Wochenbett (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 69). — (S. 880)

- 2962. Koch, J.,** Über die Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarks und die Veränderungen des Knochens, insbesondere der Epiphysen, bei Infektionskrankheiten (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 50, Beih., p. 79-81). [Die Arbeit erscheint ausführlich in der Ztschr. f. Hyg. u. Inf. (s. den nächsten Titel). *Walz.*]
- 2963. Koch, J.,** Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochens, insbesondere der Epiphysen, bei Infektionskrankheiten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 436-459). — (S. 871)
- 2964. Koch, J.,** Über die Bedeutung und Tätigkeit des großen Netzes bei der peritonealen Infektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 417-438). — (S. 862)
- 2965. Kohlbrugge, J. H. F.,** Die Gärungskrankheiten [Beri-Beri, Skorbut, BARLOWSche Krankheit, Cholera nostras u. a.] (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 60, p. 223-240). — (S. 870)
- 2966. Kohn, S.,** Über drei Fälle schwerster Peritonitis suppurativa, durch verschiedene Ursachen hervorgerufen und durch Operation geheilt (Prager med. Wchschr. No. 41). — (S. 863)
- 2967. Komotzki, W.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Botulismustoxins auf die inneren Organe (VIRCHOWS Archiv Bd. 206, H. 2 p. 179-189). [Im wesentlichen handelt es sich um hochgradige Fettinfiltration in der Leber in einem Drittel der Fälle. *Walz.*]
- 2968. Korentschewsky, W.,** Experimentelle Beiträge zur Lehre von der gastrointestinalen Autointoxikation (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 526). — (S. 865)
- 2969. Kracek, W.,** Über einen Fall von Vereiterung eines rechtsseitigen Ovarialcystoms im Anschluß an Appendicitis (Med. Klinik No. 14). — (S. 865)
- 2970. Krokiewicz, A.,** Hautemphysem (Emphysema subcutaneum) im Verlaufe des Typhus abdominalis (Klinisch-therap. Wchschr. No. 2 p. 33-36). [Kasuistik. Inhalt im Titel. *Dibbelt.*]
- 2971. Kroemer, P.,** Über die Bedeutung der Streptokokken und die Behandlung des fieberhaften Abortes (Ther. d. Gegenw., Nov.). — (S. 888)
- 2972. Lamers, A. J. M.,** Anaerobe Blutkulturen bei Puerperalfieber. — Infektion und Fäulnis (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 68). — (S. 885)
- 2973. Landsteiner, K., C. Levaditi et E. Prasek,** Etude expérimentale du pemphigus infectieux aigu (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 15 p. 643). — (S. 847)
- 2974. Leber, A., u. S. v. Prowazek,** Über eine neue infektiöse Bindehauterkrankung (Berliner klin. Wchschr. No. 5). — (S. 856)
- 2975. Leede,** Zur Frage der Behandlung der Anämie mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 22 p. 1184-1185). [Im Gegensatz

- zu perniziöser Anämie aufluetischer Basis scheint Salvarsan bei echter perniziöser Anämie kontraindiziert zu sein. *Walz.*]
2976. **Lentz, O.**, Die Bedeutung der Keimträger in Irrenanstalten (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 1 p. 1-8). — (S. 894)
2977. **Leo, H.**, Über die entzündungswidrige Wirkung löslicher neutraler Kalksalze (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 5). — (S. 844)
2978. **Lewy, H.**, u. **F. H. Lewy**, Ein Fall von subakuter, disseminierter Myelitis nach rekurrirender Endocarditis (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 634). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
2979. **v. Liebermann, L.**, u. **J. Lengyel**, Die Vernichtung der pathogenen Bindehautbakterien zum Zweck der Prophylaxe bei Kattarrhoperationen (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 26, H. 6 p. 489-493). — (S. 853)
2980. **Lindahl, C.**, Über den Schutz des Auges gegen Infektion in der vorderen Augenkammer und über infektionsfördernde Wirkungen der Linsensubstanz (Archiv f. Augenheilk. Bd. 67, 1910, Erg.-H., p. 1-46). — (S. 859)
2981. **Lindner, K.**, Gonoblennorrhoe, Einschlußblennorrhoe und Trachom (GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 78, H. 2 p. 345-380). — (S. 854)
2982. **Manonélieu, J.**, Recherches sur la pathogénie des lésions artério-scléreuses (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, no. 4 p. 303-304). — (S. 845)
2983. **Marchand, F.**, Über die Entzündung (Med. Klinik No. 50). [Vortrag allgemein pathologischen Inhalts über den Begriff Entzündung. *Dibbelt.*]
2984. **Margouliès, M.**, Action des injections intrapleurales de MELLIN's Food sur la marche de certaines infections [choléra des poules chez les lapins] (Annales de l'Inst. PASTEUR Année 25, no. 1 p. 89-96). — (S. 846)
2985. **Martelli, C.**, Tossiemia intestinale (pseudotifoide). Contributo allo studio della cosiddetta febbre da auto-intossicazione intestinale Editore L. Fierro, Napoli. — (S. 865)
2986. **Marxer, A.**, Beitrag zur Ätiologie des Petechialfiebers (Münchener tierärztl. Wchschr. Bd. 55, p. 197, 217). — (S. 897)
2987. **Matthews, T. A.**, A case of cyanosis enterogenous (The Practitioner vol. 86, no. 6 p. 848-852, June). — (S. 866)
2988. **Mauthner, O.**, Über Mumpstaubheit (Wiener med. Wchschr. No. 33 p. 2089-2095). [Klinische Arbeit; hält die nach Parotitis epidemica apoplektiform einsetzende Taubheit für die Folge einer akuten, infektiösen Acusticusneuritis. *Dibbelt.*]
2989. **McDonagh, J. E. R.**, The treatment of venereal diseases as we see them to-day (The Practitioner vol. 87, no. 6 p. 808-817, December). — (S. 892)
2990. **Meldorf, G.**, Parasitologische Untersuchungen aus Grönland (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 7). [M. konstatiert bei einer



Reihe von Krankheiten die gleichen wie sonst sich findenden Bakterien auch für Grönland. *Walz.*]

2991. **de Mendes, L.**, Über die Gefahren der Wundinfektion durch das Sprechen bei Operationen (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2793). [Empfehlung des vom Verf. konstruierten Speichelfängers. *Walz.*]
2992. **Menzer, A.**, Dienstunbrauchbarkeit und Rückfälle bei Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus mit und ohne Antipyrese [Garnison Halle a. S. 1894-1910] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, p. 296-345). — (S. 833)
2993. **Miller**, Zur Frage der Selbstinfektion in der Geburtshilfe (Münchener med. Wchschr. No. 30). — (S. 878)
2994. **Moeller, A.**, Bakteriologische Untersuchungen über Irrigal (Ther. Monatsh. 1909, No. 10 p. 538-540). — (S. 890)
2995. **Mowat, H.**, The treatment of basie meningitis by the inunction of jodoform ointment (Lancet 89, vol. 1, p. 24). — (S. 853)
2996. **Müller, R.**, u. **E. Suess**, Vergleichende Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis [Peptonreaktion bei Tuberkulose, Lues und Lepra] (Wiener klin. Wchschr. No. 16 p. 559-562). — (S. 844)
2997. **Neumann, A.**, Über Bakteriensteine im Nierenbecken, zugleich zur Behandlung der akuten, eitrigen Nephritis (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 1473). [Mitteilung eines der seltenen Fälle von Bakteriensteinen, zusammengesetzt aus Colibacillen. *Walz.*]
2998. **Niosi, F.**, Untersuchung eines streng anaeroben Bacillus, ausschließlichen Erregers einer eitrigen Pleuritis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, p. 193-228). — (S. 869)
2999. **Noetzel, W.**, Zur Frage der Bakterienausscheidung in den normalen Drüsensekreten (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74, p. 515-532). — (S. 842)
3000. **Noetzel, W.**, Über Wundbehandlung (Ctbl. f. Chir. No. 29, Beil., p. 6). [Ohne bakteriologisches Interesse. *W. Fischer.*]
3001. **Oberndörfer**, Die Ätiologie der Appendicitis (Med. Klinik No. 53). — (S. 863)
3002. **Oliveres, A.**, Traitement des ulcères infectieux de la cornée [ophthalmologie journalière] (La Presse méd. no. 60 p. 623). [Bringt nichts Neues für die Behandlung von Hornhautulcera. *Fleischer.*]
3003. **Opitz, E.**, Kurze Bemerkungen zur Puerperalfieberfrage (Verh. d. Deutschen Ges. f. Gynäk.). — (S. 879)
3004. **Ozaki, G.**, Ein Beitrag zur Ätiologie des fötiden Eiters (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 67, H. 6 p. 442-451). — (S. 847)
3005. **Pagenstecher, H. E.**, u. **R. Wissmann**, Über metastatische Panophthalmie durch GRAM-negative Kokken, die mit den WEICHSELBAUMSchen Meningokokken nicht identisch sind (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 468-477). — (S. 858)
3006. **Pankow, O.**, Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers (Ctbl. f. Gynäk. 1910, No. 8). — (S. 886)

3007. **Pankow, O.**, Über die Schnelligkeit der Keimverbreitung bei der puerperal-septischen Endometritis (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1910, Bd. 66). — (S. 888)
3008. **Pesci, G.**, Einfluß des Tuberkulins auf den Prozeß der Autolyse. Verhalten des unkoagulablen Stickstoffs (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 1). — (S. 845)
3009. **Pesci, G.**, Einfluß des Tetanustoxins und des Tuberkulins auf die Autolyse. Verhalten der Lipoide (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 2). — (S. 845)
3010. **Picker, R.**, Ein Fall von geheilter kryptogenetischer Sepsis (Med. Klinik No. 48). — (S. 892)
3011. **Plehn, M.**, Die Furunkuloseepidemie der Salmoniden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 7 p. 609-624). [Nach P. besteht kein Grund, zweierlei Formen der Salmonidenfurunkulose aufzustellen, beide werden durch das sehr variable EMMERICH-WEIBELSche Bacterium salmonicida hervorgerufen. *Walz.*]
3012. **Porrini, G.**, Untersuchungen über die mit dem Influenzabacillus erzeugte Endocarditis (VIRCHOWS Archiv Bd. 204, H. 2). — (S. 845)
3013. **Poten, W.**, Puerperale Spontaninfektion (Ctbl. f. Gynäk. No. 39). — (S. 877)
3014. **Railliet, G.**, Sur l'emploi du thymol contre les parasites de l'appendice (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 10 p. 353). — (S. 864)
3015. **Railliet, G.**, Sur les parasites de l'appendice malade (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 9 p. 310). — (S. 864)
3016. **Ratner**, Der Begriff der Kontagiosität, sowie einiges über die Desinfektionspraxis im altjüdischen Schrifttum. Epidemiologisch-historische Studie (Hyg. Rundschau No. 9 p. 489-491). (*Hinweis auf die Zweckmäßigkeit diesbezüglicher Vorschriften in Bibel, Talmud und Traktaten. Walz.*)
3017. **Reibmayr, H.**, Beitrag zur Bewertung der bakteriellen Lochien- und Blutuntersuchung für die Diagnose und Prognose puerperaler Infektion (Archiv f. Gynäk. Bd. 92, 1910). — (S. 880)
3018. **Reiss u. Gins**, Influenzabakteriämie (Münchener med. Wehschr. No. 42). — (S. 869)
3019. **Reitsch, W.**, Die chronisch-eitrige Entzündung der MEIBOMschen Drüsen durch Kapselbacillen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 2. p. 461-466). — (S. 856)
3020. **Repaci, G.**, Il bacillo fusiforme e la simbiosi fuso-spirillare. Importanza dello studio di questi germi in patologia generale, specialmente in pediatria. Batteriologia della stomatite ulcero-membranosa, dell' angina di VINCENT e di certe angine necrotiche. Batteriologia del noma (Gazz. Intern. d. Med., Chir., Igiene no. 18-19). — (S. 860)
3021. **Richet fils et Fa. Saint-Girons**, Contribution expérimentale à la pathogénie des appendicitis hématogènes (La Presse méd. no. 27). — (S. 863)

- 3022. Rolleston, Ch.**, The prevalence of dental caries in school children (Public Health vol. 24, no. 11 p. 428-429, August). [Nichts Bakteriologisches. *French.*]
- 3023. Rolly, Fr.**, Über Entstehung, Wesen und Bedeutung des Fiebers (Münchener med. Wchschr. No. 46 u. 47 p. 2121 u. 2186). — (S. 843)
- 3024. Rolly, Fr.**, Beitrag zur Klinik der durch den Bacillus FRIEDLAENDER erzeugten Sepsis (Münchener med. Wchschr. No. 1). — (S. 868)
- 3025. Romanovitsch, R.**, Etude bactériologique d'un cas d'appendicite vermineuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 4 p. 122). — (S. 864)
- 3026. Roemer, V.**, Über eine durch filtrierbares Virus bedingte Meer-schweinchenkrankung (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, Beih., p. 30-31). — (S. 898)
- 3027. Rose, G.**, Open air recovery schools (The Med. Mag. vol. 20, no. 4 p. 208-214, April). [Nichts Bakteriologisches. *French.*]
- 3028. Roth, E.**, Die Hauptgrundgesetze der epidemiologischen Typhus- und Choleraforschung. In Rücksicht auf die PETTENKOFERSche und KOCHSche Auffassung der Typhus- und Choleragenese (Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pfl. Bd. 43, H. 2 p. 328-332). [Kritische Besprechung des Buches gleichen Titels von F. WOLTER-Hamburg vom Standpunkte der KOCHSchen Schule aus. *Walz.*]
- 3029. Ruge, E.**, Über Spontanheilung der Perityphlitis (Med. Klinik No. 20). [Klinischer Vortrag. *Jüngling.*]
- 3030. Saalfeld, E.**, Zur Opsoninbehandlung bei Hautkrankheiten (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Tag. II. Abt., p. 400-401). [Klinisch. Opsoninbehandlung von Hautkrankheiten mit „Opsonogen“, welches in 1 ccm Flüssigkeit 100 Millionen abgetöteter Staphylokokken enthält. *W. Fischer.*]
- 3031. Sachs, E.**, Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes (Jahreskurse f. ärztl. Fortbild., Juli). — (S. 880)
- 3032. Sachs, E.**, Zur Frage der prognostischen Bedeutung des Übertritts von Keimen ins Blut (Münchener med. Wchschr. No. 7). — (S. 884)
- 3033. Scalone, J.**, Il bacterium coli nella patogenesi delle osteomieliti croniche recidivanti [Contributo sperimentale al microbismo latente dell' osso] (Gazz. Intern. di Med. e Chir. no. 19, Napoli). — (S. 872)
- 3034. Schleissner, F.**, Adenoiditis acuta, ein Beitrag zur Lehre vom Drüsenfieber (Wiener klin. Wchschr. No. 9). — (S. 871)
- 3035. Schmidlechner, C.**, Über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Sublimat (Verhandl. d. Ges. Deutschen f. Gynäk. München). — (S. 887)
- 3036. Schottmüller, H.**, Zur Ätiologie des Febris puerperalis und Febris in puerperio (Münchener med. Wchschr. No. 11). — (S. 881)
- 3037. Schottmüller, H.**, Über bakteriologische Untersuchungen und

- ihre Methoden bei Febris puerperalis (Münchener med. Wchschr. No. 15). — (S. 881)
3038. **Schottmüller, H.**, Zur Pathogenese des septischen Abortes (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 35). — (S. 885)
3039. **Schottmüller, H.**, Streptokokken-Aborte und ihre Behandlung (Münchener med. Wchschr. No. 39-41). — (S. 889)
3040. **Schreyer**, Berichte über Behandlung der Lungenpest mit Salvarsan (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 801). — (S. 869)
3041. **Scott, H. M.**, A report on seven hundred consecutive cases of tinea capitis (British Journal of Dermat. vol. 23, no. 10 p. 330-332, October). — (S. 849)
3042. **Seligmann, E.**, Bakteriologische Befunde bei Säuglingsgrippe (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 50, Beih., p. 81-83). — (S. 869)
3043. **Semon, M.**, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber (Monatsschr. i. Geb. u. Gynäk. Bd. 33). — (S. 884)
3044. **Sieber, N.**, Über die Beziehung der Infektion zu Enzymen (Biochem. Ztschr. Bd. 32, p. 108-113). — (S. 841)
3045. **Sitzenfrey, A.**, Zur Bakteriologie und Histologie fieberhafter Uterusmyome (Archiv f. Gynäk. Bd. 94, H. 1 p. 33-80). — (S. 890)
3046. **Skiba**, Sanitätspolizeiliche Beurteilung des Fleisches der mit bacillärer Pseudotuberkulose behafteten Schafe auf Grund neuerer Forschungen (Deutsche tierärztl. Wchschr. 19. Jahrg., p. 99). — (S. 898)
3047. **Sonnenburg, Grawitz u. Franz**, Die diagnostische und prognostische Bedeutung der entzündlichen Leukocyten (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 673). [Zusammenfassende Referate. *Walz.*]
3048. **Stoerk, O.**, Über Cystitis (Pyelitis, Ureteritis und Urethritis) cystica (ZIEGLERS Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 50, H. 2). [Nichts Bakteriologisches. *Walz.*]
3049. **Symons, W. H.**, Ventilation: The canopied open bay window (Public Health vol. 24, no. 11 p. 423-424, August). [Nichts Bakteriologisches. *French.*]
3050. **Taylor, J. F.**, The notification of puerperal fever (Public Health vol. 24, no. 11 p. 441, August). — (S. 887)
3051. **Tedeschi, A.**, u. **M. Napolitani**, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Sommerfiebers (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 61, H. 6 p. 502-529). — (S. 846)
3052. **Thies, A.**, Die Saugbehandlung infizierter und infektionsverdächtiger Wunden im sterilen Sandbade (Ctbl. f. Chir. No. 13 p. 458-460). [Klinische Arbeit. *Walz.*]
3053. **Thomson Walker, J. W.**, Acute pyelitis, pyelonephritis, suppurative nephritis (The Practitioner vol. 86, no. 5 p. 655-678, May). — (S. 891)
3054. **Tölken, R.**, Appendicitis und Colitis (Deutsche med. Wchschr. No. 40 p. 1833). [Klinische Arbeit. *Walz.*]
3055. **Toenniessen, E.**, Ein klinischer und experimenteller Beitrag zur

Kenntnis der durch den FRIEDLAENDERSchen Bacillus verursachten Pneumonie (Münchener med. Wchschr. p. 2608-2610). — (S. 868)

3056. **Traugott, M.**, Zur Frage der Bakteriologie und der lokalen Behandlung des fiebernden Abortes (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68, p. 328-352). — (S. 889)

3057. **Tschistjakoff, P.**, Zur Frage der Pathogenität des Diplobacillus MORAX-AXENFELD und des Diplobacillus liquefaciens für das Augennere (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1. p. 561-572). — (S. 857)

3058. **Tuschinsky, M.**, u. **G. Iwaschenzow**, Über Salvarsanbehandlung bei Skorbut (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 2671-2672). — (S. 871)

3059. **Unna, K.**, Akute Exantheme (Jahresber. über die Leist. u. Fortschritte in der ges. Med. 46, Bd. 2, Abt. 1, p. 10-16). [Sammelreferat. *Veit.*]

3060. **Urtel, W.**, Untersuchung eines Falles von Mycosis fungoides [Diss.] Greifswald. 61 p. [Ohne bakteriologisches Interesse. Klinische Beobachtung und histologische Untersuchung. *W. Fischer.*]

3061. **Vallilo, G.**, Filtrierbare Virus (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere Bd. 9, p. 433). [Ein ausgezeichnetes Sammelreferat über die in Betracht kommenden Krankheiten. *Klimmer.*]

3062. **Veit, J.**, Weitere Untersuchungen über die Entstehung puerperaler Infektion (Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gynäk. Bd. 4, H. 1 p. 181-196). — (S. 885)

3063. **Venus, E.**, Die chirurgische Behandlung der puerperalen Infektion (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14, No. 13). — (S. 887)

3064. **Vogt**, Eine durch säurefeste Stäbchen hervorgerufene Krankheit des Darmes und der Gekrösdrüsen bei einem Kalbe (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 1 p. 2-5). — (S. 898)

3065. **Volk, R.**, Über atypische Psoriasisformen (Wiener klin. Wchschr. No. 34-35). [In mehreren atypischen Fällen schwerer Psoriasis waren Kulturversuche mit dem Pustelinhalt, einmal auch Blutkultur, negativ. *W. Fischer.*]

3066. **Walker, J. P.**, Should ringworm be notifiable? (Public Health vol. 24, no. 6 p. 234-238, March). — (S. 848)

3067. **Warnekros**, Bakteriologische Untersuchungen bei Fieber im Wochenbett, bei Aborten und während der Geburt (Ctbl. f. Gynäk. No. 28). — (S. 883)

3068. **Weaver, A. E. Remmett**, The abertillery school clinic; The results of the first year's work (Public Health, vol. 24 no. 10 p. 388-393, July). — (S. 895)

3069. **Weiss, K.**, Die Meningitis serosa (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14, No. 23 p. 881-897). [Kritisches Sammelreferat ohne bakteriologischen Inhalt. *Walz.*]

3070. **Whitfield, A.**, Some notes on tinea circinata (British Journal of Dermat. vol. 23, no. 2 p. 35-39, February). — (S. 847)



- 3071. Whitfield, A., and R. Sabouraud,** Eczematoid ringworm of the extremities and groin (British Journal of Dermat. vol. 23, no. 12 p. 375-402, December). — (S. 848)
- 3072. Wickmann, I.,** Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 4, p. 54-66). — (S. 852)
- 3073. Williams, H.,** Onchocerciasis in imported meat (Public Health vol. 25, no. 1 p. 8-10, October). [Nichts Bakteriologisches. In australischem Gefrierfleisch wurde *Spiroptera reticulata*, zu den Würmern gehörig, gefunden. *French.*]
- 3074. Winter, G.,** Über Selbstinfektion (Ctbl. f. Gynäk. No. 43). — (S. 876)
- 3075. Winter, G.,** Zur Prognose und Behandlung des septischen Abortes (Ctbl. f. Gynäk. No. 15). — (S. 887)
- 3076. Winter, G.,** Über Prophylaxe und Behandlung des septischen Abortes (Med. Klinik No. 16). — (S. 887)
- 3077. Zangemeister, W.,** Über puerperale Selbstinfektion (Münchener med. Wchschr. No. 33). — (S. 873)
- 3078. Zangemeister, W.,** Über puerperale Selbstinfektion (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Königsberg 1910 II. Teil, 2. Hälfte p. 217). — (S. 874)
- 3079. Zangemeister, W.,** Die bakteriologische Untersuchung im Dienste der Diagnostik und Prognostik der puerperalen Infektion. Berlin 1910, S. Karger. — (S. 874)
- 3080. Zondeck, M.,** Zur Lehre der Paranephritis (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 2199-2200). [Klinische Arbeit. *Walz.*]
- 3081. Zoeppritz, B.,** Über baktericide Eigenschaften des Vaginalsekretes und des Urins Schwangerer (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 33, H. 3 p. 276). — (S. 890)

**Bail** (2848) erörtert das Problem der bakteriellen Infektion. Er geht von folgender Definition aus: „Infektion bedeutet einzig und allein die auf irgendeinem Wege ermöglichte Ansiedlung eines Organismus (des Mikroorganismus) innerhalb desjenigen Raumes, den ein anderer (der Makroorganismus) mit den ihm eigentümlichen Funktionen ausfüllt, wobei der Ansiedlung eine mindestens zeitweilige Ausübung der Funktionen des Mikroorganismus folgt.“ Biologisch bedeutet dies eine Durchbrechung des Gesetzes von der Lebensundurchdringlichkeit, welches besagt, daß innerhalb des durch die Funktionen einer Zelle oder eines Zellkomplexes erfüllten Raumes eine andere Gruppe nicht funktionieren kann. Das Problem gipfelt demnach in der Frage: wieso und unter welchen Bedingungen ist eine solche Durchbrechung des Gesetzes möglich? Die Beantwortung liegt in der Erforschung der Eigenschaften des Makro- und des Mikroorganismus in ihren gegenseitigen Einwirkungen. Diese müssen sowohl beim infizierten wie beim infizierenden Teil Funktionsänderungen auslösen, drastisch ausgedrückt: beide bei der Infektion vereinte Teile müssen krank werden. Verf. veranschaulicht die Not-

wendigkeit der gegenseitigen Funktionsbeeinflussung durch Zeichnung zweier sich deckender Funktionskreise. Je nach der Art der gegenseitigen Einwirkung sehen wir symbiontische, parabiontische und parasitische Infektion. Die gegenseitige Funktionsbeeinflussung wirkt als Reiz, der eine Funktionssteigerung auslöst, die sich beim Makroorganismus in einer Steigerung der Abwehrvorrichtungen, beim Mikroorganismus in einer Vermehrung der Angriffskräfte kundgibt. Die Immunität des Makroorganismus nach überstandener Infektion wäre als Nachwirkung des Reizes aufzufassen. Den Verteidigungsmitteln des Makroorganismus im einzelnen (Serum, Leukocyten, versierte Wirkung dieser beiden) stellt Verf. die Angriffsmittel des Mikroorganismus in Gestalt der Aggressivität und der Animalisierung entgegen.

Verf. geht nun an die Aufstellung eines natürlichen Systems der Bakterien, welches eine Entwicklungsreihe darstellt, auf der sich die untersten Glieder zu den höherstehenden heranbilden. Maßgebend für die Einteilung ist die *I n f e k t i o s i t ä t*. B. bekämpft den Ausdruck „Virulenz“, da mit ihm oft die Begriffe Infektiosität und Pathogenität zusammenge worfen werden. Nach dem Grade der Infektiosität haben wir Saprophyten als unterste Stufe mit fehlender Infektiosität, die Nekroparasiten mit geringster, nur unter gewissen Bedingungen zur Geltung kommender Infektiosität, die Halbparasiten mit mittlerer und die reinen Parasiten mit höchster Infektiosität. Die für die Übergänge von einer zu der anderen Gruppe, oft bei derselben Bakterienart.

Von den *S a p r o p h y t e n*, bei denen entweder keinerlei Angriffspunkte für den Tierkörper vorhanden sind, oder event. vorhandene von diesem paralysiert werden, bildet der *Bac. botulinus* und der *Tetanusbac.* einen Übergang zu den *N e k r o p a r a s i t e n*, die geringste Infektiosität mit stärkster toxischer Pathogenität verbinden. Die Vermehrung der Parasiten ist an das Vorhandensein nekrotischen Materials gebunden, teilweise sind sie wohl befähigt, sich dieses zu erzeugen (*Diphtheriebac.*). Die Gifte sind entweder Sekretionsprodukte der Bakterien oder sie sind an den Zelleib gebunden, aus dem sie leicht frei werden.

Das Verhalten der *r e i n e n P a r a s i t e n* wird durch genaue Erörterung der bei Milzbrandinfektion zu machenden Beobachtungen erläutert. B. faßt seine Ausführungen folgendermaßen zusammen: „Den reinen Parasiten kommt die größte Infektiosität zu, da sie nicht nur mit der kleinsten Individuenzahl und auf jedem Wege zur Ansiedlung im Tierkörper gelangen, sondern auch sich unter Vermehrung über den ganzen Organismus verbreiten, so daß man Septikämie\* für sie als charakteristisch ansprechen kann. Trotzdem merkt man während der Infektion empfindlicher Tiere so gut wie nichts von Krankheit, mindestens nichts von irgend charakteristischen Krankheitssymptomen, und es ist weder

\*) Die Bezeichnung „Septikämie“ erscheint für diese Art von bakterieller Allgemeininfektion sehr wenig passend, da ja die Septikämiebakterien (Fäulnisbakterien) in lebenden Blut und Geweben nicht zu wachsen vermögen.

von einer Giftsekretion noch von einer Giftigkeit dieser Bakterien etwas bekannt. Die Infektionstüchtigkeit ist eine relativ beständige, sie geht nicht leicht durch bloßen Saprophytismus verloren und es bedarf recht eingreifender Mittel, um sie zu vermindern. Die wenigen bekannten Vertreter dieser Gruppe sind für die Säfte empfindlicher Tiere unzugänglich, zum Teil auch für die Kombination von Säften und Zellen. Wenn sie dieser aber zugänglich sind, so besitzen sie die Fähigkeit, ihre Wirkung durch besondere Stoffwechselprodukte zu paralysieren. Die Ausbildung dieser Fähigkeit ist wahrscheinlich enge mit der Ausbildung eines besonderen Zustandes, den die Bac. während der Injektion annehmen, verknüpft.“

Zwischen den Nekro- und den reinen Parasiten stehen die Halbparasiten. Bei ihnen ist die Infektiosität besser ausgebildet als bei den ersteren „und alle Angehörigen der Gruppe vermögen ohne künstliche Hilfsmittel zur Ansiedlung und oft starken Vermehrung im Tierkörper zu gelangen, wofür aber stets die Einimpfung einer größeren, oft sehr großen Zahl von Individuen erforderlich ist, und sehr gewöhnlich auch eine bestimmte Impfstoffart, meist die intraperitoneale. Die Infektion führt zu einer der Individuenzahl nach sehr starken Vermehrung, die aber im wesentlichen auf die zur Impfung dienende Körperhöhle beschränkt bleibt. Mit der erfolgreichen Infektion ist das Auftreten schwerer Infektionskrankheit regelmäßig verbunden, die ebenfalls durch Gifte zustande kommt, die aber streng an den Bac.-Leib gebunden sind und erst durch ziemlich eingreifende Maßregeln daraus frei gemacht werden können. Das Zustandekommen der Krankheit setzt daher die Bildung größerer Bakterienmengen im Tierkörper voraus. Die Infektionstüchtigkeit dieser Bakterien ist eine überaus variable und leicht beeinflussbar; sie kann durch Tierpassagen unschwer gesteigert, viel leichter aber noch und zwar schon durch das wenig eingreifende Mittel der saprophytischen Züchtung verringert werden. Die typischen Vertreter dieser Gruppe, als welche die zahlreichen Angehörigen der Typhus- und Cholagruppen angesehen werden können, sind gegen die antibakteriellen Wirkungen der Säfte der für sie empfindlichen Tiere sehr wenig widerstandsfähig. Es ist höchstwahrscheinlich, aber noch wenig untersucht, daß diesen Bac. während der Infektion ein besonderer Zustand eigen ist, der sich von ihrem saprophytischen Kulturzustande unterscheidet. Der vereinten Wirkung von Säften und Leukocyten gegenüber erliegen die Halbparasiten wahrscheinlich stets sehr stark, vermögen sich aber dagegen durch die mit ihrer Aggressivität verbundene Fähigkeit, Leukocyten abzuhalten, zu schützen“. Neben Übergangsformen zu den Nekroparasiten (die Anaerobien Rauschbrandbac., Bac. des malignen Oedems, Dysenteriebac.) haben wir solche zu den reinen Parasiten in den Strepto- und Pneumok., die ihre Infektionstüchtigkeit so sehr steigern lassen, daß sie sich von den reinen Parasiten nur durch den raschen Verlust der Infektiosität unterscheiden.

Aus den zusammenfassenden Bemerkungen, die Verf. über Infektionskrankheit als einer häufigen, aber nicht nötigen Begleiterin

der Infektion macht, seien einige Sätze herausgehoben: Je größer die Infektiosität eines Bac., desto geringer ist seine Pathogenität\*. Die Bakterien wirken auf das Wirtstier als Fremdkörper an sich, als reizende und als sich vermehrende Fremdkörper. Abwehrmaßnahmen des Organismus (lokal: Entzündung, allgemein: Fieber, Milzschwellung usw.) kann man als *a k t i v e* Krankheit bezeichnen. In diesem Sinne kann die Immunität als stabil gewordene Reaktion auf die Einführung der Infektionserreger aufgefaßt werden. Allgemein gilt der Satz, daß die Pathogenität eines Bac. im umgekehrten Verhältnis zu seiner Aggressivität steht\*\*. Was die Auffassung der Infektionskrankheit als eine Vergiftung betrifft, so ist daran festzuhalten, daß gerade bei den infektiösesten Bakterien (den reinen Parasiten) ein Gift nicht nachgewiesen werden konnte, so daß eine in ihrem Wesen noch nicht aufgeklärte Reduktion der Funktionen des Wirtstieres durch die Anwesenheit und Vermehrung der Bakterien angenommen werden muß.

*Jüngling.*

**Sieber** (3044) berichtet kurz über die Resultate der Untersuchungen über den Einfluß der Infektion auf die verschiedenen fermentativen Prozesse im Organismus; über die Versuchsmethodik und die ausführlichen Resultate soll später eingehend berichtet werden. Untersucht wurde die Wirkung des Diphtherietoxins, des Staphyloc. aureus und der Tuberkelbac.-Infektion auf verschiedene Fermente: von den proteolytischen: Pepsin, Lab, Trypsin; ferner Lipase, Diastase, Amylase, Katalase, Nuclease. Das Resultat ist: 1. Verschiedene Infektionen und Intoxikationen beeinflussen die fermentativen Prozesse verschieden, z. T. wirken sie funktionshemmend, z. T. steigernd auf die Fermente; z. B. erzeugt eine Staphyloc.-Infektion eine allgemeine Steigerung der lipolytischen Tätigkeit, am stärksten im Rückenmark, eine Tuberkelbac.-Infektion dagegen eine allgemeine Hemmung desselben Prozesses in allen Organen. 2. Dieselbe Infektion kann auf dieselbe Fermenttätigkeit in verschiedenen Organen verschieden wirken, d. h. in den einen eine Steigerung, in den anderen eine Hemmung hervorrufen. So findet z. B. unter dem Einfluß des Diphtherietoxins im Knochenmark eine Steigerung der lipolytischen Funktion um 50-70% statt, in allen anderen Organen eine Hemmung; durch Staphyloc.-Infektion wird die Katalasetätigkeit im Gehirn, in der Lunge gehemmt, im Knochenmark und in den Muskeln dagegen gesteigert; Tuberkelbac.-Infektion steigert die Amylasetätigkeit in den Muskeln um 40%, in der Leber um 12%, hemmt sie dagegen im Knochenmark um 30%, in der Lunge um 24, in der Niere um 11%.

Verf. hofft, daß diese Resultate für die Therapie der Infektionskrankheiten rationelle Hinweise geben werden.

*Dibbelt.*

**Cezikas** (2877) teilt klinische Beobachtungen bei Infektions-

\*) Ohne Kommentar ist dieser Satz nicht verständlich. *Baumgarten.*

\*\*) Auch dieser Satz bedarf einer näheren Erklärung. Nach dem bisherigen Sprachgebrauch geht die „Aggressivität“ mit der „Pathogenität“ Hand in Hand.

*Baumgarten*

k r a n k h e i t e n und anderen Krankheiten (Carcinom) mit, die auf Alterationen der Reaktivität der Säfte und Zellen hindeuten und für die I m m u n i t ä t s f o r s c h u n g von Interesse sein dürften. So beobachtete er bei Gonorrhoe unmittelbar nach dem Auftreten einer Gelenkmetastase das Aufhören des eitrigen, Gonok. in Reinkultur enthaltenden Ausflusses, ebenso Besserung einer Gelenkaffektion bei Befallenwerden eines neuen Gelenks. Ebenso hängt das plötzliche Verschwinden des Hautausschlages bei den akuten Exanthemen mit einer Komplikation zusammen. Analoge Beobachtungen machte er bei Tuberkulose. *Dibbelt.*

Im Gegensatz zu BIEDL und KRAUS, die eine physiologische Bakterienausscheidung durch die Drüsensekretion als eine natürliche Abwehrvorrichtung des Tierkörpers gegen eingedrungene Infektionserreger annehmen, bezeichnet **Noetzel** (2999) mit anderen Autoren, besonders mit KRUSE, den Befund von Bakterien in Sekreten, besonders im Harn, als eine pathologische Erscheinung, als eine Äußerung der Krankheit selbst, d. h. eine Miterkrankung der Nieren\*. Zur Klarstellung dieser Frage teilt Verf. Versuche mit, deren erste Veröffentlichung in der Wiener klin. Wochenschrift 1903 vollkommen unbekannt geblieben ist\*\*. Er benutzte außer in einem Fall (Meerschweinchen) Kaninchen als Versuchstiere und injizierte den Tieren meist 2 ccm einer Pyocyaneuskultur in frischen Bouillonaufschwemmungen von 24stündigen Agarkulturen in die Ohrvene (in 3 Fällen Milzbrand). Nach 10-15 Minuten war die vorher freigelegte und durch Punktion entleerte Harnblase entsprechend der Menge der Impfflüssigkeit gefüllt, die Entleerung erfolgte wieder durch Punktion, mehrmals wiederholt in einigen Fällen bis zu zwei Stunden nach der Impfung. Der vor und nach der Impfung gewonnene Urin wurde zu Agarplatten verarbeitet, außerdem eine Niere nach SCHIMMELBUSCH zerkleinert und zerstampft, die andere Niere zur mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien in absolutem Alkohol konserviert. In einigen Versuchen wurden auch Galle bzw. Leber und in einem die Milch der gleichen Untersuchung unterworfen. In 19 von 28 Versuchen konnte in dem ersten Urin nichts von den geimpften Bakterien nachgewiesen werden, in den übrigen 9 enthielt derselbe vereinzelte Keime; in einer größeren Anzahl von Versuchen wurden in dem später als 15 Minuten nach der Impfung sezernierten Urin Keime gefunden, aber ebenfalls vereinzelt. Verf. folgert aus diesen Versuchen, daß „physiologischerweise, d. h. bei gesunden Organen eine Ausscheidung der im Blut vorhandenen Bakterien durch die Nieren nicht stattfindet und ebensowenig durch andere Drüsen“. *Veit.*

\*) Ich teile nach meinen Erfahrungen vollständig diesen Standpunkt und bin daher auch gegen den Begriff der „Ausscheidungskrankheiten“, z. B. Ausscheidungstuberkulose (ORTH, ASCHOFF). Die Organe erkranken nicht, weil Bakterien ausgeschieden werden, sondern die Bakterien werden ausgeschieden, wenn die Organe erkrankt sind. *Baumgarten.*

\*\*) Das kann in bezug auf unseren Jahresbericht nicht behauptet werden: In diesem ist die erwähnte Arbeit NOETZELS referiert (vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 949. *Baumgarten.*



**v. Bayer** (2852) macht in seiner „Fremdkörper im Organismus. Bakterielle und mechanische Ausstoßung“ betitelten Arbeit den Versuch, an der Hand der Literatur die verschiedenen, von den Autoren geäußerten Anschauungen über die Ausstoßung von Fremdkörpern gegeneinander abzuwägen und ihnen den entsprechenden Platz anzuweisen. Des weiteren berichtet er über eigene Versuche, die Lücken in der Kenntnis der Reaktion des Organismus auf Fremdkörper ausfüllen sollen. Was die Spätausstoßung anlangt, so kann sie durch bakterielle oder mechanische Einflüsse erfolgen. Die erstere kann einmal bedingt sein durch Bakterien, die mit dem Fremdkörper zugleich in den Körper gebracht wurden, aber lange Zeit latent geblieben sind. Verf. bespricht praktische Vorschläge für die Vorbehandlung der Nahtseide, die, wenn sie nur in Dampf sterilisiert ist, in ihrem Innern virulente Bakterien bergen kann (Imprägnation mit Sublimat, mit Ipromill. arseniger Säure, mit Formalingelatinelösung, Vaseline, Celloidin, Wachs und Paraffin). Neben dieser wohl häufigsten Ursache der bakteriellen Ausstoßung kommt noch die hämatogene Infektion in Betracht und bei Fremdkörpern, die direkt unter der Haut liegen, eine von außen kommende Infektion durch die Hautdrüsen oder Haarbälge.

Verf. gibt nun eine auf die Literatur und eigene Versuche sich stützende Besprechung der Ausstoßung infolge mechanischer Einflüsse und zum Schluß praktisch chirurgische Winke zur Verhütung der Ausstoßung eines implantierten Fremdkörpers, die hier nicht im einzelnen wiedergegeben werden können.

*Jüngling.*

**Rolly** (2023) bespricht die Entstehung, Wesen und Bedeutung des Fiebers. Er betont, daß man sich nicht mit dem Worte Anaphylaxie zufrieden geben darf, sondern ergründen muß, was von den Fiebersymptomen auf Anaphylaxie beruht und was nicht. Es kann 1. das eingespritzte Bakterieneiweiß direkt durch Reizung der Wärmezentren die Temperatur erhöhen; 2. dasselbe Eiweiß oder dessen Abbauprodukte das Körpereweiß schädigen, das seinerseits wieder das Wärmezentrum schädigen kann; 3. es kann jedem Bacterium noch ein spezifisches toxisches Einwirkungsvermögen sowohl auf das Körpereweiß als das Wärmezentrum zukommen; 4. dazu kommt als vierter Faktor erst die Anaphylaxie, deren Bedeutung erst noch festzustellen ist.

*Walz.*

**Heubner** (2939) kommt auf Grund der von Bock in seinem Institut ausgeführten Versuche über das nach intravenösen Injektionen eintretende Fieber zu dem Resultat, daß nicht bloß Anaphylatoxin in kleinen Dosen Fieber, in großem Temperaturabfall hervorruft, sondern auch andere Substanzen, z. B. Arsenik. Ferner zeigte es sich, daß verschiedene korpuskuläre Elemente, z. B. feinste Paraffinteilchen an sich, ohne chemisch zu reagieren, intravenös beigebracht, Fieber erzeugen können. Vielleicht beruht auch das „Gießfieber“ hierauf, das dem Malariaanfall gleicht, bei dem ja auch korpuskuläre Elemente, die Gymno-

sporen, plötzlich ins Blut gelangen. Auch die Wirkung der kolloiden Metalle wird so, und nicht als chemische Wirkung, zu erklären sein. *Walz.*

Bei seinen Versuchen über das Schicksal der in die Blutbahn geschickten Bakterien kommt **Arima** (2839) zu dem Resultate, daß die Bakterien ziemlich rasch aus dem Blute verschwinden; nur selten sind sie nach 5 Minuten noch nachzuweisen. Das Bakterienattraktionsvermögen der Organe ist ganz verschieden und nicht proportional mit dem Zufluß des arteriellen, bakterienbeladenen Blutes. Relativ und absolut am meisten Bakterien werden in die Leber abgelagert, dann folgt Milz und Knochenmark, von der Niere werden anfangs nur wenige aufgenommen\*. Die Vernichtung ist der Attraktion proportional, besonders stark in der Leber. In der Galle kommen eingespritzte Darmbakterien mehr als 10 Stunden später vor, im Harn sind die Bakterien erst nach Stunden nachzuweisen. Brust- und Bauchhöhle blieben immer keimfrei. *Walz.*

Nach den Erfahrungen **Leos** (2977) verdient die von **CHIARI** und **JANUSCHKE** entdeckte entzündungswidrige Wirkung löslicher neutraler Kalksalze in ausgedehntem Maße beim Menschen zur Bekämpfung von Entzündungsvorgängen angewandt zu werden. Bei Entzündungen innerer Organe kommt subcutane Injektion von Calcium lacticum und Verabreichung per os in Betracht, bei entzündlichen Erkrankungen der Schleimhäute und äußeren Haut Pinselungen mit  $\text{CaCl}_2$ . Tierversuche sind im Gange, aber noch nicht beendet. *Walz.*

**Burges** (2871) hat in einer Reihe von Fällen sehr gute Erfahrungen mit der lokalen Anwendung von Glycerin bei der Behandlung von Carbunkeln, Panaritien und ähnlichen Affektionen gemacht und berichtet über mehrere Fälle, um andere zur Nachprüfung des Mittels anzuregen. Er empfiehlt es sowohl zur Schmerzlinderung als auch zur Heilung bei lokalisierten oberflächlichen Entzündungsprozessen. Er legt ein in Glycerin getauchtes Gazestück auf die kranke Stelle, breitet darüber Guttapercha und wickelt darum trockene Gaze, die er mit einer Binde fixiert. Zweimal täglich nimmt er einen Verbandwechsel vor und vermeidet mit seiner Methode die sonst bei entzündlichen Prozessen notwendigen häufigen Verbandwechsel. *French.*

**Müller** und **Suess** (2996) kommen bei ihren vergleichenden Untersuchungen über die Peptonreaktion bei Tuberkulose, Lues und Lepra zu dem Resultat, daß durchschnittlich — bei starker Affinität zu Herzextrakt sowohl der Lues- als der Lepraseren — sich die letzteren durch die relativ stärkere Peptonbindung von den Luesseren unterscheiden lassen. Dies ließe sich wohl zur Differentialdiagnose zwischen Lues und Lepra nutzbar machen. Diese Affinität zu Pepton erklärt die von **MEIER** u. a. gefundenen positiven Reaktionen mit Tuberkulin bei Lepra. Auch hier handelt es sich wohl nicht um spezifische Bindung zwischen Antikörper und Antigen, sondern nur um eigentümliche

\*) Wo bleiben die Lymphdrüsen? Diese sind doch sicher auch als Ablagerungsstätten beteiligt. *Baumgarten.*

Affinitätsverhältnisse des Serums der genannten Krankheiten zu nicht-spezifischen Substanzen, deren Zusammenhang mit Immunkörpern derzeit durchaus unbewiesen ist. Die Möglichkeit, mit geeigneten Antigenen spezifische Reaktionen zu erzielen, soll damit nicht ausgeschlossen werden. *Walz.*

**Handmann** (2935) fand bei seinen Untersuchungen über die Ursache der verminderten Resistenz des Diabetikers gegen Infektionen, daß Blut von höherem Traubenzuckergehalt (0,5-1%) kein besserer Nährboden für Staphyloc. ist als normales Blut. Auch schwächt Zusatz von Traubenzucker zu Blut in den beim Diabetiker vorkommenden Mengen nicht die baktericide Wirkung des Blutes. Ebensowenig werden die Normalopsonine beeinträchtigt. Die verminderte Resistenz des Diabetikers beruht daher wahrscheinlich nicht ausschließlich oder vorwiegend auf Schädigung der keimtötenden Stoffe des Blutes oder der Körpersäfte, sondern auf lokalen Gewebsschädigungen. Es handelt sich in letzter Linie wohl nicht um ein humorales, sondern celluläres Problem. *Walz.*

**Pesci** (3008) hat Untersuchungen über den Einfluß des Tuberkulins auf die autolytischen Vorgänge in frischen Organen angestellt und gefunden, daß Zusatz von Tuberkulin zum Organbrei die Autolyse zunächst zwar hemmt, bei längerer Einwirkung aber beschleunigt. Hemmung und Beschleunigung sind proportional der Konzentration der verwendeten Tuberkulinlösung. *Dietrich.*

Bei der Untersuchung des Verhaltens der Fette und Lipide in Autolysaten nach Zusatz von Tuberkulin und Tetanustoxin hat **Pesci** (3009) keine bemerkbaren Unterschiede zwischen den Autolysaten plus Toxin und den Kontrollautolysaten feststellen können. *Dietrich.*

**Porrini** (3012). Bei Kaninchen läßt sich eine Influenza endocarditis erzeugen, und zwar sowohl mit lebenden Bac. wie mit abgetöteten und ihren Toxinen. Verf. injizierte intravenös Kochsalzaufschwemmungen des Bacillus, denen er 1 Tropfen Adrenalin zusetzte, oder eine in steriler Kochsalzlösung suspendierte Bakterien- und Kohlenstaubemulsion. *Dietrich.*

**Manonélieu** (2982) berichtet über seine Untersuchungen betreffs der Pathogenese der Arteriosklerose. Er hat gefunden, daß intravenöse Injektion von Staphylok., sei es durch Hitze abgetöteter oder in ihrer Virulenz geschwächter, sei es lebender vollvirulenter, bei Kaninchen und Affen nach einiger Zeit arteriosklerotische Veränderungen zur Folge hat. Seine Untersuchungen über die Beziehung der Nerven zur Arteriosklerose ergaben, daß nach Herausnahme eines Gefäßnerven (vom Plexus solaris zur Aorta in Höhe der Arteria renalis sinistra) nach 3-8 Wochen eine arteriosklerotische Platte sich an der betreffenden Stelle in der Aorta befand; gleiche Wirkung hatte die Resektion eines Nerven zur Aorta pulmonalis (in vivo nach Eröffnung des Pericards).

Die im Experiment erzeugte Arteriosklerose konnte danach erklärt werden als eine Wirkung der injizierten Bakterien auf das Nervengewebe;

die Läsion desselben führt ihrerseits eben zu den arteriosklerotischen Veränderungen\*. Dibbelt.

**Chrom** (2880) studierte die Infektionsbedingungen des Bac. FRIEDLAENDER beim Meerschweinchen nach der von WEIL und TOYOSUMI (Jahresber. 1909, S. 193 u. 1910, S. 1252) angegebenen Technik. Seine Versuche ergaben, daß das Serum des Meerschweinchens nicht befähigt ist, den Bac. FRIEDLAENDER abzutöten, dagegen zeigen die Leukocyten, sowohl in aktiver wie inaktiver Körperflüssigkeit suspendiert, als nach Einfrieren, am deutlichsten bei Suspension in Kochsalzlösung baktericide Eigenschaften (? Red.). Die baktericiden Stoffe werden normalerweise nicht an das Serum abgegeben, auch lassen sie sich nicht durch gewaltsame Eingriffe extrahieren. Dies zwingt zu der Annahme, daß für die Produktion des Stoffes den Leukocyten eine aktive Rolle bei Anwesenheit der Bakterien zukomme.

Die im Tierkörper gewachsenen Bakterien zeigen keine größere Resistenz gegen die Leukocytenstoffe als die der Kultur. Durch besondere Behandlung bakterienhaltiger Exsudatflüssigkeit gelang es Verf., einen Stoff (Aggressin) zu erhalten, der die Wirkung der Leukocyten völlig aufzuheben imstande ist. Extrakte von Kulturbakterien weisen diese Wirkung nicht auf. Eine prinzipielle Differenz zwischen natürlichen Aggressinen und Bakterienextrakten sieht Verf. darin nicht, doch zeigen die Versuche, daß für die Wirkung des Aggressins im Tierkörper jene Momente, welche bei den künstlichen Extraktionen der Bac. in Frage kommen, keine Rolle spielen.“ Verf. findet in seinen Versuchen einen Beleg dafür, daß die Mikroorganismen im Tierkörper sich durch Absonderung eines Aggressins gegen die sie angreifenden leukocytären Schutzkräfte schützen (? Red.). Jüngling.

**Tedeschi und Napolitani** (3051) weisen nach, daß das italienische Sommerfieber nichts anderes ist als das herzegowinische, welches DOERR als Pappataciefieber bezeichnet hat. Der Krankheitserreger ist ein filtrierbares Virus. Das vom Menschen zum Menschen übertragende Agens ist, wahrscheinlich einzig und allein, „Phlebotomus pappatasii“. Die Inkubationsdauer ist 4-5 Tage. Zur Hervorrufung der Krankheit sind zahlreiche Stiche der Mücken erforderlich. Walz.

**Margouliès** (2984) hat die Wirkung intrapleuraler Injektionen von „Mellins Food“, in physiologischer Kochsalzlösung, auf den Verlauf von Infektionskrankheiten, speziell der Hühnercholera bei Kaninchen untersucht. Die Injektionen rufen eine vorübergehende Hyperleukocytose hervor, die ihr Maximum nach 2 Stunden erreicht und nach 48 Stunden fast ganz verschwunden ist. Bei intravenöser Injektion findet sich die stärkste, aber auch am schnellsten vorübergehende Reaktion hinsichtlich der Zahl der Leukocyten. Während der maximalen Hyperleukocytose (29 Stunden nach der Mellins Foodinjektion) werden die Tiere mit Hühnercholerakulturen subcutan geimpft. Es ergibt sich, daß durch die Leuko-aktivierende Substanz (Mellins Food) die Wider-

\*) Diese Auffassung ist wenig wahrscheinlich und durch die angegebenen Versuchsergebnisse nur ungenügend begründet. *Baumgarten.*

standskraft des Individuums gegen die Infektion erhöht wird, derart, daß bei kleinerer als tödlicher Dosis die Genesung schneller erfolgt als bei den Kontrolltieren. Wird die tödliche Dosis überschritten, so überleben die vorbehandelten Tiere die Kontrollen immer um mehrere Stunden bis Tage\*.

*Dibbelt.*

**Bezzola** (2854) hat den Einfluß der Galle auf den Verlauf der Infektion studiert, wenn die Galle selbst einem Meerschweinchen auf intraperitonealem Wege zugleich mit Typhus-, Coli-, Paratyphus B-, Dysenterie- und Enteritisbac. injiziert wird. Auf Grund seiner Untersuchungen schließt er, daß die Galle den Krankheitsprozeß erschwert, da sie sehr leicht den Tod des Tieres herbeiführt, und daß diese Verschlimmerung, eher als von einer erhöhten Virulenz der Bac., von Lähmung der Bakteriolyse, die auch unter normalen Bedingungen im Organismus des Meerschweinchens vorhanden sind, herrührt. Verf. hat außerdem beobachtet, daß der Einfluß der Galle variiert, je nach den Stämmen der verwendeten Mikroorganismen, und daß ihre Wirkung auf die mittels der Immunisierung erhaltenen Antikörper fast gleich Null ist.

*Tiberti.*

**Ozaki** (3004) konnte dreimal in stinkendem Eiter einen aerob wachsenden, in fast allen Kulturen faulig riechenden Diploc. finden, der in Kulturen auf Gelatine blütenförmige Rosetten bildet. Er ist nahe verwandt dem von WAELSCH beschriebenen Bac. involutus. O. bezeichnet ihn als Diploc. foetidus aerobius.

*Walz.*

**Landsteiner, Levaditi und Prasek** (2973) haben mit Erfolg den eitrigen Inhalt einer Pemphigusblase bei akutem allgemeinem Pemphigus eines 6jährigen Kindes durch Hautskarifikationen auf einen Schimpansen übertragen; es entwickelten sich an den skarifizierten Stellen typische Pemphigusblasen innerhalb 48 Stunden, denen nach einiger Zeit generalisierter Pemphigus folgte, Exitus nach ca. 1 Monat an Kachexie. Von diesem experimentell erzeugten Pemphigus gelang die Weiterimpfung auf einen 2. Schimpansen, zunächst Pemphigusblasen an den Infektionsstellen, dann Generalisation, mit Ausgang in Heilung; ob die Autoinokulation immer neuer Stellen die Generalisation des Virus bewirkt, oder ob diese endogen entsteht, bleibt unentschieden. Während die Übertragung auf anthropoide Affen leicht gelingt, scheinen die niederen Affen für das Pemphigusvirus weniger empfindlich zu sein, sie reagieren nur mit kleinen, sehr bald abheilenden Bläschen.

*Dibbelt.*

**Whitfield** (3070) betont die Tatsache, daß Läsionen an Händen und Füßen, die bei gelegentlicher Prüfung wie gewöhnliche akute vesicobullose Ekzeme aussehen, bisweilen, wenn nicht häufig, durch den Parasiten der Tinea circinata hervorgerufen sind. Er berichtet Einzelheiten von sieben instruktiven Fällen, und seine Schlußfolgerung ist, daß akutes Ekzem an Händen und Füßen nicht eher als ausrei-

\*) Die vorliegenden Versuchsergebnisse erscheinen nicht genügend, um die daraus gezogene Schlußfolgerung zu begründen. *Baumgarten.*



chende Diagnose angenommen werden sollte, als bis die histologische Untersuchung zur Bestätigung ausgeführt worden ist. Therapeutisch empfiehlt er eine Salbe von Acid. salicyl. und Acid. benz., die unter gewöhnlichen Verhältnissen in einer Mischung von 1 Teil Paraff. moll. und 3 Teilen Kokoßnußöl 3% Acid. salicyl. und 5% Acid. benzoic. enthält. Sie ist milde, reibt sich leicht ein und reizt nur, wenn sie mit unnötiger Kraft eingerieben wird. *French.*

**Walker** (3066) bespricht das Problem, wie am besten die Zahl der Herpes tonsurans - Fälle unter den Schulkindern herabzumin- dern sei, und befürwortet die gesetzliche Anzeigepflicht. Um die Ausbreitung der Erkrankung soweit wie möglich zu verhindern und die noch nicht befallenen Kinder vor der Ansteckung zu bewahren, empfiehlt er folgende Maßnahmen:

1. Gesetzliche Meldung aller Fälle durch Lehrer, Schulschwestern und praktische Ärzte.

2. Schnelle systematische Hausvisitation mit persönlicher Untersuchung des Patienten durch den zuständigen beamteten Arzt, mit Desinfektion und event. Ersatz der Kleidungsstücke. Tiere in der Häuslichkeit sollten auch beachtet werden.

3. Wo noch keine Behandlung begonnen hat und wo die von Laien oder vom Arzt eingeleitete Behandlung offenbar unzureichend ist, sollte die Gewährung vollkommen freier Behandlung in der Befugnis des zuständigen Amtsarztes liegen, entsprechend wie sie der öffentliche Impfer hat. Er sollte ermächtigt sein, wenn notwendig, Entfernung aus dem Hause anzuordnen, gerade wie bei Scharlachfällen.

4. Durch systematische mikroskopische Untersuchung sollte er sich bei jedem Fall davon überzeugen, daß er keiner antiparasitären Medikamente mehr bedarf, ehe er ihn aus seiner Behandlung entläßt.

5. Die erforderlichen Kosten für Anzeige und Behandlung sollten der Gemeinde zur Last fallen, gerade wie bei den Infektionskrankheiten.

6. Jeder Abzug an dem Einkommen eines Lehrers oder der Einnahme der Schule durch den Ausschluß der an der Erkrankung leidenden Kinder sollte ausgeglichen werden. *French.*

**Whitfield** und **Sabouraud** (3071) bringen eine Diskussion über den ekzematoïden Herpes tonsurans der Extremitäten und des Stammes. Des Verf. eigene Ansichten wie die ausführliche folgende Diskussion sollten im Original nachgelesen werden. Folgendes ist eine kurze Zusammenfassung ihrer Schlußfolgerungen:

1. Der hauptsächlichste ekzematoïde Herpes tonsurans ist das Ekzema marginatum **HEBRAS**, hervorgerufen durch das *Epidermophyton inguinale*. Sein hauptsächlichster und erster Sitz ist die Leistenbeuge, aber er schließt sich auch oft an ein sogenanntes Intertrigo der Füße, und seltener an ekzematöse Affektionen der Hände an.

2. Der zweite ist ein ähnlicher Herpes, er ruft aber gewöhnlich eine Trichophytieeruption über den ganzen Körper hervor, die auch wie der vorhergehende an den Füßen lokalisiert sein kann. Diese Läsion wird

hervorgerufen durch CASTELLANIS *Trichophyton rubrum* oder *Epidermophyton purpureum* BANGS. Er scheint ein exotischer Parasit zu sein.

3. Außer diesen Parasiten rufen auch die chronische trockene Form des Herpes tonsurans mit verdickter Hornschicht der Epidermis, wie sie DJELALEDIN-MOUKTAR an Fußsohle und innerer Handfläche beschrieben hat. Die Erreger sind gewöhnlich: *Trichophyton violaceum* und *Trichophyton acuminatum*.

4. Schließlich sind gewisse Formen auf dem Handrücken bekannt; sie sind gewöhnlich eitriger Natur, durch pyogene Trichophyten der Gruppe *Trichophyton microides*, vom Typus des *Trichophyton gypseum* und *Trichophyton niveum* hervorgerufen.  
*French.*

Cates (2876) bespricht die gesetzliche Überwachung des Herpes tonsurans unter den städtischen Schulkindern der ärmeren Klassen. Er gibt eine Übersicht über die Altersverteilung der Erkrankung und bespricht die Rolle, die bei der Übertragung von Kind zu Kind das Schulzimmer, der Abort und der Spielplatz haben. Wenn der Herpes tonsurans in den Volksschulen wirksam bekämpft werden soll, so müssen 3 Hauptschritte unternommen werden:

1. Regelmäßige systematische Untersuchung aller Kinder durch den beamteten Arzt oder eine für diesen Zweck eigens unterwiesene Schwester.

2. Nach der Entfernung des erkrankten Kindes aus der Schule erhebt sich die Frage der Behandlung. Die verschiedenen möglichen therapeutischen Maßnahmen werden besprochen, und der Wert der RÖNTGENstrahlen nachdrücklich hervorgehoben.

3. Der dritte wesentliche Faktor ist gründliche Untersuchung, ehe das Kind wieder zur Schule geschickt wird. Oft ist dazu mikroskopische Untersuchung der Haare erforderlich.

Die Zeit, die jedes Kind von der Schule ausgeschlossen werden muß, auch wenn es sofort mit RÖNTGENstrahlen behandelt wird, muß nach Verf.s Meinung mindestens 3 Monate betragen, bei ungünstigen Bedingungen kann sie länger als ein Jahr dauern. Er empfiehlt daher, besonders in allen größeren Städten, die Errichtung von eigenen Schulen für die erkrankten Kinder (sogen. ringworm schools), um den Verlust, den die Kinder durch den Ausschluß von der gewöhnlichen Schule erleiden, soweit als möglich herabzumindern.  
*French.*

Scott (3041) berichtet über seine Beobachtungen an 700 Fällen von Herpes tonsurans capitis, die er in der Dermatologischen Abteilung des London Hospital gemacht hat. Da die Mehrzahl der Patienten die Elementarschulen der anliegenden Stadtteile besuchte, kann die Zahl der verschiedenen beobachteten Formen des Herpes mit ziemlicher Genauigkeit als Durchschnittszahl der Ausbreitung des Herpesparasiten unter den Londoner Schulkindern überhaupt gelten. In jedem Fall wurde das Haar mikroskopisch untersucht und der Pilz nachgewiesen. Bei der großen Arbeitsüberhäufung erschien es unmöglich, mit annähernder Regelmäßig-

keit Kulturen anzulegen. Die Varietäten des Mikrosporon und der Endothrix sind zusammengefaßt:

Arten des Pilzes: Von den 700 Fällen waren 628 Mikrosporon und 72 Endothrix i. e. 89,8 und 10,2%.

Geschlecht: 405 der 700 Patienten waren Knaben, 295 Mädchen, i. e. 57,8 und 42,2%. In der Verteilung der beiden Arten auf die Geschlechter ist ein gewisser Unterschied zu beobachten; Mikrosporon war bei den Knaben relativ häufiger.

	Knaben	Mädchen	Gesamtzahl
Mikrosporon	366	262	628
%	58,3	41,7	—
Endothrix	39	33	72
%	54,2	45,8	—

Die Schwierigkeit, bei Mädchen mit ihren langen Haaren den Herpes tonsurans zu erkennen, mag vielleicht einen Teil der Differenz erklären. Aber da die Kinder jetzt sorgfältig und systematisch in den Schulen untersucht werden, so gewinnt es doch den Anschein, daß die Erkrankung Knaben etwas häufiger befällt als Mädchen.

Alter: Die meisten Kinder wurden im 6.-8. Lebensjahr ins Krankenhaus gebracht; bis zu diesem Alter war ein ständiges Steigen, von da ab ein ebenso regelmäßiges Sinken in der Zahl der Patienten zu beobachten.

Folgende Tabelle stellt die verschiedenen Lebensalter dar:

Lebensalter der Patienten zu Beginn der Behandlung	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Alter nicht erwähnt
Zahl der Patienten in dem betr. Alter mit Mikrosporen . .	26	48	83	100	97	87	60	41	35	22	9	5	18
Zahl der Patienten in dem betr. Alter mit Endothrix . . .	1	2	4	7	9	14	14	6	3	3	3	0	3
Gesamtzahl der Patienten in dem betr. Alter . . . . .	27	50	87	107	106	101	74	47	38	25	12	5	21

Die Dauer der Krankheit der im Krankenhaus zur Beobachtung gekommenen Fälle wechselte. In den meisten Fällen ist nur die unsichere Angabe der Kinder aufgezeichnet; in anderen war das Bestehen der Krankheit seit zwei Jahren, in zwei Fällen sogar seit 5 Jahren mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Behandlung geschah mit RÖNTGENstrahlen, nachdem die schriftliche Erlaubnis der Eltern oder Pflegeeltern vorher eingeholt war. In der Regel wurde die ganze Kopfhaut behandelt, unter Anwendung der von ADAMSON modifizierten KIENBOCKSchen Methode der 5fachen Bestrahlung. In sehr seltenen Fällen wurde nur ein befallenes Gebiet bestrahlt, danach mit Kollodium bedeckt zur Verhütung der Infektion der Nachbarschaft. Es verdient Erwähnung, daß nahezu 3000 Fälle von Herpes tonsurans capitis mit RÖNTGENstrahlen in der Dermatologischen Abteilung des London Hospital nach dieser Methode behandelt sind, ohne einen einzigen

Fall von nachbleibender dauernder Alopecie. Die Nachbehandlung der bestrahlten Fälle bestand in regelmäßiger Waschung 1mal wöchentlich bis zum Ausfall der Haare, danach täglich mit nachfolgender Salbenbehandlung mit verdünntem Quecksilberammonium oder -nitrat. In einigen Fällen mit starker Borkenbildung wurde mit der Bestrahlung gewartet, bis die Partien unter warmen Borsäureumschlägen sich gereinigt hatten und in guter Entzündung waren. — In wenigen Fällen, wo die Bestrahlung nicht einen vollständigen Haarausfall bewirkt hatte, wurde die Behandlung wiederholt, aber nicht früher, als mindestens einen Monat nach der 1. Bestrahlung.

**F a v u s:** Es ist von Interesse zu erwähnen, daß während dieser Zeit 10 Fälle von Favus zur Beobachtung kamen. Es waren nur ausländische Kinder befallen, und die meisten waren erst seit kurzem in England. Das Schließen der Favusschule, die früher alle diese Fälle aufnahm, hat dazu geführt, daß eine größere Zahl von Favusfällen in die verschiedenen Krankenhäuser kommt. Die Behandlung geschah in derselben Weise wie bei Herpes tonsurans. *French.*

**Chambers** (2878) beschreibt einen Fall von *I m p e t i g o h e r p e t i - f o r m i s* bei einem Mann, und gibt in seiner Arbeit Abbildungen über das mikroskopische und makroskopische Aussehen der Läsion. Patient war ein 40jähriger Farmer, die typische Eruption war mehrmals mit freien Intervallen innerhalb 18 Monaten aufgetreten. Während der Anfälle fieberte er, fühlte sich schlecht, litt an Kopfschmerzen und Hautbrennen und verlor rapide an Gewicht, aber in den Intervallen befand er sich in ziemlich guter Gesundheit. Die Histologie der Läsion wird beschrieben, aber die Arbeit enthält keine bakteriologischen Einzelheiten außer der Feststellung, daß, trotzdem die mikroskopische Untersuchung Eiter ergab, die bakteriologische in verschiedenen Medien unter aeroben und anaeroben Verhältnissen keinerlei Mikroorganismen aufdecken konnte. *French.*

**Arndt** (2840) beobachtete einen Fall des im Auslande (England, Frankreich) öfter beschriebenen *G r a n u l o m a a n n u l a r e*, einer chronischen, den benignen sarkoiden Hautgeschwülsten nahestehenden Affektion, die durch die Lokalisation an den Händen, die Neigung der weißlichen erhabenen Einzelherde, sich zu Ringen zu gruppieren und das Fehlen aller subjektiven und objektiven Reizerscheinungen charakterisiert wird. Ätiologisch ist die Affektion unklar, am ehesten ist an eine spezifische chronische Infektionskrankheit zu denken. Zusammenhänge mit bekannten Infektionen, besonders Tuberkulose (Tierversuche anderer Autoren negativ. Keine Tuberkulinreaktion) ließen sich nicht nachweisen. Das Granuloma annulare ist therapeutisch ungemein leicht beeinflussbar; so bildet es sich nach Teilexzision oft ganz spontan zurück<sup>1</sup>. Histologisch: Gewebsneubildung der mittleren Lederhaut, abgesetzt, aus epithelioiden Zellen bestehend, die in langen Zügen in Bindegewebs-

<sup>1</sup>) Ebenso Warzen (JARISCH). „Nervöse“ Einflüsse. Ref.

fächern liegen; gelegentlich Reticulum-Bildungen, viel Lymphocyten, Gefäßhyperplasie, Elasticaschwund. *Schultz.*

**Fimmen** (2897) berichtet über einen 18jährigen Psoriasispatienten, bei dem sich nach dem Abheilen einer Furunkulose auf den frischen Furunkelnarben typische Psoriasisplaques entwickelten. Es wird an einen Zusammenhang und an die Möglichkeit der Infektiosität der Psoriasis gedacht.

*Wolf.*

**Guéguen** (2929) hat bei 3 Fällen von Alopecie einen Bac. in Reinkultur isoliert, den er *Bac. endothrix* nennt. Es ist ein kleines Kurzstäbchen, 1,5-2  $\mu$  lang, 1-1,2  $\mu$  breit; unbeweglich; GRAM-positiv; ohne Sporenbildung. Kultur aerob auf den verschiedenen Medien, am besten bei ca. 25° C. Im Gelatinestich schon nach 1 Tag kleine, chromgelbe Kulturen, mit nagelartigem platten Kopf; vom 7. Tag an in Kuppe geringe Verflüssigung; nach 3 Monaten völlige Verflüssigung. Gutes Wachstum auf Kartoffel. Milch wird peptonisiert. Keine Indolbildung, keine Zuckergärung. Die Bac. sind gegen Antiseptica, wie Acid. salicyl., sehr empfindlich. Für Meerschweinchen und Kaninchen erwiesen sie sich als nichtpathogen. Sie wachsen im Innern der Haare. Reinkultur gelingt leicht\*.

*W. Fischer*

Von **Abramow** (2833) wurde in Schnitten eines Hirnabszesses eine Streptothrixart nachgewiesen, die folgende Eigenschaften hatte: Echte Verästelung und keine Drusenbildung, zartrosa Pigmentierung, fakultative Anaerobiose, Unbeweglichkeit, Kolbenbildung, fehlende Säurefestigkeit, fehlende Tierpatogenität (der Stamm war 1 ½ Jahre auf künstlichen Nährböden gezüchtet). Die biologischen Reaktionen ergaben ein negatives Resultat, was die Beziehungen zu Actinomyces und Cladothrix angeht. Der gleiche Keim wurde auch in Bronchiektasien gefunden, von denen aus der Hirnabszeß wohl zustande kam.

*Liebermeister.*

**Jochmann** (2954) gibt eine eingehende Schilderung des bis zu der Zeit von der epidemischen Genickstarre Bekannten, die sich teilweise auf der großen persönlichen Erfahrung des Verf. aufbaut. Der spezifischen Serumtherapie, die bekanntlich auf J. zurückgeht, ist ein breiter Raum gewährt, für das wirksamste Agens des Serums hält J. dessen bakteriotropische Eigenschaft, die antitoxische und die baktericide Fähigkeit tritt dagegen zurück. Der Erfolg der Serumtherapie beruht auf der möglichst frühzeitigen intralumbalen Anwendung nicht zu kleiner Serumdosen. Für Einzelheiten ist auf das Original zu verweisen. *Wolf.*

**Wickmann** (3072) kommt in betreff der Poliomyelitis und Polyneuritis zu folgenden Ergebnissen:

1. Man sollte klinisch eine neuritische oder besser neuritisähnliche Form der HEINE-MEDINSchen Krankheit unterscheiden.

2. Diese stimmt vollständig mit dem Krankheitsbild überein, das zu meist als akute idiopathische infektiöse Neuritis aufgefaßt wird.

3. Was bisher unter dieser Bezeichnung beschrieben wurde, gehört —

\*) Es liegt keinerlei Beweis vor, daß die „Alopecie“ in ursächlichem Zusammenhang mit dem gefundenen Bacillus gestanden habe. *Baumgarten.*



wenigstens zum großen Teil — in ätiologischer Beziehung der HEINE-MEDINSCHEN Krankheit an.

4. Man muß bis auf weiteres die Frage offen lassen, ob die neuritische Form allein durch poliomyelitische oder allein durch neuritische Prozesse, oder aber durch eine Kombination von beiden hervorgerufen wird. *Veit.*

**Mowat** (2995) berichtet über günstige Erfolge bei der Behandlung der Basilar meningitis mit Einreiben von Jodoformsalbe in 2 Fällen (einer nach Masern, der andere nach akuter Enteritis infolge von Wurstvergiftung), die beide zur Heilung kamen. *Dibbelt.*

**Imre** (2950) hat Untersuchungen angestellt über den Keimgehalt anscheinend normaler Conjunctiven mit dem von ELSCHNIG und ULBRICH (v. GRAEFES Archiv f. Ophthalmol. Bd. 73, 1909, No. 3\*) angegebenen Verfahren: Auswischen und Ansaugen von Conjunctivalsekret und Züchtung in flüssigem Nährboden (Serumbouillon). Er bestätigt die Erfahrungen dieser Autoren, indem in 38% der Fälle Kettenkokken gefunden wurden. Diese Kokken sind (im wesentlichen ihrer Länge nach) in 3 Gruppen zu teilen; sie sind fast ausschließlich als Pneumok. zu betrachten. Die so gefundenen Pneumok. sind nur schwach tiervirulent; doch steigert sich ihre Virulenz durch Tierpassage rasch. Prophylaktische Pneumok.-Seruminjektion wird bei den Kokkenträgern (außer Vorbehandlung mit Spülungen) vor Operationen empfohlen. *Fleischer.*

**v. Liebermann und Lengyel** (2979) empfehlen zur Vernichtung pathogener Bindehautbakterien zum Zweck der Prophylaxe bei Kataraktoperationen mehrmals täglich vorgenommene Spülungen mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 10 000 oder in hartnäckigen Fällen Touchierung mit 2% Argentum nitricum. *Fleischer.*

**Heilbrun** (2936) rät dringend zu bakteriologischen Untersuchungen des Conjunctivalsekrets vor bulbuseröffnenden Operationen, da, wo es — wie in Kliniken — möglich ist. Pneumo-Streptok. wurden in 24,1% der Fälle gefunden (nach einer Diskussionsbemerkung von v. HIPPEL in einer neuen Serie ca. 50%, in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern). *Fleischer.*

**Amsler** (2837) gibt zunächst einen geschichtlichen Überblick über die Anschauungen über die *Conjunctivitis crouposa*, insbesondere über die jetzige unter dem Einfluß der Bakteriologie stehende Auffassung der Krankheit, nach welcher auch eine ohne Nekrose des Bindehautstromas einhergehende membranbildende Conjunctivitis mit Diphtheriebac. zur Diphtherie der Conjunctiva zu rechnen und als solche zu behandeln ist. A. gibt dann eine Tabelle von 107 Fällen von croupöser Bindehautentzündung, von der in 21 Fällen eine bakteriologische Untersuchung vorliegt, die Streptok., Pneumok., Staphylok. oder Mischungen ergeben hatte. Es folgt eine genauere Beschreibung von 23 Fällen mit Diphtheriebac. (teilweise gemischt mit Streptok. und Pneumok.). 57% aller Fälle sind einseitige Erkrankungen. — Croup und Diphtheritis der

---

\*) Vgl. d. vorjähr. Ber. p. 1114. *Baumgarten.*

Conjunctiva dürfen nicht nach dem Fehlen oder Vorhandensein von Diphtheriebac. unterschieden werden\*. Vorkommen von Streptok. und Pneumok. mit oder ohne Diphtheriebac.-Befund verschlechtert die Prognose. — Größeres Literaturverzeichnis. *Fleischer.*

**Lindner** (2981) vertritt den Standpunkt, daß, da bei Trachom, bei Blennorrhoea neonatorum (ohne Bakterienbefund) und bei Genitalaffektionen „Einschlüsse“ gefunden wurden und da durch experimentelle Übertragung von „Einschlußblennorrhoe“material bzw. von Genitalsekret auf die Conjunctiva von Affen und einmal beim Menschen trachomähnliche Erkrankungen der Bindehaut erzeugt werden konnten, diese verschiedenen Erkrankungen dieselbe Ätiologie, eben die „Einschlüsse“ haben\*\*. Das Trachom sei demnach ursprünglich eine rein genitale Erkrankung, welche, einmal auf das Auge übertragen, infolge ihres chronischen Verlaufs zu einer von der Genitalaffektion unabhängigen Augenkrankheit geworden sei, die sich nunmehr gewöhnlich von Auge zu Auge weiterverbreitet. Übertragung dieses Virus vom Genitale, sowie der damit eng verknüpften Einschlußblennorrhoe des Neugeborenen auf die Conjunctiva der Erwachsenen sei selten, könne aber Veranlassung geben zur Entstehung neuer Trachomherde in trachomfreien Gegenden. — L. veröffentlicht das Resultat der genauen Untersuchung einer größeren Serie von Blennorrhoea neonatorum: Unter 119 Fällen fanden sich 49 Gonoblennorrhoen, 53 „Einschlußaffektionen“, 4 Mischfälle (Gonok. und Einschlüsse), 13 Katarrhe der Conjunctiva mit negativem Befund. Während die Gonoblennorrhoe in der Regel vom 1.-4. Tage nach der Geburt auftritt, beginnt die Einschlußblennorrhoe gewöhnlich erst vom 5.-9. Tag nach der Geburt; sie kann ebenso schwer einsetzen wie eine Gonoblennorrhoe; es tritt jedoch die Sekretion bald in den Hintergrund, charakteristisch sei die starke Vorwölbung und Infiltration der Übergangsfalten; die Einschlüsse seien monatelang nachweisbar; späterhin komme es dann (wie oft, sei noch festzustellen) zu Körnerbildung, die in der Regel unter Narbenbildung ausheilt. Etwa neben den Einschlüssen vorkommende Bakterien hätten keine Bedeutung, sondern seien als Schmarotzer anzusehen. *Fleischer.*

**Bartels** (2849) hat zur Unterscheidung der Augeneiterungen bei Neugeborenen gefundenen Bakterien eingehende und umfassende Untersuchungen

\*) Das ist durchaus richtig. Croup und Diphtheritis sind rein anatomische Bezeichnungen für pathologisch-histologische Prozesse, die zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Symptome der BRÉTONNEAUSchen Diphtherie und dann stets durch Diphtheriebac. hervorgerufen sind, in anderen Fällen aber auch durch andere Bakterien oder chemische Schädlichkeiten erzeugt sein können. Selbstverständlich sind jedoch ein diphtherischer Croup, eine diphtherische Diphtheritis ihrem Wesen nach etwas anderes als ein Ammoniakcroup oder eine Streptok.-Diphtheritis, wenn auch das makro- und mikroskopisch-anatomische Verhalten der Membrane in den ätiologisch verschiedenen Fällen gleich oder sehr ähnlich sein kann. *Baumgarten.*

\*\*) Diese Anschauung steht doch so lange auf ganz unsicherem Boden, als die parasitäre Natur der „Einschlüsse“, wie bisher, noch ganz unbewiesen ist.

*Baumgarten.*

## Ätiologie der ansteckenden Bindehauterkrankungen.

unter Berücksichtigung der bisherigen Erfahrungen angestellt. Sein Material erstreckt sich auf 70 Fälle. Betreffs der Unterscheidung der Gonok. von GRAM-negativen Kokken (Meningok., Microc. catarrhalis) durch das Kulturverfahren hält B. an dem alten Satz NEISSERS fest: „Alles, was auf Agar wächst, ist nicht Gonoc.“. Vergleiche von Gonok. mit Microc. catarrhalis und Meningok. betreffs Vergärung von Zuckernährböden ergab im Gegensatz zu den anderen für Gonok. Vergärfähigkeit von Dextrose. Aber auch ein Microc. catarrhalis vergor Dextrose und Maltose, so daß weitere Untersuchungen in dieser Richtung abzuwarten sind. Gegenüber von gallensauren Salzen verhielten sich Meningok. und Gonok. im Gegensatz zu Microc. catarrhalis in gleicher Weise wenig widerstandsfähig. Agglutinine und komplementbindende Stoffe im Serum immunisierter Tiere sind dem Meningoc. und dem Gonoc. in hohem Maße gemeinsam (im Gegensatz zu Untersuchungen mancher anderer Autoren). Betreffs der Unterscheidung der Pseudodiphtheriebac. von echten Diphtheriebac. hat sich die M. NEISSERSche Körnchenfärbung als brauchbar erwiesen; ausschlaggebend ist außerdem das verschiedene Verhalten im Tierversuch. Außerdem wurden Streptok., Pneumok., Staphylok. (albus), Sarcina und coliähnliche Bakterien gefunden. Letztere machen blennorrhisches Sekret, besonders maligne Formen, wenn sie mit Streptok. kombiniert sind\*. Gonok. wurden in 54% der Fälle gefunden. Schließlich macht der Autor noch Bemerkungen zur Prophylaxe der Gonoblennorrhoe (Anzeigepflicht und gesetzliche Einführung der CRÉDÉisierung). *Fleischer.*

**Dudfield** (2887) ist ein entschiedener Anhänger der gesetzlichen Anzeigepflicht für die Ophthalmia neonatorum zur Verhinderung ihrer nur allzu häufigen Folge der Blindheit, von dem Grundsatz ausgehend, daß, je schneller eine Krankheit nach richtigen Vorschriften angegriffen wird, desto sicherer der Erfolg st. Da Geburten von 3 Arten von Personen geleitet werden, 1. von praktischen Ärzten, 2. von ausgebildeten Hebammen und 3. von geschickten Nachbarinnen und Verwandten, so müßte notwendigerweise die Anzeigepflicht jeder Person auferlegt werden, die der Mutter während und nach der Entbindung beisteht (ungeachtet ihres Standes und ihrer Ausbildung). Mit anderen Worten, das System der Anzeige sollte eher den Richtlinien des Gesetzes der Geburtenanzeige (Notification of Births Act), als denen der Public Health folgen. Für die bakteriologische Untersuchung des Augensekrets in allen Fällen, verdächtigen wie sicher blennorrhischen, sollte öffentlich die Möglichkeit geschaffen werden, und in Hinsicht darauf, die Augen des ungeborenen Kindes vor der Infektion zu schützen, sollte diese Untersuchung auch auf das Vaginalsekret der Mutter ausgedehnt werden, wenn ein Arzt es für wünschenswert hält. Daß die bakteriologische Untersuchung ein Teil des gewöhnlichen Vorgehens nach jeder Anzeige sein sollte, erhellt

\*) In diesem Falle dürften die Streptok. wohl die ausschlaggebende Rolle gespielt haben. Denn an und für sich ist das Bacterium coli nicht pathogen.

aus folgender Überlegung. Die schlimmsten Formen der Ophthalmie sind die durch den *Gonoc.* und den *Diphtheriebac.* hervorgerufenen. Durch Infektion mit diesen, besonders mit den ersteren, tritt vornehmlich Schädigung und Verlust des Auges ein. Es ist praktisch unmöglich, aus der Okularinspektion des befallenen Auges den Erreger zu erkennen, aber eine erfolgreiche Therapie hängt wesentlich von der Kenntnis derselben ab. *French.*

**Ishihara** (2951) hat 3 Fälle von *Diplobac.-Blepharoconjunctivitis* anatomisch untersucht und findet: Die *Conjunctivalveränderung* ist nicht anders geartet als beim chronischen Katarrh; *Diplobac.* sind weder in der Mucosa noch in der Epithelschicht nachzuweisen. An der Lidhaut finden sich charakteristische Veränderungen, die im wesentlichen mit denjenigen bei Ekzem übereinstimmen. Die *Bac.* finden sich fast immer in der krankhaft veränderten Epithelschicht, besonders in der Hornschicht, bis in die Haarbälge hinein. „Es ist schwer zu sagen, ob die ekzematöse Hauterkrankung primär und die Ansiedlung der *Bac.* sekundär ist oder umgekehrt“. *Fleischer.*

**Grüter** (2928) beschreibt ein Bacterium, das bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie bei einer zähschleimigen *Conjunctivitis* gefunden wurde: Auf verschiedensten Nährböden, auch bei Zimmertemperatur, wachsende Stäbchen, GRAM-positiv, Gelatine nicht verflüssigend, besonders charakterisiert durch Plattenkolonien mit einem Kranz feinsten Ausläufer. — Klassifikation nicht möglich. Wegen Sporenbildung, leichtem Wachstum und fehlender Tierpathogenität\* — nur in die Vorderkammer und in den Glaskörper eingespritzt macht es Eiterung — als Saprophyt aufzufassen, der aber mit Wahrscheinlichkeit als Erreger der *Conjunctivitis* anzusehen ist\*\*. *Fleischer.*

**Reitsch** (3019) beschreibt einen Fall von chronischer Meibomitis, in dem sich ein *Bac. capsulatus mucosus* im Sekret fand; ein ähnlicher *Bac.* wurde aus dem Nasensekret gezüchtet. Das Sekret war für menschliche *Conjunctiva* nicht pathogen. *Fleischer.*

**Leber und v. Prowazek** (2974) berichten über eine neue auf Samoa und benachbarten Inselgruppen beobachtete *kontagiöse Augen-erkrankung*, die erst seit etwa 30 Jahren dort aufgetreten sein soll, und die von den Verff. *Epitheliosis desquamativa conjunctivae* bezeichnet wird. Nach einem akut entzündlichen, mit starker Desquamation verbundenen Stadium folgt eine Periode der Rückbildung, in welchem ulceröse Hornhautprozesse auftreten und in dem auch follikuläre Schwellung eintritt; schließlich kommt ein Stadium der Atrophie, mit Verkürzung der *Conjunctiva* und deren Folgezuständen (*Trichiasis*, *Entropium* usw.).

---

\*) Es ist nicht recht einzusehen, weshalb bei den angegebenen morphologischen Merkmalen keine „Klassifikation“ möglich gewesen sein sollte.

*Baumgarten.*

\*\*) Das ist eine sehr merkwürdige Anschauungsweise: Saprophyt und doch mit Wahrscheinlichkeit *Conjunctivitis*erreger? Die klassische Bakteriologie schließt die Saprophyten als Infektionserreger aus. *Baumgarten.*

Neben verschiedenen Bakterien sind hauptsächlich „Einschlüsse“ besonderer Art gefunden worden, die morphologisch von den Trachomeinschlüssen manchmal nicht zu unterscheiden sind, aber gewisse Besonderheiten zeigen. Auch hier gibt es, wie beim Trachom, Initialkörper, Elementarkörperchen und Restkörper. Diese Einschlüsse werden im ersten Stadium gefunden. Sie werden von den Verff. als Chlamydozoen bezeichnet und für die Ursache der Erkrankung angesehen. Tierversuche waren nicht möglich.

*Fleischer.*

**Fontana** (2901) gelang es, mittels Inokulation der *Bac. desyphilitischen* Geschwürs eine typische ulceröse Keratitis in der Cornea eines Kaninchens hervorzurufen. Die Spezifität der Läsion war durch die Anwesenheit von *DUCREYS*chen Streptobac. in der Cornea selbst erwiesen. Die in 20-30 Tagen heilende Infektion kann bei demselben Tiere verschiedene Male hervorgerufen und auch nach und nach von einem Kaninchen auf das andere übertragen werden.

*Tiberti.*

**Tschistjakoff** (3057) hat Versuche über die Pathogenität des *Diplobac. MORAX-AXENFELD* und des *Diplobac. liquefaciens PETIT* angestellt, an Kaninchen und Affen, durch Injektionen von Kulturen in die Vorderkammer und in den Glaskörper. Sie haben bei beiden Tieren (insbesondere auch bei den Affen) keine schweren Entzündungen (Panophthalmie) hervorgerufen, was mit der klinischen Erfahrung übereinstimmt, daß, wenn zu einer *Diplobac.-Hypopyonkeratitis* eine Panophthalmie sich hinzugesellt, es sich meistens um eine sekundäre oder Mischinfektion handelt, nicht um ein Tieferdringen der *Diplobac.* Doch darf das Ergebnis der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden.

*Fleischer.*

**Gilbert** (2917) hat eingehende Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen angestellt. Die bakteriologische Untersuchung der enukleierten und aseptisch eröffneten 21 Augen war in 5 Fällen (in denen auch kein Fremdkörper vorhanden war) negativ; in diesen Fällen fehlt denn auch nennenswerte Infiltration der Aderhaut. Ferner war die bakteriologische Untersuchung negativ in 4 Fällen von Iridocyclitis nach Eisen splitterverletzung und in 3 Fällen von Verletzung mit Kupfer- bzw. Rotgußsplintern. In den übrigen 9 Fällen wurde ein positiver Befund erhoben und zwar fand sich 4mal *Pneumoc.*, 1mal *Staphyloc. pyogenes aureus*, 1mal *Staphyloc. albus*, 1mal *Streptoc. pyogenes* und in 2 Fällen *Pseudodiphtheriebac.* Die letzteren beiden Fälle sind besonders bemerkenswert, da Saprophyten als Ursache der intraokularen Entzündung angesehen werden müssen\*, und insbesondere der eine Fall, in dem dergewonnene Keime erheblich höhere Widerstandsfähigkeit gegen Wärmeeinwirkung gewonnen hat als der gleichzeitig geprüfte, von der Conjunctiva gezüchtete *Xerosebac.* und

\*) Ich vermag nicht einzusehen, warum die *Pseudodiphtheriebac.* in vorliegenden Fällen als Krankheitserreger angesprochen werden „müssen“.

*Baumgarten.*



da durch Injektion desselben in den Kaninchenglaskörper nach 3wöchentlichem reizfreien Intervall eine recidivierende Iritis zur Folge hatte und noch 5 Wochen nach der Injektion aus dem Glaskörper des nun wieder reizfrei geworden Auges gezüchtet werden konnte. Klinische und anatomische Differenzen wiesen die durch die verschiedenen Erreger hervorgerufenen Entzündungen nicht auf. Im allgemeinen sind die durch Kokken hervorgerufenen posttraumatischen intraokularen Entzündungen charakteristisch durch Eiterzellenabsetzung auf die innere Oberfläche der Augenmembranen, sowie in den Glaskörper, stellenweise auch in die Netzhaut, durch mehr oder weniger lebhaft infiltrative Infiltration der Aderhaut. Die Aderhautinfiltration besteht vorwiegend aus kleinen einkernigen Rundzellen, viel spärlicher sind Leukocyten, fast völlig fehlen eosinophile Leukocyten. Im Uvealtractus finden sich eosinophile Zellen um so zahlreicher, je geringer die Oberflächenexsudation ist, je weniger ausgeprägt das Bild der Endophthalmitis septica ist, bei der im Glaskörper neutrophile Leukocyten überwiegen. Neutrophile und eosinophile Leukocyten repräsentieren zwei verschiedene Typen der Entzündung, erstere die eitrige, letztere die chronisch infiltrative Entzündung.

G. nimmt ferner auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen Stellung zur Frage des anatomischen Bildes der sympathischen Entzündung: Die einzige bei sympathisierender Uveitis konstant vorhandene Zellform ist die einkernige Rundzelle. Nächst ihr finden sich am häufigsten epithelioide und eosinophile Zellen. Riesenzellen, sowie vor allem Plasmazellen fehlen häufig\*. Deutlich ausgesprochene sympathisierende Uveitis mit allen Kennzeichen der sympathisierenden Infiltration einerseits, fibrinös-plastische Uveitis andererseits führen zu wohlcharakterisierten und voneinander verschiedenen histologischen Bildern. Aber dazwischen kommen Übergänge, die es nicht möglich machen, in jedem Fall die sichere Diagnose zu stellen. — Schließlich hält G. die Übertragung der sympathischen Ophthalmie von einer Orbita auf die andere auch auf dem Wege der venösen Anastomosen für möglich. *Fleischer.*

**Pagenstecher und Wissmann** (3005) beschreiben einen Fall metastatischer Ophthalmie durch GRAM-negative Kokken bei einem 5 Monate alten Kind mit genauer kultureller Charakterisierung derselben; es handelte sich um Metastase einer leichten Meningitis. Anatomische Untersuchung ergab das Vorhandensein der Kokken in allen Teilen des Bulbus.

*Fleischer.*

**Geinitz** (2915) hat in einem Fall von sympathischer Ophthalmie das sympathisierende Auge anatomisch untersucht. Die Untersuchung ergab Übereinstimmung mit dem von FUCHS gezeichneten anatomischen Bild der sympathischen Entzündung; Färbung auf Mikroorganismen blieb erfolglos. In einem zweiten Fall wurde der Bulbus zu genauer

---

\*) Riesenzellen fehlen doch überhaupt den gewöhnlichen eitrigen und granulierenden Entzündungen erfahrungsgemäß vollständig; weshalb sollten sie bei den „sympathischen“ Entzündungen, die doch histologisch gar nichts besonderes haben, „häufig“ vorhanden sein? *Baumgarten.*

bakteriologischer Untersuchung verwertet: im Bulbusinhalt wurden mit GIEMSA rotgefärbte, sehr zarte tuberkelähnliche Stäbchen, deren Natur dahingestellt bleibt, gefunden. Kulturen auf gebräuchlichen Nährböden (außer einer Verunreinigung mit *Staphyloc. aureus*) blieben steril. Impfversuche des Bulbusinhalts an 2 Kaninchenaugen: 1 Tier am 11. Tag ohne Ursache gestorben, Bulbus frei von Entzündung, stäbchenförmige, wahrscheinlich als Chromatin gelöster Zellen aufzufassende Gebilde im Glaskörper; im hängenden Tropfen Zellen mit feinsten Körnchen gefüllt; Kulturen dieses Auges ergaben Wachstum von *Pseudodiphtheriebac.* — Beim 2. Kaninchen wurde die Impfung 3 Monate reaktionslos vertragen, makroskopisch war das Auge frei von Entzündung; Weiterverimpfung der Augenflüssigkeit machte (wahrscheinlich infolge von Verunreinigung) eitrige Ophthalmie. — Bakteriologische Untersuchung des Blutes eines an sympathischer Ophthalmie leidenden Patienten ergab negatives Resultat (kulturell und durch Verimpfung). *Fleischer.*

**Lindahl** (2980) hat eingehende Untersuchungen angestellt zur Lösung der Frage, warum Infektionen am menschlichen Auge so sehr viel schwerer verlaufen, wenn die Linse verletzt wurde, als ohne diese Verletzung. Zunächst stellt er fest, daß normales menschliches Serum auf die am Auge in Betracht kommenden Bakterien (*Pneumok.*, *Streptok.* oder *Staphylok.*) keinerlei baktericide Wirkung ausübt und daß daher der gutartige Verlauf von Infektionen ohne Linsenläsion nicht durch die Wirkung von aus dem Blute übertretenden baktericiden Substanzen zu erklären und der Übertritt solcher Substanzen ins Kammerwasser daher ohne Bedeutung für die Vernichtung des Infektionsstoffes sei. Ferner weist er nach, daß (bei *Pyocyaneusbac.*, gegen welche das Serum baktericide Eigenschaften hat) die baktericide Wirkung durch Zusatz von Linsenmasse nicht verändert wird, daß also nicht, wie angenommen wurde, die Linsensubstanz einen besonders günstigen Nährboden für Bakterien bilde. Vielmehr findet er, daß die Tatsache, daß in Mischungen von Kammerwasser und Linsenmasse Bakterien viel leichter wuchsen als in Kammerwasser allein, darauf zurückzuführen ist, daß die agglutinierende Wirkung des Kammerwassers durch den Zusatz von Linsensubstanz aufgehoben werde. Ferner weist er nach, daß es nicht Leukine sind, welche die hemmende Einwirkung von Leukocytenzufuhr auf künstliche Infektionen der Vorderkammer mit *Pneumok.* und *Staphylok.* bedingen, sondern daß diese Wirkung der Leukocyten auf eine Phagocytose lebender Bakterien durch die Leukocyten zurückzuführen sei, und daß diese Phagocytose durch den Zusatz von Linsenmasse gelähmt werde\*. — Die Entwicklung von Infektionserregern wird also beim Zutritt von Linsenmasse dadurch gefördert, daß das Auge des Schutzes, den es in leukocytären Kräften hat, beraubt wird.

L. hat ferner Versuche angestellt, welche zeigen, daß auch die Tränenflüssigkeit bei Zusatz von Linsensubstanz ihre agglutinierende Kraft auf

\*) Diese Erklärung ist, ebenso wie die ganze Phagocytentheorie, unerwiesen und sehr unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

Bakterien verliert. Schließlich zeigt L., daß die hemmenden Wirkungen von Linsenbestandteilen auf die baktericiden Leukocytenstoffe\* in der Hauptsache an Stoffe gebunden ist, die bei Behandlung der Linsenmasse mit Alkoholäther ausgefällt werden (Eiweiß oder einen anderen in dem Niederschlag enthaltenen Stoff). *Fleischer.*

**Grumbach** (2926) stellt, ausgehend von einem im Anschluß an eine Parotitis von ihm beobachteten Fall von Neuritis optica die bei Parotitis epidemica beobachteten Erkrankungen aus der Literatur zusammen (Tränendrüse, Conjunctiva, Cornea, Iris, Sehnerv). Er vermutet, daß der Erreger von der Mundhöhle in die Parotis und von da ins Blut gelangt. *Fleischer.*

**Dutoit** (2890) referiert die neueren Arbeiten über DEUTSCHMANN'S Hefeserum, die im allgemeinen die Wirksamkeit des Serums ablehnen. *Fleischer.*

**Herzog** (2938) macht darauf aufmerksam, daß bei der bakteriologischen Blutuntersuchung bei Sinusthrombose ein Bakteriengehalt des Blutes im Sinus dann vorgetäuscht werden kann, wenn die Punktionsspritze durch eine bakterienhaltige infizierte Wunde eingeführt wird. Bei Mittelohrkatarrhen kann die Wand des Sinus mit Bakterien vollgestopft sein. Es sind daher besondere technische Vorsichtsmaßregeln bei der Punktion nötig. *Walz.*

Die Annahme BAUMGARTENS in Graz und BLENIGS in Tübingen, daß gewisse Zahnkrankheiten durch Protisten bzw. Kokken verursacht würden, veranlaßte **Bergeat** (2853), die Alveolarpyorrhoe nach dem BURRISCHEN Tuscheverfahren zu untersuchen. Er fand bei 60 Fällen in 100% Protozoen und zwar neben Amöben, scheinbar der bekannten Amöba buccalis, eine Flagellate, welche im Gegensatz zu den bisher beschriebenen nicht 3-4, sondern nur 1-3 Geißeln, nie eine Schwanzgeißel hat. Eine Flagellate gehörte zu den Trichomonasformen und hatte die Größe des fünften Teiles eines Eiterkörperchens bis zu dem 1 ½fachen eines solchen. Bei weiterer Untersuchung nach der neuen GIEMSA-Methode fand sich neben verhältnismäßig wenigen Flagellaten eine große Menge Amöben. Eine dieser Amöben war viel kleiner als die Amöba buccalis. Eine Rubrizierung dieser scheinbar neu gefundenen Amöben und Flagellaten scheint Verf. bis heute unmöglich. Außerdem fanden sich noch andere Protozoenformen, u. a. in etwa 50% eine dem Aktinomyces sehr gleichende Gebilde, vielleicht eine aerobe Form desselben? Verf. gibt die Befunde als vorläufige Mitteilung, da sie wichtig genug erscheinen, schon vor „verpflichtenden und abschließenden Arbeiten präsentiert zu werden“. Beigegeben sind 4 Abbildungen\*\*. *Veit.*

**Repaci** (3020), der die Morphologie und Biologie des *Bac. fusiformis* studiert hat, meint, man könne noch nicht mit

\*) Die Annahme von „baktericiden“ Leukocytenstoffen als in vivo wirksamen Zellbestandteilen ist ebenfalls unerwiesen. *Baumgarten.*

\*\*) Ich glaube, daß es richtiger gewesen wäre, mit der Mitteilung der Befunde bis zu weiterer Klärung derselben zu warten. Daß die Alveolarpyorrhoe durch „Protozoen“ hervorgerufen werde, wird heutzutage wohl von Niemanden für wahrscheinlich gehalten werden. *Baumgarten.*

Sicherheit feststellen, ob im Munde des Menschen verschiedene Typen dieses Bac. vorhanden sind. Er zieht in Zweifel, daß die Symbiose der spindelförmigen Bac. der verursachende Erreger der VINCENTSchen Angina und der ulcerösen Stomatitis sei, und begründet diesen Zweifel damit, daß er bei diesen Krankheitsformen häufig zwei Arten von Spirillen gefunden hat, die hinsichtlich der Dichte des Leibes, Tiefe und Zahl der Windungen voneinander verschieden waren. Könnten deshalb diese Fusospirillen nicht einfache Saprophyten sein, die auf den durch die VINCENTSche Angina und die ulceröse Stomatitis verursachten Läsionen leben und sich vermehren?

Verf. leugnet auch jeglichen Einfluß der Symbiose der spindelförmigen Bac. auf das Entstehen der nekrotischen Anginen, die bisweilen den Scharlach komplizieren, und ist der Ansicht, daß das Noma nicht von Fusospirillen herrühre, sondern vielmehr von anaeroben Parasiten, analog denen, die Lungengangrän hervorrufen. Die Symbiose der spindelförmigen Bac. soll auch Einfluß auf die übelriechenden Darmerweiterungen ausüben, die — wie schon die VEILLONSche Schule nachgewiesen habe — durch Anaerobien verursacht werden. *Tiberti.*

**Blühdorn** (2857) kommt in seiner Abhandlung über die Spezifität der PLAUT-VINCENTSchen Anginaerreger zu folgendem Resultat:

1. Fusiforme Bac. und Spirillen finden sich, bald spärlich, bald reichlicher, gemeinschaftlich oder die eine von beiden, in einer großen Anzahl von Rachenabstrichen Gesunder vor; fast regelmäßig sind sie in der Umgebung der Zähne und des Zahnfleisches in der „gesunden“ Mundhöhle anzutreffen.

2. Ebenso sind die genannten Mikroben bei den verschiedensten anginösen Erkrankungen (Diphtherie, Scharlach,luetischen Anginen, Strepto- und Staphylok.-Anginen) in wechselnder Zahl zum Teil massenhaft unter sonstiger reichlicher Bakterienflora als harmlose Saprophyten zu finden.

3. Dieselben Bac. und fusiformen Spirillen können, wenn sie in Reinkultur oder fast rein nachgewiesen werden, so daß andere Erreger als Krankheitsursache nicht in Betracht kommen, eine eigene Erkrankungsform, die sogen. PLAUT-VINCENTSche Angina, hervorrufen\*.

4. Sie sind nicht allein für anginöse Prozesse, sondern möglicherweise unter denselben Bedingungen auch für andere ulceröse Mundprozesse als ätiologischer Faktor verantwortlich zu machen.

5. Durch bakteriologische, auch kulturelle Untersuchung wird man in jedem Zweifelfall von PLAUT-VINCENTScher Angina insbesondere die klinisch auch mannigfache Ähnlichkeit bietende Diphtherie unbedingt ausschließen müssen, um eventuell den richtigen Zeitpunkt für eine spezifische Serumtherapie nicht zu versäumen. *Jüngling.*

---

\*) Vgl. dagegen die voranstehend referierte Arbeit von REPACI, der sich durchaus ablehnend gegenüber der spezifisch-pathogenen Bedeutung der „fusiformen Bac.“ verhält. Auch ich halte die Frage für keineswegs abgeschlossen, *Baumgarten.*

**Jerusalem** (2952) fand, daß mit Ausnahme des Keuchhustens alle akuten Infektionskrankheiten mit schweren Veränderungen des Magens einhergehen, bestehend in interstitieller Gastritis mit Bindegewebsproliferation. Charakteristische Unterschiede bei den einzelnen Krankheiten fehlten. *Walz.*

Nach **J. Kochs** (2964) Versuchen über die Bedeutung und Tätigkeit des großen Netzes bei der peritonealen Infektion geht die Vernichtung der Keime im Peritonealraum nicht entsprechend der Ansicht **METSCHNIKOFFS** durch die eingewanderten Phagocyten vor sich. Beim immunisierten Tier wird der Untergang der Keime in der Hauptsache durch die baktericide Tätigkeit des Peritonealexsudats, also extracellulär im Sinne **R. PFEIFFERS**, schnell entschieden. Dagegen ist der Vorgang beim nicht immunisierten Tier viel komplizierter und findet im lymphoiden Gewebe des Netzes statt, wohin die Bakterien teils direkt absorbiert, teils indirekt durch Mikro- und Makrophagen abgelagert werden. Es muß zugegeben werden, daß die Phagocyten virulente Keime aufnehmen, die Aufnahme ist aber nicht gleichbedeutend mit Abtötung. Vielmehr tritt letztere erst innerhalb der Lymphknötchen ein. Die Tätigkeit der Wanderzellen ist also dahin zu präzisieren, daß sie in erster Linie, wie dies **BAUMGARTEN**, **PFEIFFER** u. A. stets hervorgehoben haben, Resorptionszellen sind\*. *Walz.*

**Friedrich** (2906) hat früher schon<sup>1</sup> gezeigt, daß bei, der natürlichen Infektion ähnlichen Experimenten, Einbringung von Staub oder Gartenerde in Muskelwunden regelmäßig eine Zeit von 6-8 Stunden verstreicht, bis die Infektion ausbricht. Durch Ausschneiden der Wunde innerhalb dieser Zeit ist die Allgemeininfektion sicher zu vermeiden, im Gegensatz zu den bekannten **SCHIMMELBUSCHS**chen Versuchen mit angezüchteten Reinkulturen. Die ganz gleiche Gesetzmäßigkeit („Sechsstundengesetz“) ergab sich bei Versuchen von Implantation von Gartenerde in die Bauchhöhle, nur erliegen die Tiere, wenn die Erde nicht entfernt wurde, erst nach 5 Tagen der Infektion, während sie bei den Muskelversuchen meist schon nach 30-48 Stunden eingingen. *Walz.*

**Hoehne** (2946) hat an größeren Tierreihen den Schutz des Tierkörpers gegen peritoneale Infektion studiert. Injektion von Öl in Dosen bis zu 10 ccm ist für Kaninchen unschädlich, in höheren Dosen entsteht graduell wechselnd Peritonitis. Eine so hervorgerufene frische Peritonitis beschleunigt die Resorption von in die Bauchhöhle injizierten Bakterien. Die Tiere sterben rascher, als wenn das Peritoneum nicht vor der Bakterieninfektion gereizt wurde. Besteht jedoch eine solche reaktive Peritonitis mindestens 24 Stunden, so wird die Bakterienresorption gehemmt oder für Tage und Wochen ganz aufgehoben, während die Kontrolltiere eingehehen. *Walz.*

\*) Es ist eine Freude, unter der großen Zahl von im Banne der Phagocytheorie geschriebenen Arbeiten einmal auch einer Untersuchung zu begegnen, die vorurteilsfrei die Tatsachen betrachtet und abwägt. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Archiv f. klin. Chir. Bd. 57, H. 2. Ref.



**Kohn** (2966) berichtet über drei Fälle von „schwerster eitriger Peritonitis“ mit Ausgang in Heilung. Im ersten Fall handelte es sich um eine Peritonitis, die nach Ansicht des Verf.s durch Ausspülung der Genitalien mit unreinem Wasser während der Menstruationszeit und Weiterverschleppung des infektiösen Materials durch die Tuben und das abdominelle Ostium aufs Peritoneum hervorgerufen wurde; im zweiten um eine Peritonitis, veranlaßt durch ein perforiertes Magenulcus und im dritten um eine Peritonitis nach verschleppter Appendicitis. Alle drei Fälle wurden durch Operation und Ableitung des infektiösen Materials durch Drainage nach außen geheilt. *Veit.*

**Hoke** (2947) berichtet über einen Fall von Spätinfektion einer Laparotomienarbe während einer Rhinitis bei einem 18jährigen Mädchen 3 Monate nach einer Perityphlitisoperation. Heilung per primam; keinerlei Beschwerden von seiten der Narbe. Wenige Tage nach Auftreten des Schnupfens bildete sich in der Narbe unter starken Schmerzen ein Abszeß, in dem sich eine Ligatur befand. H. nimmt hämatogene Infektion an. *Jüngling.*

**Oberndörfer** (3001) bringt eine Darstellung der heute über die Ätiologie der Appendicitis bestehenden Anschauungen, die sich im wesentlichen um 3 Fragen konzentrieren: 1. Genügt zur Entstehung der Appendicitis das mechanische Moment, die *cavité close* der Franzosen: Verlegung des Appendixlumens durch Kotpartikel, Sekretstauung, Virulenzsteigerung der Bakterien, verstärkte Entzündung. 2. Ist die Appendicitis eine metastatische, embolisch-hämatogene, wie etwa die Endocarditis verrucosa bei Gelenkrheumatismus. Diese Auffassung wird besonders von KRETZ vertreten, aber einmal sind die von KRETZ beschriebenen hämatogen entstandenen Veränderungen (infolge Kokkenembolien von Streptokokken bei Anginen z. B.) von anderer Seite nicht bestätigt worden; dagegen spricht ferner das Fehlen metastatischer Herde bei septicopyämischen Prozessen, z. B. Endocarditis, gerade in der Appendixwand, während sie sonst vielfach in der Darmwand auftreten, und schließlich, daß es nicht gelungen ist, bei akuter Appendicitis Keime im Blut nachzuweisen (A. FRAENKEL). 3. Ist die Appendicitis eine primäre Erkrankung sui generis, wie etwa die Diphtherie oder die Angina? Das histologische Bild des primären Schleimhautaffektes gibt O. nach der ASCHOFFSchen Beschreibung wieder, und bespricht die Möglichkeit der chronisch-indurierenden Appendicitis, wodurch die Vorbedingungen für die akute Entzündung gegeben sein können (Sekretstagnation, Virulenzsteigerung der Bakterien). — Die Frage nach der Ätiologie der Appendicitis ist noch ungelöst, neben *Bact. coli* sind Strepto- und Staphylok. und der *Bac. pyocyaneus* beobachtet. *Dibbelt.*

**Richet** und **Giron** (3021) liefern einen experimentellen Beitrag zur Pathogenese der „hämatogenen Appendicitis“. Es gelang ihnen, bei Kaninchen, die sie mit Streptok. infizierten, eine Ausscheidung der Streptok. durch den lymphatischen Apparat der Appendix nach dem Darm mikroskopisch nachzuweisen. In zahlreichen Follikeln, in Gefäßen, in der Se-

rosa und Muscularis fanden sich Streptok., daneben fanden sich in Follikeln Haufen von GRAM-positiven Stäbchen, wahrscheinlich *Subtilis-bac.* Verff. nehmen eine Schädigung des Gewebes der Appendix durch die Streptok. an, welche ihrerseits einer Sekundärinfektion durch Darmbakterien den Boden bereitete. Sie glauben in dieser enterogenen Sekundärinfektion der durch die Bakterienausscheidung zu ihrer Resistenz geschwächten Appendix den Schlüssel zum Verständnis der hämatogenen Appendicitis gefunden zu haben\*.

*Jüngling.*

**Railliet** (3014) hat entsprechend der Ansicht verschiedener Autoren von einer Form der Appendicitis, als deren Erreger parasitäre Würmer in Betracht kommen und bei der infolgedessen Thymol indiziert ist, die Wirkung des Thymols auf die Parasiten im Körper geprüft derart, daß die Patienten (Kinder) an den 3 Tagen vor der Operation Thymol in einer Dosis von 4-10 g je nach dem Alter erhielten. Da der chemische Nachweis des Thymols in der exstirpierten Appendix zu viel Arbeit erforderte, wurde den Kapseln Lykopo-dium und Karminpulver beigegeben. Karmin fand sich nur sehr selten im Appendixinhalt, Lykopo-dium in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch in verschiedener Menge, so daß nicht zu entscheiden ist, ob Thymol überhaupt in den Appendix gelangt ist. Jedenfalls fanden sich, wenn überhaupt vorhanden, die Würmer in lebhafter Bewegung, eine Einwirkung der starken Thymoldosen war also nicht zu konstatieren.

*Dibbelt.*

**Romanovitsch** (3025) beschreibt einen Fall von Perityphlitis, bei dem sich im exstirpierten Appendix in sanguinolentem Inhalt etwa 1 Dutzend Oxyuren fanden, die z. T. der Wand fest aufsaßen. Im Inhalt fanden sich *Staphyloc.*, *Bac. perfringens*, *Bact. coli*, *Enteroc.*; Aussaaten ergaben: *Bac. bifidus*, *Bac. perfringens*, *Bact. coli* und einen neuen GRAM-negativen, unbeweglichen, die Gelatine nicht verflüssigenden, wenig Indol bildenden, fakultativ anaeroben, meerschweinchenpathogenen Bac. — Anatomisch fand er an der Stelle der Fixation der Oxyuren Ulcerationen der Mucosa, entzündliche Rötung und Schwellung, die stellenweise bis unters Peritoneum vordrang\*\*.

*Dibbelt.*

**Railliet** (3015) hat die Beziehungen zwischen Appendicitis und Helminthiasis studiert und in 58 von 119 Appendices Oxyuren gefunden (48,44%), denen einmal ein *Trichocephalus* beige-sellt war. In der Regel finden sich weniger als 10 Exemplare in der Appendix, R. beobachtete aber auch Fälle, wo 20-50-100 darin enthalten waren; das Weibchen herrscht vor ( $\frac{3}{5}$ ); gewöhnlich sind es ausgewachsene, selten junge Tiere. Sie bevorzugen keine besondere Stelle des Lumens oder der Wand, in deren Schleimhaut sie sich sehr fest einnisten

---

\*) Durch Experimente an Kaninchen, die niemals an Appendicitis spontan erkrankten, und die auch in obigen Experimenten nicht daran erkrankten, dürfte sich die Ätiologie und Pathogenese der menschlichen Appendicitis kaum aufklären lassen. *Baumgarten.*

\*\*) Mit den Fällen von typischer Appendicitis hat diese seltene Wurmaffektion des Wurmfortsatzes natürlich nichts zu tun. *Baumgarten.*

können, ohne jedoch sich von dem Blut der Schleimhaut zu nähren, die Blutprobe war jedenfalls immer negativ. Im Lumen bewegen sie sich mit mehr oder minder großer Geschwindigkeit\*. *Dibbelt.*

Über einen Fall von Vereiterung eines rechtsseitigen Ovarialcystoms im Anschluß an Appendicitis berichtet **Kracek** (2969). Ein Beispiel für Kontaktinfektion. Mikroskopisch wurden im Eiter des Ovarialcystoms *Colibac.* nachgewiesen. Anlegung einer Kultur wurde leider unterlassen. *Jüngling.*

**Korentschewsky** (2968) konstatierte bei seinen Versuchen über die ätiologische Bedeutung einiger Mikroben bei der gastrointestinalen Autointoxikation, daß *Bac. perfringens* und *putrificus*, die auch beim Kaninchen und Hund wie beim Menschen zur konstanten Darmflora gehören, Gifte bilden, welche imstande sind, den Organismus, aus dessen Darmflora sie isoliert wurden, zu vergiften und zwar können sie aus dem Dickdarm resorbiert werden, als Quelle der Autointoxikation. Hierbei können im Blut Antikörper auftreten. Fütterung von Hunden mit Kulturen dieser Bakterien führt zur Bildung von Antikörpern und krankhaften Störungen, Gewichtsabnahme, Anämie. K. steht hiermit in Einklang mit der Hypothese **METSCHNIKOFFS** über die Rolle der Dickdarmbakterien bei der Autointoxikation. *Walz.*

**Martelli** (2985) hat sich vorgenommen, von anderen ähnlichen Krankheitsformen die Darmtoxihämie zu individualisieren, die auch Darminfektion, von Autointoxikation herrührendes Fieber, gastrisches Fieber, Infektion durch *Bact. coli* genannt wird. Er meint, daß diese fieberhafte Krankheit mit akutem Verlauf nicht durch einen einzigen *Bac.* oder einen einzigen toxischen Stoff, sondern durch eine Gesamtheit von Mikroorganismen und Giften bedingt ist. Nachdem er von der Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung gesprochen hat, beschreibt Verf. die Technik, die sich für die Laboratoriumsforschungen bezüglich dieser Krankheitsform eignet.

Die Arbeit endet mit der Beschreibung mehrerer Krankheitsfälle, die zu studieren Verf. Gelegenheit hatte. *Tiberti.*

Nachdem **Filia** (2896) einige anaerobe Darmparasiten von kranken Kindern isoliert hatte, studierte er ihre Wirkung auf das Nervensystem bei Versuchstieren. Mit einem von diesen Keimen — die nicht zur Gruppe des *Bact. coli* gehören — rief er konstant zuweilen tödliche Krampferscheinungen und später Lähmung des Hinterleibs und Marasmus hervor, der jedoch von geringerem Grade war als der mit dem Toxin des *Bact. coli* hervorgerufene. *Tiberti.*

**Borrino** (2865) hat insbesondere die *Bac.* studiert, die Milchzucker zur Gärung bringen, und er hat konstatiert, daß in gewissen Fällen von akuter Gastroenteritis bei Kindern keine Veränderungen im Verhältnis

---

\*) Von einer eigentlichen Appendicitis ist in allen diesen 58 Fällen von Oxyureninvasion des Wurmfortsatzes nicht die Rede. **RAILLET** faßt übrigens die Ansiedlung der Würmer als sekundäre Erscheinung in „kranken“ Wurmfortsätzen auf. *Baumgarten.*

zwischen fermentierenden und nicht fermentierenden Bac. eintreten, während in anderen Fällen die die Gärung des Milchzuckers hervorruhenden Bac. weit überwiegen. *Tiberti.*

**Matthews** (2987) fügt einen neuen Fall zu der relativ kleinen Zahl von Fällen *chronischer Cyanose* infolge abnormer Hämoglobinzusammensetzung im Blut hinzu, die wahrscheinlich durch toxische, durch bakterielle Infektion hervorgerufene Darmprodukte entsteht. Alle klinischen Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Patient war ein 27jähriges Mädchen mit einer beträchtlichen Cyanose ohne offenkundige cardiale Störung der Lungenfunktion; auffallend war, wie die Cyanose nach Einnahme einer Mahlzeit sich steigerte und wie sie sich in hohem Maße und fast unmittelbar verringerte nach Erbrechen. Patientin erwachte gewöhnlich zwischen 1 und 3 Uhr nachts in heftiger Cyanose, erbrach oder würgte dann heftig, worauf die Farbe sich besserte. Diese Besserung hielt bis nach der nächsten Mahlzeit an, dem Mittagessen — Frühstück wurde nie eingenommen —, dann nahm die Cyanose wieder zu und besserte sich durch Erbrechen einige Stunden später. Das Abendessen hatte dieselbe Wirkung und vollendete so den beim Erwachen begonnenen Zyklus. Die tatsächlich erbrochene Menge war immer klein, und der Farbenwechsel trat auf Würgen allein ebenso schnell ein, als wenn der ganze Mageninhalt erbrochen wurde. Magenspülung hatte nicht dieselbe Wirkung. Verschiedene Behandlungsweisen wurden versucht, einschließlich der Verabreichung intestinaler Antiseptica, Calomel und Milchsäureferment. Das am meisten wirkende Medikament war Quebracho wegen seiner Fähigkeit, das Sauerstoffaufnahmevermögen der roten Blutkörperchen zu erhöhen. Die Therapie wurde 6 Wochen lang fortgesetzt, während dieser Zeit wurde die Cyanose fortschreitend geringer und der Verf. scheint nicht im Zweifel zu sein, daß das Medikament die Besserung herbeigeführt hat. Bakteriologische Untersuchungen über die Darmflora wurden nicht gemacht, aber der Verf. und einige andere Ärzte, die den Fall sahen, hielten ihn zweifellos für eine enterotoxische Cyanose. *French.*

**Hutchinson** (2949) fügt nach Besprechung der diätetischen und medikamentösen Therapie der Colitis noch seine Ansichten über die spezifische Therapie mit Vaccine hinzu. Die Hauptschwierigkeit besteht nach seiner Meinung in der Isolierung des die krankhaften Symptome hervorrufenden Mikroorganismus, im ganzen bekennt er sich als dieser Colitistherapie skeptisch gegenüberstehend. *French.*

**Hale White** (2933) bespricht in einer Debatte über die Colitis die Erkrankung hauptsächlich vom klinischen und therapeutischen Gesichtspunkt. Die Hauptpunkte von bakteriologischem Interesse, die er gibt, sind, daß er in manchen Fällen mit plötzlichem akuten Beginn den Pneumoc. als Erreger gefunden hat; daß saure Milch und Cyllin, als Darmantiseptica gegeben, Gutes gewirkt haben; und daß sich die Anwendung der Vaccine auch als nützlich erwiesen hat; trotzdem gibt er zu, daß manche mit Vaccine behandelte Patienten während seiner Beobachtung

nach 2-3 Monaten ein Recidiv bekamen. In solchen Fällen empfiehlt er als wirksamste Therapie Appendicostomie mit Spülung des Darms durch die operativ angelegte Öffnung. *French.*

**Eyre** (2894) bespricht die Bakteriologie der normalen Faeces und der bei Colitis. Bei akuter Colitis findet man gewöhnlich zwei Organismen, den Pneumoc. und den Bac. pyocyaneus, während bei chronischer Colitis membranacea mit Abgang von Schleimhautfetzen sich gewöhnlich das Bact. coli findet. Nach seinen Erfahrungen kann man den Erreger der akuten Form im allgemeinen mit geringen Schwierigkeiten isolieren, während es bei den chronischen Formen weit schwieriger ist. Vaccinetherapie empfiehlt er nur als Ergänzung zu allen anderen anzuwendenden Maßnahmen, aber eben als solche ergänzende therapeutische Maßnahme hält er die Vaccine für nützlich. Unter den chronischen Fällen hatte er bei Pyocyaneusinfektion die besten Resultate mit der Vaccinebehandlung. Stock-Vaccine ist nutzlos bei diesen Fällen und nach seiner Meinung sollte immer autogene Vaccine angewandt werden. *French.*

**Gouget** (2923) gibt eine Übersicht über die experimentellen Untersuchungen, die über die Desinfektion der Galle durch interne Verabreichung von Medikamenten angestellt sind. Untersucht worden sind in bezug auf ihre Wirksamkeit auf in der Galle enthaltene Bakterien folgende Substanzen: Salicylsäure, Aspirin, Ol. terebinth., Calomel, Sublimat, Salol, Methylenblau, Saccharin, Ichthyol, Formolderivate, Thymol, Menthol, Urotropin, Hippol. Das Gesamtergebnis aller dieser Untersuchungen ist, daß zur Erzielung einer Antisepsis der Galle die Medikamente in hohen, nicht unschädlichen Dosen angewandt werden müssen, für die Praxis empfiehlt sich daher Kombination mehrerer Substanzen zur Erhöhung der antiseptischen, aber nicht der toxischen Wirkung. *Dibbelt.*

**Arnsperger** (2841) glaubt, daß die bei Gallensteinen im Ductus choledochus auftretende Pancreatitis auf dem Wege der Ausführungsgänge entstanden sein wird; die Entzündung betrifft in der Regel die ganze Drüse. Dagegen entsteht die bei einfacher Cholecystitis ohne Beteiligung der tieferen Gallengänge auftretende Anschwellung des Pankreaskopfes wahrscheinlich auf dem Lymphwege, wofür der anatomische Nachweis durch Farbstoffinjektion, die klinisch beobachteten Stadien der Ausbreitung der Entzündung auf die Drüsen der Ampulle der Gallenblase und der Drüsen in der Umgebung der Gallengänge, sowie die häufigen Metastasen im Pankreaskopf bei primärem Gallenblasenkrebs sprechen. *Walz.*

**Grünwald und Waldmann** (2927) weisen die pathogenetische Bedeutung irgendeiner Bakterienart für eine Krankheit „Ozaena“ ab. Doch ist es nach ihren Untersuchungen sehr wahrscheinlich, daß Bakterien eine wichtige Rolle bei der Gestaltung des „Ozaena“-Bildes zukommt, und zwar zunächst dem ABELschen Bac. in physikalischer Richtung, vermöge seiner schleimbildenden Tätigkeit. Ebenso wahrscheinlich ist eine Proteusart von besonderer Bedeutung für die Erzeugung des „ozänösen“



Gestankes. Die Tätigkeit der Bakterien bei dem ganzen Krankheitsbilde ist also einerseits als saprophytische, andererseits nur als Mitwirkung anzusprechen. *Walz.*

**Dunbar** (2889) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über das Heufieber zu dem Ergebnis, daß das im Frühjahr auftretende Heufieber fast ausnahmslos durch Gramineenpollen hervorgerufen wird, während der amerikanische Herbstkatarrh durch die Pollen von Solidagineen und Ambrosiaceen, das Heufieber in China durch Ligusterpollen entsteht. Die Fiebersymptome sind als Abwehrreaktion gegen die durch abnorme Durchlässigkeit der Mucosa und Cutis ermöglichte, parenterale Zufuhr des Eiweißes der genannten Pollen aufzufassen. Es handelt sich nicht um einen rein anaphylaktischen Vorgang, denn es gelingt, die Symptome durch ein antitoxisch wirkendes Pollenimmenserum zu beseitigen und dadurch gleichzeitig die individuelle Disposition allmählich bis zu dem Grade herabzusetzen, daß die Anfälle auch ohne weitere Behandlung ausbleiben. *Walz.*

**Gerber** (2916) berichtet über Beobachtungen über das Vorkommen von Spirochaeten unter normalen Verhältnissen im Bereich der Mundrachenhöhle unter verschiedenen Formen (Sp. undulata, inaequalis, dentium, denticola, tenuis, recta). Diese Spirochaeten sind lebhaft beweglich und ändern auch ihre Form. Beweglichkeit ist bis 36 Stunden zu beobachten, hört aber bei fremden Zusätzen auf. Bei pathologischen Zuständen (Angina usw.) war eine Zunahme oder sonstige Änderung der Spirochaeten nicht zu konstatieren. Auch Geißelbildung, Teilungsfiguren usf. wurden beobachtet, genau wie bei der Spirochaete pallida. *Weichselbaum.*

**Toeniessen** (3055) hebt hervor, daß sich die durch den FRIEDLAENDERbac. hervorgerufene Pneumonie, abgesehen von ihrem sonstigen charakteristischen Verlauf und ihrer schlechten Prognose, durch besondere Neigung zur Erweichung auszeichnet, welche unter auffallend geringen klinischen Symptomen eintreten kann\*. *Walz.*

**Rolly** (3024) berichtet über 4 Fälle von Sepsis, die nach seiner Auffassung durch den Bac. FRIEDLAENDER erzeugt wurden. Einer der Fälle ging in Heilung aus, was bis jetzt noch nicht beobachtet wurde. Die Diagnose der FRIEDLAENDERsepsis ist nur durch Züchtung der Bakterien aus dem Blut zu stellen; klinisch zeigen sich keine markanten Unterschiede gegenüber Sepsisformen anderer Ätiologie. Im Gegensatz zu WELTMANN konnte Verf. in zweien seiner Fälle nachweisen, daß der FRIEDLAENDERbac. am vorher intakten Klappenapparat Endocarditis erzeugen kann\*\*. *Jüngling.*

---

\*) Ich bin nach wie vor ein Skeptiker in bezug auf die aetiologische Bedeutung des FRIEDLAENDERSchen Bac. als Erreger genuiner fibrinöser Lobärpneumonien beim Menschen. Ich habe nie eine derartige „FRIEDLAENDER-Pneumonie“ gesehen, wohl aber, nicht selten, bei typischer Pneumok.-Pneumonie den FRIEDLAENDER-Bac. als Begleitbakterium beobachtet. *Baumgarten.*

\*\*) Ich würde erstens derartige Fälle niemals als „Sepsis“ bezeichnen, da der Bac.-FRIEDLAENDER doch sicher kein Fäulniserreger ist. Zweitens ist die Möglichkeit der Züchtung des Bac. aus dem Blut des Kranken kein Beweis

**Schreyer** (3040) hat 3 Fälle von Lungenpest mit Salvarsan behandelt, und vorübergehende Besserung erreicht (zeitweise Temperaturabfall, Verzögerung des Exitus um einige Stunden). *Dibbelt.*

**Niosi** (2998) bringt einen Beitrag zur Ätiologie der putriden Pleuritis, die im vorliegenden Fall durch einen streng anaeroben Bac. hervorgerufen wurde. Aerobe Keime fehlten völlig. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um eine neue Bakterienform, so daß wahrscheinlich die pathogene anaerobe Flora reicher ist, als bis jetzt angenommen wird.

Der Eiter stammte aus der Brusthöhle eines 14 Jahre alten, mit eitrigem Mittelohrkatarrh akut erkrankten Schülers, bei dem allmählich sich eine Pleuritis anschloß. Als einziger Keim fand sich ein bei intraperitonealer Impfung für Kaninchen und Meerschweinchen pathogener kleiner plumper Bac. mit abgerundeten Enden, zuweilen als Coccobac. sich zeigend, häufig diplo- oder streptobac.-artig gruppiert. Er ist unbeweglich, ohne Cilien, asporogen, ohne Kapsel, GRAM-resistent im Eiter, wenig resistent in Kulturpräparaten. In Glykoseagar-Schüttelkulturen entwickeln sich unter spärlicher Gasbildung linsenförmige weiß-opake, bald maulbeer-, keil- oder nagelförmige Kulturen. In Stichkulturen mit Glykose- oder Glyzerinagar bildet er unter ziemlicher Gasentwicklung einen transparenten velamentösen Keil; die Milch wird sauer und gerinnt in 5 Tagen. Auf Gelatine und Kartoffel wächst er nicht, produziert kein Indol. Wachstumsoptimum bei 37°, wenig üppig wächst er bei Zimmertemperatur. Er ist mit keinem der bis jetzt bekannten Anaerobien ganz identisch. *Walz.*

**Flinker** (2899) unterzieht die Theorie KUTSCHERAS, daß bei der Entstehung von Kropf und Kretinismus hauptsächlich die Kontaktinfektion in Frage komme, einer scharfen Kritik. Die Beweise K.s sind nach ihm hinfällig, da die Familienerhebungen nicht mit der nötigen Umsicht erhoben wurden und der Einfluß endemischer Schädlichkeiten nicht ausgeschlossen werden kann. *Walz.*

**Seligmann** (3042) konnte bei Säuglingsgrippe in acht Fällen im Blut und den Organen einen besonderen Streptoc. isolieren, den er „Grippe-Streptoc.“ nennt. Er ist für weiße Mäuse sehr virulent. Zweimal fand er sich beim lebenden. Weitere Mitteilungen sollen folgen. *Walz.*

**Reiss und Gins** (3018). In einem klinisch als Sepsis imponierenden Fall wurden 17 Tage vor dem Tode im Venenblut Influenzabac. durch das Kulturverfahren nachgewiesen. An der Leiche ließen sie sich nur aus den pneumonisch veränderten Lungen züchten. *Dietrich.*

für die Rolle des Bac. als primärer und eigentlicher Krankheitserreger. Er könnte auch hier, wie bei der Pneumonie (siehe vorige Anmerkung) erst sekundär auf dem Boden des ursprünglichen Infektionsprozesses sich angesiedelt haben und dann ins Blut eingedrungen sein. Sicherem Aufschluß hierüber können nur ganz genaue mikroskopisch-bakteriologische und kulturelle Untersuchungen an den Organen der zuvor makroskopisch gründlichst untersuchten Leiche geben. *Baumgarten.*

**Camiso** (2874) hat in 9 Fällen von *Chorea minor* 6mal aus dem Venenblut einen *Diplostreptoc.* mit kurzen Ketten isoliert, der in 5 Fällen konstante Züchtungsmerkmale aufwies. Tierversuche blieben negativ. C. hält den Mikroorganismus für den Erreger der Chorea minor in seinen Fällen, ohne die Möglichkeit in Abrede stellen zu wollen, daß in anderen Fällen andere Keimarten als Erreger in Betracht kommen können. *Walz.*

**Jungmann und Grosse** (2956) teilen einen Fall von infektiöser *Myelocytose* bei einem 3jährigen Mädchen mit, ausgehend von septischer Angina. Charakteristisch war die Erkrankung, aber eine rein funktionelle Schädigung der blutbildenden Organe, die lediglich auf das myeloische System beschränkt blieb und von Anfang an zu einer Überschwemmung des Blutes mit unreifen Markzellen führte. Im Gegensatz zu akuter Leukämie fehlten die eosinophilen Zellen im Blut. *Walz.*

**Bisset** (2856) berichtet von einem Fall chronisch-ulceröser *Endocarditis*, die nach subakutem Rheumatismus auftrat und nach vielen Wochen mit kontinuierlicher Fieberkurve und vielen Schüttelfrösten zum Tode führte. Vaccinetherapie wurde versucht, und zwar stammte die Vaccine von aus dem Blut des Patienten gezüchteten *Staphyloc. aureus*-Kulturen. Die Dosis wuchs von 12 ½ Mill. zu 20000 Mill., der Zwischenraum zwischen je 2 Injektionen war als kürzester 3 Tage, als längster 1 Woche. Soweit es sich beurteilen läßt, hatte die Vaccineimpfung keinerlei Einfluß auf die Krankheitssymptome, weder zum Guten noch zum Schlechten. Der Verf. meint, daß Behandlung mit derartigen Präparaten wie *EHRLICH-HATA 606* mehr Aussicht bieten, solche Fälle zu heilen, als die Vaccinetherapie. *French.*

**Guthrie** (2930) berichtet über einen Fall mit folgenden Hauptzügen: 1. Rekurrierende Gelbsucht in einem Zeitraum von mehr als 3 Jahren. 2. Eine an die *ADDISON*sche Krankheit erinnernde Pigmentierung der Haut. 3. Fieberanstieg in Verbindung mit Verstärkung des Icterus. 4. Splenomegalie. 5. Progressive einfache Anämie mit Ausgang in Heilung. 6. Blutungen aus den Schleimhäuten. 7. Positive von *PIRQUETS*che Tuberkulinreaktion und positive *WASSERMANN*sche Syphilisreaktion.

Fälle dieser Art häufen sich allmählich in der Literatur, aber bis jetzt hat man noch keine ausreichende Erklärung ihrer Entstehung. Vom bakteriologischen Gesichtspunkt aus erregt in diesem Falle der positive Ausfall der v. *PIRQUETS*chen und *WASSERMANN*schen Reaktion das Hauptinteresse. Die *WASSERMANN*sche Reaktion wurde von Dr. *EMERY* in 2 unabhängigen Untersuchungen für positiv erklärt. In diesem Fall kann es sich um kongenitale Lues gehandelt haben, aber ein sicherer Beweis dafür läßt sich nicht finden\*. *French.*

**Kohlbrugge** (2965) will eine neue Krankheitsgruppe, die Gärungs-

---

\*) Es ist vielmehr sogar sehr unwahrscheinlich, daß Syphilis vorgelegen habe, da, abgesehen von der *WASSERMANN*schen Reaktion, kein einziges Zeichen dafür vorhanden war. Ebenso liegt die Tatsache hinsichtlich der Tuberkulose. Man kommt nicht darüber hinweg, daß beide Reaktionen nicht unbedingt pathognostisch für Syphilis bzw. Tuberkulose sind. *Baumgarten.*

k r a n k h e i t e n , aufstellen, welche zwar auf die Wirksamkeit von Bakterien zurückzuführen, aber von Infektionskrankheiten wesentlich verschieden sind. Einseitig stärkehaltige oder an Kohlehydraten reiche Nahrung gibt leicht Anlaß zur Entwicklung von gärungserregenden Mikroorganismen im Darne, wodurch dessen Autosterilisation aufgehoben und die normale Darmflora verdrängt wird. Diese Mikroorganismen rufen in noch unbekannter Weise, jedoch vermutlich nicht durch ihre Gärungsprodukte, Krankheiten hervor, die zu der Gruppe Beri-Beri, Skorbut, Aphthae tropicae, BARLOWSche Krankheit, Cholera nostras, Pellagra usw. gehören, auf welche die Jahreszeiten und andere lokale Faktoren großen Einfluß ausüben. Einige der Mikroorganismen gehören zur Gruppe des Bac. oryzae, des Reisstärke vergärenden Luftbac., der in vielen Ländern vorzukommen scheint. Diese Gruppe ist vielleicht der Gruppe der Essigbildner verwandt, kommt in den meisten Cerealien und Mehlsorten vor. Ihre Entwicklung im Darm kann eingeschränkt werden durch Nahrungsmittel, die entweder freie Säure enthalten oder durch Gärung große Mengen Säure frei werden lassen, wie Reiskleie u. a. Bei besonders großer örtlich entstandener Virulenz können diese Bac. schädigend wirken, ihr Auftreten erinnert dann an das der Infektionskrankheiten.

Walz.

**Tuschinsky** und **Iwaschenzow** (3058) haben auf Grund der Angaben GERBERS, daß S a l v a r s a n für alle Spirochaetenkrankheiten indiziert sei, dieses Mittel bei S k o r b u t angewandt und zwar in wiederholten kleinen Dosen. Es war schnelle Rückentwicklung der Krankheitssymptome in der Mundhöhle und Sinken der Zahl der Spirochaeten zu konstatieren, jedoch keine deutliche spezifische Wirkung auf die übrigen Skorbuterscheinungen zu beobachten.

Walz.

Der Vortrag von **Schleissner** (3034) über „A d e n o i d i t i s a c u t a ; ein Beitrag zur Lehre vom Drüsenfieber“ ist rein klinisch; zur bakteriologischen Untersuchung der entzündeten Drüsen ergab sich keine Gelegenheit; im Rachen Schleime fanden sich neben der Flora der Mundhöhle Staphylo- und Streptok.; Verf. hält sich nicht für berechtigt, diesen eine ätiologische Rolle zuzumessen.

Jüngling.

**J. Koch** (2963) hat, hauptsächlich an Kaninchen, Untersuchungen über die L o k a l i s a t i o n der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen bei Infektionskrankheiten angestellt. Während bei der Milzbrandinfektion im Herzblut oft nur spärliche Bac. sich finden, finden sich in den Epiphysen stets reichliche, oft kolossale Mengen, besonders in den primären Markräumen der Ossifikationslinie. Ähnlich ist es bei der Pneumok.-Infektion. Ein zweiter Prädilektionsort im endostalen Gefäßbezirk sind die großen Bluträume der Venen des Epiphysenmarks. Die Streptok. finden sich nicht so zahlreich im endostalen Gefäßsystem und wandern mit Vorliebe in die Lymphgefäße des Knochens und des Periosts, was die Erkrankung der para- und periartikulären Gewebe beim Gelenkrheumatismus erklärt.

Auffallend sind die großen Unterschiede der Bac. in ihrer Färbbarkeit und Gestalt im Knochenmark. Es handelt sich zweifellos um Degenerationserscheinungen als morphologischen Ausdruck der baktericiden Wirkung des Knochenmarks. Leukocyten spielen dabei keine Rolle, wohl aber die Endothelien, die ausgesprochene phagocytäre Eigenschaften besitzen. Die Versuche sprechen dafür, daß während der Infektion zwei Phasen existieren müssen, zuerst die der Vermehrung, sodann die der Vernichtung der pathogenen Keime. Man kann schließen, daß im Epiphysenmark wirksame Antikörper während der Infektion gebildet werden, die zunächst während der Phase der Vermehrung nicht vorhanden sein können, sondern erst später, wenn ein starker Zerfall der Bakterien stattfindet. Der Organismus immunisiert sich also während der Infektion gewissermaßen selbst, andererseits hat der Untergang der Keime auch deletäre Folgen für den Gesamtorganismus und zwar insofern, als durch die Auflösung der Keime entsprechende Mengen von Endotoxinen frei werden, die neben den sonstigen Veränderungen zu einer Vergiftung des infizierten Individuums führen.

Die Bakterien rufen im Knochen teils direkt, teils indirekt schwere Veränderungen hervor. Sie spielen nach Ansicht des Verf. auch eine Rolle bei der Rachitis, die er mit KASSOWITZ für eine chronische vaskularisierende Entzündung der kindlichen Epiphysen ansieht, wobei es sich aber nicht um unfaßbare Schädlichkeiten, sondern um Bakterien als Noxe handelt. Walz.

**Scalone** (3033) hat Untersuchungen an vielen Osteomyelitis-kranken angestellt und beobachtet, daß das Bact. coli sehr lange Zeit hindurch im Innern der von einer Scheide aus neugebildeten Knochen umgebenen Aushöhlungen der Knochen leben kann, daß die neuen Traumen geringen Einfluß auf die stärkere Entwicklung des Bact. ausüben und daß es infolge irgendeiner im Blute zirkulierenden Ursache die sequestrierten Osteomyelitisherde nur wenig beeinflusst\*. Tiberti.

**Flinzer** (2900) berichtet über einen subperichondralen Rippenabszeß, aus dem *Proteus vulgaris* in Reinkultur gezüchtet werden konnte. Seinen Eigenschaften nach entspricht das gezüchtete Bacterium am meisten dem Stamm O der KIENEBERGERSchen Aufstellung. Der *Proteus* wurde sehr stark vom Serum des Patienten agglutiniert (1:4000). Als Ausgangspunkt der Infektion nimmt F. eine vorangegangene schwere Enteritis an, obwohl zur Zeit, als Patient in Behandlung kam, *Proteus* im Stuhl nicht nachgewiesen werden konnte. Abgesehen davon, daß die Darmwand durch die Enteritis geschädigt war, hält Verf. das Hindurchwandern der Bakterien durch die intakte Schleimhaut des Magendarmkanals und anschließende metastatische Infektion für möglich. Bisher ist

\*) Das Bact. coli, ein Saprophyt oder höchstens ganz schwacher Halbparasit, kann bei der Osteomyelitis, soweit er überhaupt dabei beteiligt ist, doch nur eine ganz untergeordnete Rolle, als Epiphyt des Krankheitsprozesses, spielen und es bedarf daher keiner besonderen Erklärungen, um zu verstehen, daß das genannte Bact. „die sequestrierten Osteomyelitisherde nur wenig beeinflusst“.



erst ein Fall von metastatischer Knocheneiterung nach Proteusinfektion von PFAUNDLER beschrieben worden\*.

*Jüngling.*

**Menzer** (2992) hat in dem Material der Garnison Halle (1894-1910) die Dienstunbrauchbarkeit und die Rückfälle bei Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus mit und ohne Antipyrese untersucht. Er hält die im Verlauf der Krankheit auftretenden Entzündungen der Gelenke, des Herzens und der serösen Häute für Heilreaktionen gegenüber den schon bei Beginn der Infektion gesetzten Streptok.-Metastasen, die nicht verhütet werden können. Salizyl und ähnliche Präparate stören die natürlichen Heilvorgänge. Die ohne Antipyrese geleitete, durch örtliche und allgemeine Wärmeprozessen, nötigenfalls durch Streptok.-Serum-Injektionen unterstützte Behandlung übertrifft hinsichtlich der völligen Wiederherstellung und Verminderung der Rückfälle erheblich die Erfolge der Salizyl- usw. Behandlung\*\*.

*Walz.*

**Calabrese** (2873) nahm intramuskuläre und intravenöse Inokulationen von ACHALMESchem Bac. und BIENSTOCKSchem Fäulnisbac. vor; das Wachstum des letzteren begünstigte er durch gleichzeitige Injektion von Staphyloc. aureus.

Mit ersterem erhielt er in den Muskeln glasige Degeneration des Myoplasmas und akute Entzündungserscheinungen, mit letzterem ähnliche Fäulniserscheinungen, wie sie beim lebenden Individuum beobachtet werden. Verf. hatte sich vorgenommen, durch intravenöse Injektion und Traumatisierung der Knochen die im Knochensystem durch dieselben Mikroorganismen hervorgerufenen Läsionen zu studieren; er beobachtete, daß nur der ACHALMESche Bac. selten Trennung des Periosts mit Blutdurchtränkung und Dekalzifizierung des Gewebes ergeben kann, während in der Marksubstanz die gewöhnlichen histologischen Produkte der pyogenen Kokken angetroffen werden.

*Tiberti.*

**Zangemeister** (3077) hat durch ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen bei Kreißenden und Wöchnerinnen festgestellt, daß ein großer Teil der heute trotz aller Asepsis vorkommenden Wochenbettfieber als Infektion mit Eigenkeimen aufzufassen ist. Sogar schwere, selbst tödliche Infektionen können auf diese Weise entstehen. Unter den schweren Infektionen allerdings spielen besonders in praxi die exogenen die Hauptrolle. Ein „saprämisches“ Fieber kommt im Wochenbett jedenfalls nicht so häufig vor als bisher angenommen.

*Bondy.*

\*) Ich muß bezweifeln, daß der Bac. Proteus der Erreger des Rippenabszeßes gewesen ist. Es dürfte sich wohl nur um eine zufällige Ansiedlung des genannten saprophytischen Bact. in dem durch andere Bakterien (pyogene Kokken) erzeugten Abszeß handeln. *Baumgarten.*

\*\*) Die Salizylbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus bezweckt aber nicht nur eine „Antipyrese“, sondern vor allem auch eine „Antisepsis“, d. h. eine Hemmung und Vernichtung der noch unbekannten spezifischen Erreger der genannten Krankheit. Und nach den seitherigen Erfolgen zu schließen, wird dieser letztere Zweck in vielen Fällen erreicht. Ich glaube daher nicht, daß die praktische Medizin die Salizylbehandlung beim Gelenkrheumatismus ohne weiteres aufgeben wird. *Baumgarten.*

**Zangemeister** (3078) vertritt hier ebenso wie in früheren Mitteilungen (vgl. voriges Ref.) den Standpunkt, daß an der Möglichkeit und dem tatsächlichen Vorkommen einer puerperalen Selbstinfektion nicht zu zweifeln ist. Zunächst entspricht eine solche Annahme durchaus unseren allgemein pathologisch-anatomischen Anschauungen und Erfahrungen. Beweisend ist die Erfahrung, daß langdauernde Geburt, Retention von Eibestandteilen usw. auch bei unberührten Fällen eine Infektion hervorrufen, weiter die Tatsache, daß auch bei Nichtuntersuchten in etwa 10% ein — meist leichtes — Fieber auftritt, das aber als Infektionsfieber anzusprechen ist. Endlich zeigen die Untersuchungen Z.s, daß diejenigen Frauen, die schon vor der Geburt Streptok. zeigten, häufiger an Streptok.-Infektion im Wochenbett erkrankten als die anderen, auch wenn sie nicht untersucht waren, eine Tatsache, die für ein spontanes Aszendieren dieser Keime spricht. Eine große Bedeutung bei der Infektion kommt der *I n - o k u l a t i o n* der Keime in die Wunde zu, die natürlich bei Untersuchten eher vorkommt, aber auch durch spontane Vorgänge, z. B. die Sekretstauung, hervorgerufen werden kann. Man muß also für die puerperale Infektion unterscheiden zwischen *e n d o g e n e n* und *e k t o g e n e n* *K e i m e n*, zwischen *s p o n t a n e n* und *a r t e f i z i e l l e n* *W u n d e n* und zwischen *s p o n t a n e r* und *a r t e f i z i e l l e r* *I n - o k u l a t i o n*. Die Kombination dieser Momente gibt die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der puerperalen Infektion. *Bondy.*

**Zangemeister** (3079) legt seine auf Grund bakteriologischer Sekretuntersuchung bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen gewonnenen reichen Erfahrungen in einer kleinen Monographie nieder. Er empfiehlt Scheidensekretentnahme mit Diphtherieröhrchen und Ausstrichen auf der Blutagarplatte. Die größte Bedeutung kommt den hämolytischen Streptok. zu, die besonders bei Kreißenden eine schlechte Prognose geben. Großes Gewicht ist prognostisch auf das Vorhandensein von Reinkultur eines Keimes zu legen. Der Übergang von anhämolyschen in hämolysche Streptok. wird wahrscheinlich gemacht. *Bondy.*

**Aschoff** (2842) weist entgegen **AHLFELD** (vgl. nächstes Referat) darauf hin, daß der Ausdruck „Selbstinfektion“ zu vielerlei enthalte und deshalb dieser Begriff in verschiedene Teile aufzulösen sei, für die eigene Namen vorgeschlagen werden. Das Hinaufschleppen von Scheidenbakterien durch die sterilen Finger oder Instrumente will **ASCHOFF** nicht als „Selbstinfektion“ gelten lassen. Für die verschiedenen Möglichkeiten der puerperalen Infektion schlägt er folgende Benennungen vor: 1. *S p o n t a n e I n f e k t i o n m i t e n d o g e n e n K e i m e n* — Spontaninfektion (Selbstinfektion), d. h. Infektion einer unberührten Gebärenden oder Wöchnerin mit den durch besondere, im Körper gelegene Verhältnisse, hinaufgewanderten endogenen Keimen. 2. *A r t e f i z i e l l e I n f e k t i o n m i t e n d o g e n e n K e i m e n*, d. h. Hinaufgeschlepptwerden der endogenen Keime durch einen aseptischen Eingriff einer zweiten Person. 3. *A u t o i n f e k t i o n m i t e n d o g e n e n K e i m e n*, Einschleppen der endogenen Keime durch die Gebärende selbst. 4. *A u t o i n f e k -*

tion mit exogenen Keimen, Einschleppen von anderswo auf dem eigenen Körper vorkommenden Keimen durch die Gebärende. 5. Autoinfektion mit exogenen Keimen, Einschleppen von außerhalb des Körpers befindlichen Keimen durch die Gebärende. 6. Artefizielle Infektion mit exogenen Keimen, Einschleppen von exogenen Keimen durch den nicht aseptischen Eingriff einer zweiten Person. 7. Hämatogene Infektion, descendierende Infektion, lymphogene Infektion von bereits bestehenden Infektionsherden des Organismus aus\*. *Bondy.*

**Ahlfeld** (2835) betont gegenüber FEHLING und HAMM, daß auf das Fehlen einer inneren Untersuchung, auf das „Nichtberührtsein“ für den Begriff der Selbstinfektion nicht das Hauptgewicht zu legen sei. Vielmehr sei das „Nichtverschulden“ in den Vordergrund zu stellen. Es ist also unter Selbstinfektion eine Infektion mit den in den Genitalien der Frau selbst sich entwickelnden Keimen zu verstehen im Gegensatze zu dem Import pathogener Keime durch die Gebärende selbst oder eine zweite Person. Auch die Infektion mit den durch den sterilen Finger in höhere Abschnitte hinaufgeschleppten Scheidenkeimen ist als Selbstinfektion zu betrachten. Den Ausdruck „Selbstinfektion“ hält A. für den bezeichnendsten und zieht ihn dem von ASCHOFF vorgeschlagenen Ausdrucke „endogene Infektion“ vor\*\*. *Bondy.*

**Fehling** (2895) tritt AHLFELD (vgl. voriges Ref.) entgegen, der mit Beziehung auf SEMMELWEIS den alten Begriff der Selbstinfektion aufrechterhalten will. Er will dafür die Begriffe „endogene“ und „exogene“ Infektion gesetzt haben: für die Annahme einer endogenen Infektion ist das „Nichtberührtsein“ Vorbedingung, ist irgendein Eingriff vorangegangen, so kann man nicht mehr von einer endogenen Infektion sprechen. Deshalb sind auch die von ASCHOFF (vgl. Referat 2842) mitgeteilten Tubenentzündungen nach Laminaria nicht als endogene Infektion anzusehen. Nach seinen klinischen Erfahrungen an 25-30 000 Geburten ist kein unberührter Fall mit normalem Geburtsverlauf gestorben. *Bondy.*

**Ahlfeld** (2836) polemisiert gegen die Ausführungen FEHLINGS (vgl. voriges Referat). Daß normale Fälle, unberührt entbunden, schwere oder tödliche puerperale Infektionen erleiden, hat A. nie behauptet. Eine Selbstinfektion Unberührter ist stets durch eine Anomalie des Geburtsvorganges oder eine extragenitale Infektionsquelle bedingt. Auch die pathologischen Anatomen wie ASCHOFF (vgl. Referat 2842) und BAUMGARTEN (Lehrbuch 1911, p. 172) heben die Möglichkeit einer puerperalen Selbstinfektion hervor. *Bondy.*

**Aschoff** (2843) verteidigt seinen Standpunkt gegenüber FEHLING (vgl.

\*) Vgl. hierzu meine Anmerkung zu dem nachstehenden Referat AHLFELD. *Baumgarten.*

\*\*) Ich teile vollkommen den Standpunkt und die Auffassung AHLFELDS in dieser Frage. Alle Infektionen stammen in letzter Instanz von außen, sind also stets exogen. Noch weniger geeignet, als von „endogener Infektion“, scheint es mir, von „endogenen Keimen“ zu sprechen: Niemals sind Mikroorganismen endogen d. h. im Innern des Körpers entstanden. *Baumgarten.*

Referat 2895) und weist darauf hin, daß er mit seiner Trennung der spontanen und artefiziellen endogenen Infektion gerade der klinischen Unterscheidung von berührten und nicht berührten Fällen entspricht. Der Ausdruck „Selbstinfektion“ soll aus der Diskussion ausgemerzt werden\*.

*Bondy.*

**Fromme** (2908) bestreitet gegenüber **AHLFELD** (s. o.) das Vorkommen der Selbstinfektion. Während **AHLFELD** annimmt, daß jedes genitale Fieber im Wochenbett als „Infektion“ zu deuten ist und diese durch Scheidenkeime, die sich in virulente umwandeln, hervorgerufen werden kann, hält F. die Unterscheidung von puerperaler Infektion und Intoxikation für den größten Fortschritt in der Lehre vom Puerperalfieber. Im Gegensatz zu der Intoxikation, dem durch Besiedlung mit den normalerweise in der Scheide lebenden Fäulniskeimen und durch Resorption ihrer Toxine entstehenden Fieber steht die Infektion, die mit dem Begriff des Importes von virulenten Fremdkeimen sich deckt. Bei Vermeidung des Importes von Fremdkeimen können wir sicher sein, daß ein schweres Puerperalfieber ausbleibt, der Begriff „Selbstinfektion“ im Sinne **AHLFELD**s muß nach wie vor zurückgewiesen werden.

*Bondy.*

**Bondy** (2860) vertritt in Übereinstimmung mit **LATZKO**, **SCHOTTMÜLLER** und **HAMM** die Anschauung, daß die Gegenüberstellung von saprischem oder Intoxikationsfieber und septischem oder Infektionsfieber nicht aufrechtzuerhalten ist. Bakteriologische Untersuchungen bei Fieber nach der Geburt und bei Abort ergeben keine durchgreifenden Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Auch die Anaerobien, die als Fäulniserreger *κατ' ἐξοχήν* galten, müssen nach neueren Untersuchungen z. T. als Infektionserreger angesehen werden. Ebenso wenig wie diese Trennung theoretisch begründet ist, sind die von **FROMME** angegebenen Verfahren zur Differenzierung von saprophytären und pathogenen Streptok. praktisch brauchbar. B. kommt auf Grund eigener Untersuchungen der vorliegenden Literatur und einer kritischen Betrachtung von **FROMME**s eigenen Ergebnissen zu einem durchaus ablehrenden Standpunkt.

*Bondy.*

**Winter** (3074) versucht, den Begriff der Selbstinfektion dadurch präziser zu fassen, daß er vor der Geburt und im Wochenbett das Scheidensekret bakteriologisch untersucht und diejenigen Fälle, wo sich die nachher fiebererzeugenden Mikroorganismen schon vor der Geburt fanden, der Selbstinfektion, die anderen der Außeninfektion zuweist. So fand er unter 172 Fällen puerperaler Infektion 99mal eine endogene, 73mal eine exogene Infektion. Die theoretische Bewertung dieser Befunde schränkt er selbst durch die Möglichkeit, in manchen Fällen sogar Wahrscheinlichkeit ein, daß die sogenannten Eigenkeime noch vor der Untersuchung

\*) Ich glaube nicht, daß wir diesen Begriff in der Geburtshilfe entbehren oder durch einen besseren ersetzen können. *Baumgarten.*

<sup>1)</sup> Vgl. dazu die Arbeiten des Ref. „Saprisches und septisches Wochenbettfieber“ und „Problem der Selbstinfektion“ (Ctbl. f. Gyn.), die den entgegengesetzten Standpunkt vertreten. Ref.

von außen eingebracht wurden. Unter den verschiedenen Keimarten legt er den hämolytischen Streptok. die größte Bedeutung bei, doch fällt der mindestens ebenso schwere Verlauf bei hämolytischen Staphylok. auf. W. schlägt die prinzipielle bakteriologische Untersuchung jeder Schwangeren oder Gebärenden vor, um auch praktische Maßnahmen — Indikationsstellung zur operativen Entbindung, Separation von fieberlosen Streptok.-Trägerinnen — daraus zu folgern. Außer der Selbstinfektion in der Geburtshilfe will W. auch der Selbstinfektion in der operativen Gynäkologie das Augenmerk zugewendet wissen, da er, besonders häufig bei Prolaps mit Dekubitalgeschwür, hämolytische Streptok. fand und die im Anschluß an die Operation auftretende, mitunter sogar tödlich verlaufende Infektion als Selbstinfektion aufzufassen ist. Größere Untersuchungsreihen bei gynäkologischen Erkrankungen ergaben in etwa 12% der Fälle hämolytische Streptok. im Vaginalsekret. Auch hier zieht W. praktische Konsequenzen, indem er in solchen Fällen zunächst durch Spülungen usw. diese Keime zu vernichten trachtet (was in einzelnen Fällen allerdings nur scheinbar gelingt) und das Operationsverfahren möglichst einfach gestaltet.

*Bondy.*

**Poten** (3013) zeigt an einer Gegenüberstellung von nicht berührten und untersuchten Kreißenden (bei letzteren große Zahl von geburtshilflichen Operationen), daß auch bei der ersten Gruppe eine ganze Reihe von Puerperalfieberfällen auftraten. Das Vorkommen einer Spontaninfektion durch die in oder an den Genitalien der Gebärenden sitzenden Keime, ohne aktive Mitwirkung anderer Personen oder der Kreißenden selbst, kann nicht in Abrede gestellt werden. Mit diesen Tatsachen muß der Richter rechnen, wenn ein Arzt oder eine Hebamme wegen fahrlässig verschuldeter Infektion angeklagt ist.

*Bondy.*

**Bondy** (2861) bekennt sich in Übereinstimmung mit AHLFELD, ZANGEMEISTER, ASCHOFF u. a. durchaus als Anhänger der Lehre von der Selbstinfektion. Die mangelnde Einigkeit in dieser Frage führt er hauptsächlich auf die ungleiche Fragestellung zurück. Die Tatsache, daß es erst mit verfeinerten Methoden gelungen ist, Streptok. — auch hämolytische — bei Schwangeren nachzuweisen, spricht dafür, daß diese bei fiebernden Wöchnerinnen so häufig gefundenen Keime schon vorher, aber nur in geringer Menge vorhanden waren und erst durch begünstigende Momente so zur Vermehrung kamen. Die gleichen begünstigenden Momente könnten nicht nur eine Vermehrung, sondern auch eine Virulenzsteigerung — vielleicht ausgedrückt durch die Hämolyse — erzeugen. Derartige begünstigende Momente sind natürlich besonders bei Eingriffen (*a r t e f i z i e l l e e n d o g e n e I n f e k t i o n* ASCHOFFS) und anormalem Verlauf vorhanden, können aber auch bei „Unberührten“ und scheinbar glattem Geburtsverlauf vorliegen. Da also die Bakteriologie den Nachweis der Möglichkeit der Selbstinfektion erbracht hat, habe die klinische Beobachtung den Nachweis der *H ä u f i g k e i t* zu erbringen. Die größere pathogene Bedeutung der exogenen Keime ist durch die bereits gesteigerte Virulenz derselben zu erklären. Den von WINTER (s. o.)



eingenommenen Standpunkt will B. nicht anerkennen, da hierbei die Möglichkeit einer Vermehrung oder Virulenzerrhöhung der endogenen Keime nicht berücksichtigt ist, die für die ganze Frage von der größten Bedeutung sei. Auch gegen die Prägung des Begriffes der Selbstinfektion in der Gynäkologie durch WINTER wendet er sich, da der Begriff seine besondere Berechtigung und Bedeutung nur für die Geburtshilfe hat, während in der operativen Gynäkologie die im Anschluß an die Operation entstehende Infektion mit endogenen Keimen ebenso selbstverständlich wie sonst in der Chirurgie sei. *Bondy.*

**Hofmeier** (2945) berichtet über zwei tödliche Fälle von Puerperalfieber nach spontaner Geburt, die kurz nacheinander zur Beobachtung kamen. In beiden Fällen — eine Sepsis, eine Peritonitis, beide durch Streptok. — nahm der pathologische Anatom (**KRETZ**) hämatogene Infektion von den Tonsillen aus an<sup>1</sup>. In etwa 20jähriger klinischer Tätigkeit waren das die ersten derartigen Fälle. Während H. früher stets die präliminare Desinfektion der Scheide vorgenommen hat, hat er sie jetzt aufgegeben und die Resultate sind, von diesen beiden genannten Fällen abgesehen, gleich gut wie früher. Die Möglichkeit einer Selbstinfektion hat H. stets bejaht. *Bondy.*

**Miller** (2993) berichtet kurz über einen Fall von tödlicher Sepsis nach Zangenentbindung und manueller Placentarlösung. Über Anzeige des Mannes, Exhumierung der Leiche und gerichtliche Obduktion, wobei am Genitalapparat von einem Dammriß abgesehen, keine Verletzungen und keine entzündlichen Veränderungen nachweisbar waren. Dagegen fand sich ein vereiterter Thrombus am rechten Oberschenkel. Auf diesen Befund und das Gutachten hin wurde das Verfahren eingestellt. M. folgert hieraus die hohe Bedeutung der Obduktion von Puerperalfieberfällen in gerichtlich-medizinischer Bedeutung<sup>2</sup>. *Bondy.*

**Aschoff** (2844) teilt in Fortsetzung der Untersuchungen von AMERSBACH mit, daß in etwa der Hälfte der Fälle der nach Einlegen eines Laminariastiftes zur Unterbrechung der Schwangerschaft zur Untersuchung gelangenden Tuben frische, z. T. durch Streptok. erzeugte entzündliche Veränderungen nachweisbar waren. Dieser Vorgang ist als *artefizielle endogene Infektion\** aufzufassen, indem durch die an sich aseptische Einführung des Laminariastiftes ein Hinaufwandern und durch die Sekretstauung ein Weitergreifen der Infektion hervorgerufen wird. Solche und ähnliche Formen der „Selbstinfektion“, das heißt einer

<sup>1</sup>) HOFMEIER scheint selbst von der Richtigkeit der Erklärung der hämatogenen Infektion in diesen beiden Fällen nicht ganz überzeugt. KRETZ ist ja bekanntlich auch sonst (Appendicitis!) ein Verfechter der hämatogenen, speziell von den Tonsillen ausgehenden Infektion. Ref. hält den Befund von kleinen Eiterpfropfen in den Tonsillen für zu häufig, als daß ihm solche Bedeutung mit Sicherheit zugeschrieben werden könnte. Ref.

<sup>2</sup>) Ich möchte auch hier nicht mit Sicherheit eine primäre genitale Infektion, die nach den geschilderten geburtshilflichen Eingriffen wohl denkbar wäre, und sekundäre Infektion des Varix nicht ausschließen. Ref.

\*) Vgl. das Referat ASCHOFF (2842) auf p. 874 d. Berichts. *Baumgarten.*

Infektion höher gelegener, ursprünglich bakterienfreier Teile eines röhrenförmigen Organsystems durch Aufsteigen der normalerweise an den Eingangspforten vorkommenden Keime, begünstigt durch irgendwelche Schädigung der Systemwandung oder Herabsetzung seiner keimvernichtenden Kräfte sind für den Genitaltrakt ebenso wie für den Respirationstrakt, das uropoetische System, die Gallenwege, anzunehmen. Es ist daher von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus die Möglichkeit einer Selbstinfektion durchaus zuzugeben. *Bondy.*

**Burckhardt** (2868) teilt ausführlich 4 Fälle von leichterem und mittelschwerem Puerperalfieber mit, bei denen es ihm gelang, mit Hilfe der primären Züchtung in sauerstofffreier Traubenzuckerbouillon verschiedene obligat anaerobe Keime im Blute nachzuweisen. Es handelt sich um Diplokokken und Stäbchen, die B. kurz beschreibt, deren Klassifizierung er aber nicht vornimmt. Dieser wiederholte Befund von Keimen im Blute, die sonst als Saprophyten angesehen werden, führt dazu, den Begriff der Saprämie zu korrigieren. Wenn auch die Möglichkeit von rein toxischem Fieber nicht bestritten werden soll, so ist doch zum mindesten ein Teil der bisher als Saprämie angesehenen Fälle unter die Bakteriämien zu rechnen. *Bondy.*

**Döderlein** (2884) vertritt die Anschauung, daß die natürlichen Schutzkräfte der Scheide durch desinfizierende Spülungen beeinträchtigt werden und diese deshalb zu unterlassen seien. Vergleichende statistische Untersuchungen ergaben bessere Resultate bei nicht gespülten Frauen. Zur Verhütung der von außen eingebrachten Infektion sind von größter Bedeutung der Gebrauch von sterilen Gummihandschuhen. *Bondy.*

**Opitz** (3003) betont neuerdings die Bedeutung der Widerstandsfähigkeit des Organismus bei der Infektion gegenüber der einseitigen Bewertung der Infektionserreger\*. Für die Indikationsstellung für Entfernung von Placentarpolypen hält er die bakteriologische Untersuchung für wichtig und hat in einem Falle, wo hämolytische Streptokokken im Uterus vorhanden waren, die Totalexstirpation der Ausräumung vorgezogen. Der Vergleich der puerperalen Morbidität zwischen Klinik (16%), Privatabteilung (12%), Wöchnerinnenasyl (0,6%) führt ihn zu der Annahme, daß für die Klinik vielleicht doch die Luftinfektion eine Rolle spiele. Das seltene Vorkommen schwerer Selbstinfektionen trotz des häufigen Vorkommens von Infektionserregern in der Vagina erklärt O. dadurch, daß diese Keime, ähnlich wie die aus Straßenschmutz gewonnenen, erst längere Zeit brauchen, um infektionstüchtig zu werden, während welcher Zeit die Schutzkräfte des Organismus mobilisiert sind, während die „Fremdkeime“ ihre Infektionsfähigkeit sofort zeigen. *Bondy.*

\*) Wissenschaftlich läßt sich aber mit dem bloßen Begriff der „Widerstandsfähigkeit des Organismus“ in der Infektionslehre nicht viel gewinnen. **OPITZ** meint wohl die durch Schutzstoffe bedingte Widerstandsfähigkeit. Aber virulenten pyogenen Infektionskeimen gegenüber ist der normale Vorrat dieser Schutzstoffe meist von ganz unzureichender Wirksamkeit, daher tatsächlich doch diese Infektionserreger das für das Eintreten der pyogenen Infektion (des Infektes) fast allein maßgebende Moment sind. *Baumgarten.*

**Breitung** (2866) zieht aus den mitgeteilten Fällen von Puerperalinfektion folgende Schlüsse: 1. Der Nachweis von Keimen im Blut macht die Prognose noch nicht unbedingt ungünstig — 35% Heilung. 2. Die Hauptrolle als Infektionserreger spielt der Streptoc. pyogenes, dann Bact. coli\*, Staphylok. und Anaerobien. 3. Die Anzahl der Keime im Blut steht meist nicht in Verhältnis zur Schwere der Erkrankung. *Bondy.*

**Freytag** (2905) hat bei 180 fiebernden und normalen Wöchnerinnen Scheidensekret nebeneinander auf Agarplatte, Blutagarplatte und Traubenzuckerbouillon verimpft. 14 Fälle zeigten Wachstum auf der Agarplatte, die Stämme waren stets hämolytisch, klinisch bestand hier ausgesprochene puerperale Infektion. Von den 20 Stämmen, die nur durch die Blutagarplatte oder die Traubenzuckerbouillon nachzuweisen waren, waren 4 hämolytisch, keiner bot das Bild der puerperalen Infektion. Aus dem einfachen Ausstrichpräparat ließen sich Schlüsse nicht ziehen. Die Hausschwangeren zeigten in geringerem Prozentsatz Streptok., als die kreißend eingelieferten. Einmal erwiesen sich die ursprünglich nicht hämolytischen Streptok. beim Weiterzüchten als hämolytisch. *Bondy.*

**Reibmayr** (3017) bestätigt den Befund FROMMES, wonach das Lecithin für verschiedene Streptok.-Stämme verschieden entwicklungshemmende Wirkung hat; diese Entwicklungshemmung steht aber in keinem Kausal-konnex mit der Schwere des einzelnen Falles, so daß die Lecithinmethode einen praktischen Wert nicht besitzt. Als die häufigsten Erreger leichter wie schwerer Puerperalinfektionen sind die hämolytischen Streptok. anzusehen. Unter den Wöchnerinnen mit Reinkultur hämolytischer Streptok. finden sich meist solche mit größeren Scheiden- oder Dammverletzungen (oberflächliche Infektion ohne Fieber). Für das Zustandekommen schwerer Infektion ist vor allem die Resistenz des infizierten Körpers von Bedeutung\*\*. Bei den anaeroben Blutkulturen fand sich einmal Streptoc. anaerob, einmal Bac. phlegmon. emphysem. *Bondy.*

**Sachs** (3031) gibt eine klare und übersichtliche Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der Puerperalfieberfrage. Bei Besprechung der Untersuchungsmethoden tritt er für die Verwendung der Blutagarstrichplatte ein, die Möglichkeit einer Selbstinfektion hält er für zweifellos, prädisponierende Momente sind vor allem für Streptok. und Coli von Bedeutung, während die hämolytischen Streptok. von vornherein als infektionstüchtig angesehen werden. Der Umwandlung von hämolytischen und anhämolyschen Streptok. steht er mehr skeptisch gegenüber. Für die Prognosestellung bleibt das klinische Bild von großer Bedeutung. Bei der Blutuntersuchung ist vor allem der wiederholte Nachweis von Keimen von schlechter Bedeutung. Für die Therapie rät S. möglichste Vermeidung intrauteriner Eingriffe. *Bondy.*

**C. Koch** (2961) konnte in zwei Fällen von Puerperalfieber, die sich an

\*) Ich habe niemals einen Fall von Puerperalfieber seziert, in welchem sich Bact. coli als der Infektionserreger hätte erweisen lassen. *Baumgarten.*

\*\*) Für diese Annahme dürften sich wohl kaum sichere Beweise erbringen lassen. *Baumgarten.*

starken Blutverlust bei der Geburt mit folgender Scheidentamponade anschlossen, in den Lochien und in dem Tampon, einmal auch im Ausstrich, beidemal auf der Blutagarplatte in Reinkultur sehr kleine GRAM-negative influenzaähnliche Stäbchen nachweisen. Sie wuchsen nur auf Blut- oder hämoglobinhaltigem Nährboden, anaerob üppiger als aerob, mit schwacher Hämolyse. Tierpathogenität war nicht nachweisbar. Die Stäbchen waren gegen Abkühlung und Austrocknung sehr empfindlich.

In dem einen Fall war der Verlauf ein mittelschwerer, in dem anderen ein leichter. Die Blutuntersuchung in dem ersten Falle war negativ.

*Bondy.*

**Heynemann** (2941) beschreibt ausführlich einen Fall von Peritonitis und Sepsis nach Abort, bei dem aus Urin, Uterussekret, dem Peritoneum und dem Blute intra vitam der *Bac. phlegmones emphysematosae* gezüchtet wurde. Von klinischen Symptomen ist noch der Icterus und der braunschwarze Urin zu erwähnen. Die Obduktion ergab typische Schaumleber\*, in der auch mikroskopisch die Stäbchen in großen Mengen nachweisbar waren, ebenso in der Blase. In einem zweiten Falle, der einen Tag später von demselben Arzte eingeliefert wurde, handelte es sich um einen septischen Abort mit Peritonitis. Aus dem Uterus Streptok. und Stäbchen, aus dem Blute eine Kolonie des Emphysematosus (Verunreinigung? Ref.). Die Sektion ergab: Endometrium eitrig belegt, Tuben mit Eiter gefüllt, diffuse Peritonitis. Überall vorwiegend GRAM-positive Diplok., daneben wenig Gasbac. Uteruswand frei. Keine Schaumorgane.

Die Bedeutung der Gasbac. für die puerperale Infektion ist darin gelegen, daß diese Keime auch normalerweise im Scheidensekret vorkommen, die Möglichkeit einer autogenen Infektion also gegeben ist. Doch ist auch eine Infektion vom Erdreich aus möglich, für die schweren Fälle ist eine solche als wahrscheinlicher anzusehen.

*Bondy.*

**Schottmüller** (3036) zeigt durch Vergleichen der durch hämolytische und anaerobe Streptok. hervorgerufene Puerperalfieberfälle, welche hohe Bedeutung dem „Streptoc. putridus“ für die Ätiologie des Puerperalfiebers zukommt. Für die Übertragung von einem Fall auf den anderen kommt vor allem der hämolytische Streptoc. in Betracht, während der Streptoc. putridus gerade in jenen Fällen Krankheitserreger ist, wo ein intrauteriner Eingriff vorgenommen wurde. Als Methode zur Anaerobienzüchtung empfiehlt SCH. neben der Zuckeragarschüttelkultur ein dem LENTZschen Verfahren ähnliches Blutagarplattenverfahren.

*Bondy.*

**Schottmüller** (3037) konnte auch nach ausgetragenen Geburten, so wie früher nach Aborten (vgl. Referat p. 885 dieses Berichtes), den obligat anaeroben Streptoc. putridus als Erreger schwerer, oft tödlicher Puerpe-

---

\*) Die „Schaumleber“ ist aber durchaus nicht charakteristisch für eine Infektion mit dem FRAENKELschen Bac. Die Uteruswand scheint auch in den ersten der beiden Fälle frei von Gasgangraen gewesen zu sein. Darnach ist zu bezweifeln, daß es sich in obigen Fällen um ein durch den FRAENKELschen Bac. hervorgerufenes Puerperalfieber gehandelt habe. *Baumgarten.*

ralfieber nachweisen. Er fand sich unter 50 Fällen in 30% im Cervixsekret, in 10% im Blute und rief noch schwerere Erscheinungen hervor als der Streptoc. erysipelatis, der bisher als der häufigste Erreger schwerer puerperaler Infektionen angesehen worden war. Das Krankheitsbild ist oft ein typisches, durch Thrombophlebitis mit Schüttelfrösten und Lungenabszessen charakterisiert. Häufig Auftreten von Salpingitis und Douglasabszeß. Der Streptoc. putridus ist ein gewöhnlicher Scheidenbewohner, der spontan aszendieren kann, meist bei Eingriffen hinauf verschleppt wird. Auch bei leichtem Wochenbettfieber findet sich der Streptoc. putridus häufiger als der Streptoc. erysipelatis. Neben diesen beiden wichtigsten Keimarten spielen Staphylok., Colibac. und Bac. emphysematosus eine geringere Rolle\*.

*Bondy.*

**Hamm** (2934) hat in Bestätigung der Untersuchungen SCHOTTMÜLLERS wiederholt anaerobe Streptok. im Blute gefunden. Mit dem Nachweise, daß diese, bisher als typische Vertreter der „Fäulniskeime“ geltenden Mikroorganismen echte Infektion hervorrufen können, fällt die Lehre von der „putriden Intoxikation“\*\*.

*Bondy.*

**Bondy** (2862) stimmt ebenso wie HAMM der von SCHOTTMÜLLER (vgl. vorige Seite) neuerdings betonten Bedeutung der Anaerobiencultivierung in der Geburtshilfe zu. Als Methode empfiehlt er das LENTZsche Plattenverfahren in der HEIMschen Modifikation, weiter die Verwendung aerober flüssiger Nährböden nach TAROZZI. Als Organmaterial hat er mit Erfolg Placentarstückchen verwendet.

*Bondy.*

**Bondy** (2863) gibt zunächst eine eingehende Literaturübersicht über die vorliegenden Befunde puerperaler Infektion durch Anaerobien. Dann teilt er ausführlich drei Fälle schwerer puerperaler Infektion, zwei darunter tödlich verlaufend, wo nach dem intravitalen und postmortalen Nachweis anaerober Streptok. im Uterussektret, im Blut und Eiter nicht an ihrer pathogenen Bedeutung gezweifelt werden kann. Wichtig ist, daß in allen drei Fällen Fieber unter der Geburt, z. T. mit Schüttelfrost bestand. In den beiden tödlichen Fällen zahlreiche Schüttelfröste. B. will in solchen Fällen nach dem zweiten oder dritten Schüttelfrost und Nachweis anaerober Streptok. im Blute die Indikation zur Venenunterbindung gestellt haben. Wahrscheinlich sind diese Infektionen als endogene anzusehen.

*Bondy.*

**Goldschmidt** (2921) hat sich der dankenswerten Arbeit unterzogen, die verschiedenen Methoden der Lochialsekretuntersuchung miteinander zu vergleichen. Beim Vergleich von Scheiden- und Uterussektret, besonders auf ihren Streptok.-Gehalt, kommt er zu dem Schlusse, daß wesent-

\*) Ich halte es noch nicht für sicher erwiesen, daß der sog. Streptoc. putridus ein von dem Streptoc. pyogenes artverschiedener Mikroorganismus ist, glaube vielmehr, daß wir es bei ersterem nur mit einer fluktuierenden Varietät des letzteren zu tun haben. Sonst wäre kaum verständlich, daß in klinisch und pathologisch-anatomisch völlig gleichgearteten Fällen von Puerperalfieber bald der eine, bald der andere Streptoc. als Erreger gefunden wird. *Baumgarten.*

\*\*) Diesen Satz möchte ich nicht unterschreiben, weder für die Geburtshilfe, noch vollends für die allgemeine Pathologie. *Baumgarten.*



liche Unterschiede nicht bestünden. Aus dem Ausstrichpräparat die Diagnose auf Streptok.-Infektion zu stellen, ist nicht zulässig, da häufig durch die Kultur Streptok. nachweisbar waren, wo sie im Ausstrich fehlten. Bezüglich der Verwendung flüssiger und fester Nährböden fand G. bei Verwendung von Bouillon bei nichtfiebernden Wöchnerinnen in 62%, bei fiebernden in 75% Streptok., eine Beziehung zwischen Reinkultur und Schwere der Infektion konnte er nicht finden. Auf schwach alkalischem Agar gelang der Nachweis in 17 resp. 43%, auf der Blutagargußplatte in 21 resp. 48%. Die Blutagarstrichplatte zeigt bei fiebernden Wöchnerinnen die schweren Infektionen besser an als die Gußplatte. Das FROMMESCHE Lecithinverfahren wird abgelehnt\*. Anaerobe Streptok. fand G. bei nichtfiebernden und fiebernden Wöchnerinnen in 14%. Er hält weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Anaerobien für wichtig.

*Bondy.*

**Heurlin** (2940) legt in einer groß angelegten, über 600 Seiten starken Monographie seine überaus sorgfältigen bakteriologischen Untersuchungen des Genitalsekretes fiebernder Wöchnerinnen nieder, die sich würdig den Arbeiten von NATVIG\*\* und WEGELIUS\*\*\* (vgl. frühere Referate) aus der gleichen Klinik anschließen. Besonders die eingehende Beschreibung der großen Anzahl von Anaerobiern, die H. isolierte, muß im Original nachgelesen werden. Von aeroben Keimen haben die Hauptbedeutung die Streptok., doch ist die Mehrzahl der genitalen Temperatursteigerungen auf Anaerobien zurückzuführen. Eine erhöhte Morbidität durch innere Untersuchungen konnte nicht nachgewiesen werden, die Desinfektion des äußeren Genitales ist ohne Wert.

*Bondy.*

**Warnekros** (3067) hat bei einer Anzahl von Puerperalfieberfällen bakteriologische Untersuchungen besonders mit Rücksicht auf die von SCHOTTMÜLLER betonte Bedeutung der Anaerobien angestellt. Für die Züchtung aus dem Blute fand er die hohe Schicht mit Verwendung von 20 ccm Blut dem anaeroben Plattenverfahren überlegen. Die Blutuntersuchung bei 20 Fällen von leichtem Fieber im Wochenbett blieb negativ, während aus den Lochien verschiedene Keime zu züchten waren, was nach W.s. Anschauung zugunsten des „Resorptionsfiebers“ spricht. Dagegen konnten unter 12 Fällen von fieberhaftem Abort 11mal Keime im Blut gefunden werden, nur eine Patientin starb. Die Keime waren Streptok. (aerob und anaerob), Staphylok., Colibac, Bac. emphysematosus, teils rein, teils in Mischkultur. Die Häufigkeit der Bakteriämie bei Abort wird durch die besonderen anatomischen und physiologischen Bedingungen bei der Placentarlösung erklärt. Ähnliche Bedingungen liegen auch beim Fieber unter der Geburt vor und hier ließen sich in 3 Fällen, die weiterhin leicht verliefen, ebenfalls Keime (anhämolytische Streptok., Coli, Emphysematosus) im Blute nachweisen. Bei 5 Fällen schwerer puerperaler Sepsis, von denen 4 starben, waren jedesmal in den Lochien hämoly-

\*) Vgl. hierzu die Arbeit von REIBMAYR (s. o. p. 880). *Baumgarten.*

\*\*) Vgl. Jahresber. XXII (1906), p. 829. *Baumgarten.*

\*\*\*) Vgl. Jahresber. XXV (1909), p. 882. *Baumgarten.*

tische Streptok. zu finden, im Blute 3mal hämolytische Streptok. in Reinkultur, 2mal negativer Befund, davon einer geheilt. *Bondy.*

**Burckhardt** (2869) benutzt für den Nachweis anaerober Keime aus dem Blute fiebernder Wöchnerinnen Traubenzuckerbouillonröhrchen, durch die mittels geeigneter Glasröhrchen Wasserstoff aus einer Wasserstoffbombe geleitet wird. *Bondy.*

**Koch** (2960) berichtet über einen Fall von puerperaler Sepsis, bei dem er aus dem Blut unmittelbar nach einem Schüttelfrost einen fakultativ anaeroben Streptoc. in Reinkultur züchten konnte. Er legte die Kultur so an, daß er in einem Glaszylinder 60 ccm Agar direkt mit 20 ccm Blut aus der Vene mischte und dann zum Erstarren brachte. In Blutbouillon ließ sich der Coccus auch anaerob züchten, unter Bildung von Schwefelwasserstoff, von dieser Blutbouillonkultur auch aerob auf Schrägagar fortzüchten. Für Mäuse erwies er sich nicht pathogen. *Dibbelt.*

**Berneaud** (2855) gibt einen Beitrag zur Lehre der von einem im Organismus bereits bestehenden Infektionsherd ausgehenden Puerperalinfection. Im Anschlusse an die Ausräumung eines Abortus im 5. Monat entwickelt sich eine zum Tode führende Peritonitis und Sepsis, durch Streptok. erzeugt. Die Sektion ergab als Ausgangspunkt der Infektion einen alten, im linken Tubenwinkel sitzenden intraparietalen Uterusabszeß, der vermutlich bei einer früheren Geburt entstanden und in die Bauchhöhle geplatzt war. Von da aus jauchige Thrombose der Vena saphena und Sepsis<sup>1</sup>. *Bondy.*

**Semon** (3043) hat bei 86 fiebernden Wöchnerinnen möglichst bald nach der ersten Temperatursteigerung das Blut bakteriologisch untersucht, 12 — 14% ergaben positiven Befund. Davon starben 6 (4 Strepto-, 2 Staphylokokkämien), 6 kamen nach kürzerem oder längerem Fieber zur Heilung (4 Strepto-, 2 Staphylokokkämien, meist Abortfälle). *Bondy.*

**Sachs** (3032) will die experimentellen Ergebnisse von NÖTZEL, SCHIMMELBUSCH, PEISER u. a. über die Resorption von Keimen in die Blutbahn auf die Klinik, speziell auf die Verhältnisse der puerperalen Infektion übertragen. Auch hier unterscheidet er zwischen dem Stadium der *a k u t e n R e s o r p t i o n*, bei dem der Nachweis von Keimen im Blute leichter gelingt und keine prognostische Bedeutung hat und dem der *c h r o n i s c h e n R e s o r p t i o n*, die die eigentliche Blutinfektion darstellt und die fast stets eine schlechte Prognose gibt. Die Fälle von mechanischer Bakteriämie, zu denen auch das Abschwemmen von einem endocarditischen Herd gezählt werden, sind im Prinzip der akuten Resorption an die Seite zu stellen. *Bondy.*

<sup>1</sup>) Der Nachweis, daß die Allgemeininfektion von dem alten (?) Abszeß ausgegangen ist, scheint Ref. nicht mit Sicherheit erbracht. Die verschiedenen Eingriffe unter der Geburt (Hysterolyse, Wendung und Perforation, Placentarlösung) könnten die uterine Infektion, die am 3. Tage auftrat und am 9. Tage zum Nachweise der Streptok. im Blute führte, eventuell erklären. Die Peritonitis trat erst am 12. Tage in Erscheinung und könnte erst sekundär durch das Platzen des Abszesses bei einer der verschiedenen Manipulationen im Wochenbett (Spülungen, Tamponade) aufgetreten sein. Ref.

**Lamers** (2972) hat bei 25 Wöchnerinnen, die am sogenannten „saprischen“ Fieber erkrankt waren, auch mit anaerober Züchtung keine Keime im Blute nachweisen können und folgert daraus, daß der Begriff der „Saprimie oder Fäulnis“ aufrecht zu erhalten sei<sup>1</sup>. Auch bei 20 putriden Aborten waren keinerlei Keime im Blute nachzuweisen. Bei den Fällen von Sepsis post partum und post abortum fanden sich im Blute hämolytische Streptok., Staphylok., Colibac. und zweimal obligat anaerobe Streptok. L. bleibt also bei der Theorie des saprischen oder Resorptionsfiebers, gibt aber zu, daß eine scharfe Grenze zwischen lebendem und totem Gewebe nicht immer gegeben ist. Die Bedeutung der Anaerobien will er nicht zu hoch einschätzen, höchstens für die Thrombophlebitis. Für die Züchtung empfiehlt er die etwas modifizierte **HEIMSche** Methode.

*Bondy.*

**Veit** (3062) kommt einerseits auf Grund klinischer Beobachtungen, besonders bei Thrombophlebitis und Peritonitis, andererseits besonders auf Grund der Untersuchungen von **LAMERS** (vgl. voriges Referat) zu der Anschauung, daß ein Übergang von Fäulnisernregern in virulente Keime innerhalb des Organismus anzunehmen ist\*. Derartige virulent gewordene Keime können bei der betreffenden Wöchnerin keine Erscheinungen machen, während sie bei Übertragung auf eine andere, die frische Wunden aufweist, Infektion hervorrufen können.

*Bondy.*

**Friedrich** (2907) teilt eine Anzahl von bakteriologischen Untersuchungen bei fieberhaften Aborten, Puerperalfieber und gynäkologischen Erkrankungen mit, wonach er zwar das häufigere Vorkommen von Keimen, besonders Anaerobien im Blute zugibt, jedoch den Begriff der „Toxinämie“ zunächst nicht aufgeben will<sup>2</sup>.

*Bondy.*

**Schottmüller** (3038) fand unter 145 Fällen von Aborten 100mal Keime in der Cervix, unter denen am häufigsten obligat anaerobe Streptok. (29%), dagegen nur seltener (6%) hämolytische vorkamen. Außerdem Staphylok., Coli und andere Keime, unter denen noch besonders der Bac. phlegmon. emphysem. (5%) genannt werden soll. Den anaeroben Streptok. (Streptoc. putridus) kommt eine besondere pathogene Bedeutung zu. Der Nachweis der invasiven Eigenschaften dieses Keimes beweist, daß die Gegenüberstellung der durch Anaerobien erzeugten „putriden In-

---

<sup>1</sup>) Wie Ref. schon a. a. O. hervorgehoben hat, handelt es sich hier nicht um die Gegenüberstellung von Infektion und Fäulnis, sondern von allgemeiner und lokaler Infektion. Ref.

\*) Diese Anschauung zu beweisen, dürfte dem Herrn Verf. doch sehr schwer fallen. *Baumgarten.*

<sup>2</sup>) Aus den mitgeteilten Untersuchungen erscheint es fraglich, ob die als „obligat anaerob“ bezeichneten Keime, darunter auch Colibac. und hämolytische Streptok. nicht bei weiterer Züchtung als fakultative Anaerobien sich entpuppt hätten. Bezüglich der Frage „Saprimie oder Bakteriämie“ muß Verf. auf seinen a. a. O. niedergelegten Standpunkt beharren. Die von **FRIEDRICH** angeführten Fälle von Peritonitis ohne positiven Blutbefund lassen sich für die Frage „Intoxikation oder Infektion“ ebensowenig verwenden als das Fehlen von Keimen im Blute bei ganz leicht verlaufenden Fällen. Ref.

toxikation“ und „echter Infektion“ nicht aufrecht zu erhalten ist\*. Für die Therapie empfiehlt sich möglichst baldiges Ausräumen. *Bondy.*

**Heynemann** (2942) hat ausgedehnte Untersuchungen über die Bedeutung der Phagocytose im Lochialsekret für die Prognose der Puerperalinfection angestellt. Aber weder die Verhältnisse im Ausstrichpräparat noch die Reagensglasversuche ergaben ein eindeutiges Resultat.

*Bondy.*

**Burckhardt** und **Kolb** (2870) haben vergleichende Untersuchungen des Lochialsekrets bei Wöchnerinnen, die unter der Geburt Scheidenspülungen mit Chlormetakresol erhalten haben, und nicht gespülten angestellt. In den Ausstrichpräparaten fanden sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen Gespülten und Nichtgespülten, dagegen waren durch die Kultur bei den Nichtgespülten häufiger keimhaltig. Bezüglich der Reaktion der verschiedenen Keimarten kommen die Verff. zu dem Schlusse, daß eine Beeinflussung der meist obligat anaeroben Stäbchen viel deutlicher ist als die der Streptok. Diese Stäbchen, die z. T. eine genauere Beschreibung erfahren, sind meist als Fäulniserreger anzusehen, können aber unter Umständen auch pathogene Bedeutung erlangen. Die Verff. erachten den Beweis für den Nutzen der Spülungen für erbracht<sup>1</sup>.

*Bondy.*

**Eisenreich** (2892) versuchte im Anschluß an die früheren Beobachtungen von DÖDERLEIN und ZWEIFEL über die Bedeutung der Milchsäure in der Scheide durch Milchsäurespülungen während der Geburt und im Wochenbett den Bakteriengehalt und den Wochenbettsverlauf günstig zu beeinflussen. Doch ergaben sowohl die bakteriologischen Untersuchungen wie die klinischen Beobachtungen, daß Milchsäurespülungen in ½-1% Lösung ebensowenig wie solche mit desinfizierenden Flüssigkeiten imstande sind, den klinischen und bakteriologischen Ablauf des Wochenbettes günstig zu beeinflussen.

*Bondy.*

**Esch** und **Schröder** (2893) fanden, daß einige Stunden nach der Spülung (am besten mit steriler physiologischer Kochsalzlösung) eine deutliche Verminderung der Keime in der Vagina Schwangerer nachweisbar war.

*Bondy.*

**Pankow** (3006) versuchte durch prophylaktische subcutane Darreichung von Nukleinsäure und von MEYERSchem Antistreptok.-Serum die Widerstandsfähigkeit der frisch entbundenen Wöchnerinnen gegen puerperale Infektion zu heben, doch ließ sich ein Erfolg hiermit nicht erzielen.

*Bondy.*

**v. Graff** (2924) konnte ebensowenig wie PANKOW (s. voriges Ref.) durch subcutane Nukleininjektion in den kritischen Tagen des Wochenbettes

\*) Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen. Wenn sie auch für den obigen Fall (*Streptoc. putridus*) Gültigkeit haben mag, so darf sie doch nicht verallgemeinert werden. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Trotz der von den Autoren angeführten Gegengründe scheint es dem Ref. doch nicht sicher zu sein, ob das häufigere Sterilbleiben der Kulturen bei den Gespülten nicht auf Beimischung kleinster Mengen des Desinficiens zurückzuführen ist. Ref.

eine Leukocytose erzielen, die irgendeinen Erfolg einer solchen prophylaktischen Verabreichung versprechen könnte. *Bondy.*

**Venus** (3063) gibt in einem umfangreichen, mit mehr als 500 Literaturangaben versehenen Referate einen Überblick über die Geschichte, die Indikationen und die Methoden der operativen Behandlung des Kindbettfiebers. Die in Betracht kommenden Methoden sind 1. die abdominale oder vaginale Uterusexstirpation, für die neben vereiterten Myomen, Carcinom, Uterusabszeß und Perforation die wichtigste, allerdings auch schwierigst zu stellende Indikation die akute schwere Streptok.-Endometritis ist. 2. Die Laparotomie bei puerperaler Peritonitis mit ausgiebiger Drainage, doch ohne Kochsalzwaschung. Hier soll operiert werden, sobald die Diagnose gestellt ist. 3. Die Venenunterbindung bei Thrombophlebitis, die ebenfalls möglichst bald vorzunehmen ist. Der transperitoneale Weg ist zu bevorzugen, für die Unterbindung kommen bei doppelseitiger Erkrankung die beiden Hypogastricae und die Spermaticae, bei einseitiger Erkrankung die Iliaca comm. in Betracht. Obwohl die mitgeteilten Erfolge noch sehr zu wünschen übrig lassen, empfiehlt V. ein energischeres und aktiveres Vorgehen, wodurch eine Reihe sonst verlorener Fälle doch zu retten wären. *Bondy.*

**Hussy** (2948) hält die intravenöse Sublimatdarreichung bei Puerperalfieber für weitere Versuche wert, besonders bei Blutinfektion scheint sie indiziert zu sein. Die Wirkung muß durch fortlaufende bakteriologische Blutuntersuchungen kontrolliert werden. *Bondy.*

**Schmidlechner** (3035) hat bei verschiedenen Formen puerperaler Infektion Versuche mit intravenöser Sublimatinjektion gemacht, aber weder bei leichten noch bei schweren Fällen eine günstige Beeinflussung gesehen. *Bondy.*

**Taylor** (3050) richtet die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß eine große Zahl von Fällen, die streng genommen unter den Begriff puerperale Infektion fallen, nicht gemeldet wird. Bis der Uterus als Ursache des Fiebers und der übrigen Symptome sich unzweifelhaft herausgestellt hat, besteht eine große Neigung, Fälle dieser Art als Influenza, Pneumonie oder dergl. hinzuziehen statt an puerperale Sepsis zu denken. *French.*

**Winter** (3075) wiederholt die von ihm früher (s. voriges Ref.) vertretene Anschauung, wonach die spontane Beendigung des Abortes bei Anwesenheit anderer Bakterienarten als das schonendere Verfahren anzusehen ist, bei Anwesenheit von hämolytischen Streptok. aber stets an Stelle des aktiven Vorgehens zu setzen ist. Bei der Technik der aktiven Behandlung ist erstens darauf zu sehen, daß vorher durch desinfizierende Spülungen möglichst viel von den Infektionsträgern entfernt und daß das Setzen von frischen Wunden — durch Dilatation, Curette usw. — möglichst vermieden wird. *Bondy.*

**Winter** (3076) hat bei 80 Fällen von fieberhaftem Abort, von denen 11 starben, bakteriologische Untersuchungen des Genitalsekretes vorgenommen und fand Streptok. (nicht differenziert) 10mal, hämolytische Streptok. 20mal, anhämolysische Streptok. 13mal, Staphyloc. 24-



mal, Colibac. 10mal, Stäbchen 3mal. Es zeigte sich, daß die Fälle mit hämolytischen Streptok. den schwersten Verlauf hatten. Da dieser mitunter sich direkt an die Ausräumung anschloß, hat W. bei einer Reihe von Fällen den Abort spontan verlaufen lassen und dabei einen viel günstigeren Verlauf erhalten. Ein Vergleich zwischen aktiv behandelten und spontan verlaufenden Fällen je nach ihrem Bakteriengehalt gibt folgende Tabelle:

	Aktive Behandlung (637).				Spontaner Verlauf (177).			
	tot	schwer krank	leicht krank	normal	tot	schwer krank	leicht krank	normal
Hämolyt. Streptok.	5	4	—	5	1	—	1	4
Anhämolyt. „	—	—	—	10	—	—	—	3
Strept. (nicht diff.)	4	2	—	2	—	—	—	2
Staphylok. . . . .	1	2	1	16	—	1	—	3
Coli . . . . .	—	1	2	5	—	—	—	2
Vag. Stäbchen . .	—	—	—	3	—	—	—	—

W. schließt aus diesen Untersuchungen, daß beim Vorhandensein von hämolytischen Streptok. der Abort, wenn die Blutung nicht dazu zwingt, nicht ausgeräumt werden und ein spontaner Verlauf angestrebt werden soll. Bei dem Nachweis andersartiger Keime kann die Ausräumung vorgenommen werden, doch soll auch ein möglichst schonendes Verfahren eingeschlagen werden.

*Bondy.*

v. **Franqué** (2904) unterzieht die neuen Bestrebungen **WINTERS** (vgl. voriges Referat) u. a. bezüglich des abwartenden Verfahrens bei Retention von Eiteilen bei Fieber sowohl nach Geburt als nach Abort einer Kritik, wobei er auch auf die bakteriologische Indikationsstellung eingeht. Die ausschließliche Bewertung des bakteriologischen Befundes, besonders des Nachweises hämolytischer Streptok., lehnt er ab, für die Therapie empfiehlt er im Gegensatz zu **WINTER** eine möglichst baldige Ausräumung der retinierten Eiteile.

*Bondy.*

**Pankow** (3007) zeigt an mehreren durch Uterusexstirpation behandelten Fällen von puerperaler Endometritis, daß die Keimverbreitung in Lymphspalten und in Venen viel schneller ist als meist angenommen wird. So wurde in 5 Fällen zu spät operiert, wo erst nach dem vierten Tag p. p. eingegriffen wurde, während in zwei Fällen, wo man schon nach 48 Stunden operierte, die Frauen gerettet wurden. Pathognomonisch für die fortschreitende Infektion ist ein sulziges Oedem des Lig. lat., das jedoch palpatorisch nicht nachweisbar zu sein braucht. Die außerordentlich schwierige Indikationsstellung hat sich auf das klinische Bild und den bakteriologischen Befund zu stützen.

*Bondy.*

**Kroemer** (2971) teilt die Resultate bakteriologischer Untersuchungen von 68 fieberhaften Aborten mit, wobei er zu der Frage der aktiven oder expektativen Therapie Stellung nimmt. Bei 63 ausgeräumten Fällen fanden sich Streptok. mehr oder weniger rein in 15 Fällen mit 2 Todesfällen, in Mischkultur in 22 Fällen, davon 2 Todesfällen. 2 von diesen 4 Todesfällen

betrafen hämolytische Streptok. Eine tödliche Colisepsis. Nur die Hälfte der Fälle entfieberte nach der Ausräumung prompt. Die Todesfälle sind, wie die Sektion ergab, nicht auf das aktive Vorgehen zurückzuführen, das zunächst für die Behandlung des fieberhaften Abortes empfohlen. Wichtig ist genaue Inspektion bezüglich Verletzungen und Berücksichtigung von Komplikationen, bei denen eventuell die Grundsätze der chirurgischen Puerperalfieberbehandlung gelten. *Bondy.*

**Fromme** (2909) nimmt Stellung zu der von WINTER ausgehenden Änderung der Therapie des fieberhaften Abortes auf Grund einer bakteriologischen Indikationsstellung. Aus der von ihm gemachten Zusammenstellung einer Anzahl bakteriologischer Blutuntersuchungen beim Abort geht hervor, daß eine ganze Reihe verschiedener Keime, wie Streptok. (aerob und anaerob), Staphylok., Colibac., Bac. emphysematosus häufig nachweisbar sind, ohne daß prognostische Schlüsse daraus zu ziehen sind. Auch das Vorkommen hämolytischer Streptok. im Blute bei Abort gibt keine schlechte Prognose. Dieses häufige Vorkommen von Keimen im Blute bei Abort ist aus den anatomischen Verhältnissen zu erklären und als „mechanische Bakteriämie“ anzusehen. Gerade der Umstand, daß die sich in dem Placentarrest ansiedelnden Bakterien saprophytärer<sup>1</sup> oder virulenter Art so leicht ins Blut übertreten können, spricht für eine möglichst rasche Entfernung der Placentarreste, jedoch ohne Anwendung der Curette. *Bondy.*

**Schottmüller** (3039) spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen gegen das abwartende Verfahren beim fieberhaften Abort aus. Die Mortalität bei 70 Fällen mit hämolytischen Streptok. betrug 10%, beim aktiven Verfahren waren die Resultate weit besser als beim passiven<sup>2</sup>. Aus den anschließenden Bemerkungen über puerperale Streptok.-Infektionen sei hervorgehoben, daß die hämolytischen Streptok. nicht als die einzigen Erreger der puerperalen Sepsis in Betracht kommen und die Prognose bei diesem Erreger nicht als so schlecht anzusehen ist. Die strikte Trennung von Intoxikation und Infektion lehnt er (ebenso wie Ref., s. Ctbl. f. Gynäk. No. 8) ab, ebenso die Gegenüberstellung von saprophytärer und parasitärer Mykose. Die Bakteriämie an sich ist noch nicht als infaustes Ereignis anzusehen, nur in Verbindung mit Peritonitis. An seiner Art-einteilung der pathogenen Streptok. hält er fest, die Pathogenität der nicht hämolytischen Streptok. wird bestritten, ebenso die Umwandlung der einen in die andere Art. *Bondy.*

**Traugotts** (3056) Untersuchungen des Uterussekretes bei Abort und der Vergleich des klinischen Verlaufes mit dem bakteriologischen Befund führen ihn dazu, in den Fällen, wo Streptok., Staphylok. oder Gonok.

---

<sup>1</sup>) Die von FROMME auch hier wieder vorgenommene Trennung von „saprophytären“ und „infektiösen“ Keimen zeigt ihre Gezwungenheit, wenn er noch von „saprophytären“ Keimen spricht, wenn „der Gehalt im Blute ein großer wird“ „und die Frau in große Gefahr gebracht wird“. Ref.

<sup>2</sup>) Daß die von SCHOTTMÜLLER gegebenen Zahlen nicht als beweisend anzusehen sind, hat Verf. a. a. O. (Ztschr. f. Geb. Bd. 70) ausgeführt. Ref.

nachweisbar sind, den Abort nicht auszuräumen, sondern ein spontanes Ausstoßen anzustreben, während bei „saprophytären Mykosen“ ausgeräumt werden soll. (Colibac. werden ebenfalls zu den Saprophyten gezählt. ? Ref. \*) Die Verwendung der Curette ist überhaupt abzulehnen. Bei aktivem Vorgehen war die Mortalität bei fieberndem Abort 16,4%, Tr. erwartet von dem mehr exspektativen Vorgehen je nach der bakteriologischen Indikationsstellung eine Besserung dieser Zahl. Die Bedeutung der anaeroben Streptok. lehnt Tr. ab\*\*. *Bondy.*

**Sitzenfrey** (3045) konnte in mehreren fiebernden Fällen von Myom im Scheidensekret, im Myomgewebe und Myomblut verschiedene Keime und zwar Streptok., Staphylok., Pneumok. und Pseudodiphtheriebac. nachweisen. *Bondy.*

**Zöppritz** (3081) hat experimentelle Versuche über die baktericide Wirkung von Vaginalsekret und Harn Schwangerer auf Streptok., Staphylok. und Colibac. gemacht, indem er in das verdünnte und durch einstündiges Erwärmen auf 56° sterilisierte Scheidensekret die Keime verimpfte und in Abständen die Keimzahl bestimmte. Er konnte zeigen, daß bei Streptok. eine gewisse Schädigung eintritt, indem die Fähigkeit auf festen Nährböden zu wachsen, verschwindet, während in Bouillon das Wachstum erhalten bleibt. Diese Schädigung sei hervorgerufen zum Teil durch leukocytaire Bakteriocidine\*\*\* (MUCH, SCHNEIDER). Außer diesen kommt eine gewisse Bedeutung den Sekretionsprodukten der Scheidenbakterien zu, während der Säuregrad keine Rolle spielt. Staphylok. und Colibac. werden kaum geschädigt. Beim Urin dagegen ist die baktericide Wirkung hauptsächlich bedingt durch den Säuregehalt, dann durch leukocytaire Bakteriocidine\*\*\*\*. Die Wirkung ist am stärksten gegenüber Streptok., während sie gegenüber Colibac. gänzlich fehlt, ein Befund, der für die primäre Bedeutung der Colibac. für die Infektion der Harnwege spricht\*\*\*\*\*. *Bondy.*

**Moeller** (2994) empfiehlt ein neues Holzessigpräparat „Irrigal“ auf Grund bakteriologischer Untersuchungen und klinischer Erfahrungen zur Behandlung von Scheidenkatarrhen. *Schlemmer.*

**Kermauner** (2958) bespricht die latente Pyelonephritis der Frau und ihre Beurteilung. Sie wird gewöhnlich in der Gravidität, auch im Anschluß an die Menstruation manifest und kann bei jeder Gravidität recidivieren bei völlig beschwerdefreiem Intervall. Während neuerdings die Frage der hämatogenen Infektion disku-

---

\*) Wenn auch die Colibacillen, wie viele andere Saprophyten, gelegentlich pathogen werden können, so sind sie doch sicher nicht zu den für den Menschen infektiösen Bakterien zu rechnen. *Baumgarten.*

\*\*) Das ist ein scharfer Gegensatz zu der Ansicht von SCHOTTMÜLLER (s. o. p. 881 und 885). *Baumgarten.*

\*\*\*) Sehr fragliche, hypothetische Stoffe (vgl. mein Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen, Leipzig, 1911, Hirzel, S. 132). *Baumgarten.*

\*\*\*\*) Wo kommen hier (im Urin) die Leukocyten her? *Baumgarten.*

\*\*\*\*\*) Eine sehr schwache Stütze für diese von mir u. a. nicht geteilte Annahme. *Baumgarten.*

tiert wird, hält die Mehrzahl der Autoren, vor allem die Geburtshelfer, an der Möglichkeit einer von der Harnröhre und Blase ascendierenden Infektion fest. Indem sich K. auf die Untersuchungen GÖPPERTS über die Pyelocystitis des Kindesalters stützt, ist er der Ansicht, daß es sich bei allen sogen. Schwangerschaftspyelitiden um das Manifestwerden einer schon vor der Schwangerschaft erworbenen Infektion handelt. Für das Zustandekommen der ersten Infektion macht K. die Masturbation, vor allem die urethrale verantwortlich (Pyelocystitis ist in 89% aller Fälle bei Mädchen beobachtet). Das Recidiv wird ausgelöst durch den bei der Menstruation, vor allem bei der Gravidität vermehrten Blutzfluß zu den Urogenitalorganen. Für die Annahme einer latenten Infektion spricht ferner der bakteriologische Befund: in der Mehrzahl der Fälle findet man Bac. coli, einen Bac., der in seinem Wachstum durch den Harn nicht nachteilig beeinflußt wird\*.

*Jüngling.*

**Thomson Walker** (3053) bringt eine große Zahl von Forschungsergebnissen über akute Pyelitis, Pyelonephritis und suppurative Nephritis und gibt einen ausführlichen Literaturbericht mit Beispielen. Er analysiert die noch unentschiedene Frage, ob in der Mehrzahl der Fälle Pyelonephritis außer der durch Passagehemmung in den Harnwegen durch aus den unteren Harnwegen aufsteigende Organismen entsteht oder ob die Infektion der Niere durch im Blut kreisende Organismen hervorgerufen wird. Aus verschiedenen Gründen schließt er mit Sicherheit, daß spontane Pyelonephritis öfter hämatogen als auf ascendierendem Wege entsteht. — Er bespricht die Therapie: Medikamente, Operation, Vaccinebehandlung; vom bakteriologischen Gesichtspunkt ist es interessant, daß zwar seine Erfahrung mit der Vaccinetherapie sich auf 2 Fälle akuter Pyelonephritis beschränkt, daß aber in keinem Fall sich eine Einwirkung der Behandlung auf Temperatur und Symptome konstatieren ließ.

*French.*

**Geiger** (2914) berichtet über 3 Fälle von septischer Allgemeininfektion, in zweien ausgehend von einem lokalen septischen Prozeß, mit selbständig hervortretendem nephritischen Symptomenkomplex, und einen vierten Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Streptoc. viridans, bei dem die Nephritis nur als Teilerscheinung der Gesamterkrankung verlief, nicht charakteristisch hervortrat.

*Dibbelt.*

**Crespin** und **Lelouche** (2882) haben die Durchlässigkeit der Nieren für Methylenblau während eines Malariianfalles an 10 Malariakranken untersucht und gefunden: 1. Während des Schüttelfrostes bei gesteigertem arteriellen Druck wird das Methylenblau nicht ausgeschieden bei normaler Urinproduktion. 2. Während der Fieberperiode bei vermindertem arteriellen Blutdruck wird periodenweise blaugefärbter und farbloser Urin ausgeschieden. 3. Gegen den Schluß des Anfalles wird konstant der Farbstoff ausgeschieden. Die Verff.

\*) Nach meinen und BAISCHS Untersuchungen gibt es keine reine Colicystitis, Colicystopyelitis usw. Stets liegt eine primäre Infektion mit pyogenen Staphylo- oder Streptok. zugrunde (vgl. mein Lehrbuch, S. 592). *Baumgarten.*

haben also zu Beginn der Attacke eine deutliche, bald vorübergehende Schädigung der Nierenfunktion beobachten können. *Dibbelt.*

**Glingar und Blach** (2914) berichten über einen Fall von *Ulcus molle* in der Harnröhre, das gleichzeitig mit einer Gonok.-Infektion aufgetreten war. Das Ulcus zeigte bei Endoskopie eine große Ausdehnung und wurde durch Ätzung mit 10% Höllensteinlösung und Kupfervitriollösung auf endoskopischem Wege behandelt. Während des Prozesses waren nur *DUCREYSche* Bac. vorhanden, nachher traten wieder Gonok. auf.

*Beintker.*

**Fontana** (2902) hat Übertragungsversuche von *Ulcus molle* des Menschen auf die Hornhaut von Kaninchen angestellt, und zwar unter 24 Impfungen 7 mit positivem Resultat. Es entwickelte sich eine Keratitis mit Geschwürsbildung, Heilung in 20-25 Tagen, eine leichte Hornhauttrübung blieb zurück. Reinfektion desselben Auges rief eine Entzündung geringeren Grades hervor, Heilung erfolgte jedesmal in kürzerer Zeit. Übertragung von einem Kaninchen auf ein anderes gelang durch Einführen von Stückchen der erkrankten Hornhaut in die Vorderaugenkammer des 2. Kaninchens; es entwickelte sich die typische Keratitis, wobei der *DUCREY-UNNASche* Streptobac. nachgewiesen werden konnte. Beim Meerschweinchen gelang diese Übertragung, von der Hornhaut des Kaninchens, nicht.

In einem Fall wurden mit dem Virus folgende Passagen angestellt unter Erhaltung der Aktivität:

Von einem experimentell am Oberschenkel desselben Patienten mit Eiter aus seinem *Ulcus molle* erzeugten Geschwür wurde auf die Kaninchenhornhaut übertragen; von da auf den Menschen (nach oberflächlicher Incision Infektion mit Material aus dieser Keratitis, es entwickelte sich ein *Ulcus molle* mit positivem Bac.-Nachweis); mit dem Eiter dieses menschlichen Geschwürs gelang wieder die Infektion von Kaninchenhornhäuten. *Dibbelt.*

**Picker** (3010) beschreibt einen Fall von in Heilung ausgehender Sepsis auf gonorrhöischer Basis mit sekundärer Infektion von Staphylo- und Streptok. Es ist ihm gelungen, die Quelle der Sepsis in Eiterretentionsherden der Samenblasen aufzudecken. Seine Therapie bestand in Entleerung des Eiters durch Rektalmassage und führte nach monatelanger Behandlung, während welcher Zeit mehrfach kurz anhaltende Metastasen auftraten, zu völliger Heilung. *Dibbelt.*

**McDonagh** (2989) gibt in allgemeinen Zügen eine Übersicht über die Behandlung der Gonorrhoe, weichen Schanker und Syphilis. Bei der Gonorrhoe empfiehlt er am meisten entsprechende lokale Behandlung und hält nichts von der Vaccinetherapie. Für die Diagnose des *Ulcus molle* hält er die Entdeckung des Streptobac. für sehr bedeutungsvoll, aber fordert zur Sicherheit, daß 2 Monate seit dem ersten Auftreten der Affektion verstrichen sind, wegen der häufigen Mischinfektion; er ist erstaunt über das seltene Auftreten von *Ulcus molle* in London im Vergleich zu Städten auf dem Kontinent. Für die Behandlung



der primären Syphilis empfiehlt er in erster Linie Excision des Primäraffektes, oder wenn diese nicht möglich ist, seine Kauterisation zusammen mit der Salvarsanbehandlung; er ist für Wiederholung der Salvarsandosierung und außerdem für die Anwendung von Quecksilber, Jod und lokale Behandlung.

*French.*

**Deutsch** (2883) fand, daß *Nosojodin* in Blutserum, Eiter und physiologischer Kochsalzlösung schon bei 1 : 1000 stark desinfiziert und erheblich das Jodoform und dessen Ersatzmittel übertrifft. Die Löslichkeit in Wasser, Ungiftigkeit, Geruchlosigkeit, Lichtbeständigkeit, das Fehlen jeder Reizwirkung auf die Haut und der billige Preis sind wesentliche Vorzüge vor Jodoform.

*Walz.*

**Boobyer** (2864) berichtet über die Freiluftbehandlung von Scharlach und anderen akuten Infektionskrankheiten, wie sie im Städtischen Krankenhaus für ansteckende Krankheiten zu Nottingham seit einiger Zeit ausgeübt worden ist. Offenbar, wenn solche Behandlung sich als segensreich für die Patienten erweist, wird die Aufgabe für diese Infektionskrankheiten öffentliche Hospitalbehandlung zu schaffen, wesentlich verbilligt und vereinfacht werden.

Fälle von Pocken, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Pneumonie, Erysipel und sogar Typhus sind unter diesen Freiluftbedingungen behandelt worden, ohne in irgendeinem Falle ungünstige Resultate zu erzielen. Allgemein gesprochen, septische Erkrankungen heilen schneller unter diesen Verhältnissen als im Krankenzimmer. In keinem Falle hat sich eine Pneumonie oder eine Bronchitis entwickelt, und auch Fälle von Nephritis besserten sich rascher als bei Behandlung im geschlossenen Raum.

Während der Pockenepidemie 1902-1904 wurden alle schwereren Fälle, im Sommer wie im Winter gleicherweise, in Zelten mit hochgezogenen Wänden und offenen Türen behandelt. Ebenso bei anderen Krankheiten. Von der freien Luft waren absolut keine ungünstigen Resultate zu verzeichnen, und die Fälle heilten unzweifelhaft schneller dabei als im Zimmer.

Anfangs wurde die Behandlung vom Krankenhaus aus versuchsweise aufgenommen, und die Einwilligung der Patienten oder ihrer Angehörigen wurde stets erst dazu eingeholt. Jedoch in wenigen Jahren führte der offenbar gute Erfolg in zahlreichen Fällen und das Fehlen jeglicher Nachteile zu allgemeiner populärer Anerkennung des Verfahrens in der Umgegend von Nottingham. Und gegenwärtig wie schon seit den letzten 10 Jahren, bitten die Eltern oder Pfleger der Kinder oder die erwachsenen Patienten selbst häufig um Freiluftbehandlung statt im geschlossenen Raum.

*French.*

**Caiger** (2872) führt eine Reihe von Beispielen an zum Beweise der Luftübertragung des infektiösen Agens, wenigstens bei einigen Infektionskrankheiten, besonders bei Scharlach, Masern, Varicellen. Er legt seine Gründe dar, die für die Anwendung des Systems der Einzelbetten (Cubicle system), statt der Infektionsabteilungen sprechen, wenigstens für eine bestimmte Art von Fällen, die er in

seiner Arbeit näher angibt. Er gibt eine ausführliche Beschreibung der Konstruktion der unter seiner Leitung benutzten Betten. Und dieses System scheint nicht nur für die Patienten selbst besser und angenehmer, sondern es ist auch wesentlich billiger und von ausgezeichnet erzieherischem Wert für die Pflegerinnen. Nach seiner Meinung erfordert die Aufwendung für dies System 10-50% der Kosten der sonst üblichen Isolierung, seine Einrichtung würde sich daher wahrscheinlich in jedem Krankenhaus mit ansteckenden Krankheiten rentieren.

Der Arbeit ist eine ausführliche Diskussion, an der sich zahlreiche Ärzte beteiligten, beigelegt. *French.*

**Goodall** (2922) gibt einen ausführlichen Bericht über die Beschaffenheit, Größe, Ventilation usw. einer Zahl getrennter *I s o l i e r z i m m e r*, in die unter seiner Leitung ein Raum in einem Hospital für ansteckende Krankheiten verwandelt wurde, und berichtet im einzelnen, wie die Pflege gehandhabt wurde, welche Schritte unternommen wurden, die nachfolgenden Patienten vor der Infektion mit der Krankheit zu schützen, an der ihre Vorgänger in demselben Zimmer gelitten hatten. Die Patienten wurden in die Zimmer verteilt, je nachdem letztere gerade leer wurden, und für die ständig angewandten Vorsichtsmaßregeln spricht sehr, daß praktisch keine Infektion eines neuen Patienten mit der Krankheit seines Vorgängers vorkam. Ein großer Vorteil dieses Systems ist der, daß man in der Zahl der Betten, die in Fällen von Epidemien bereit sein müssen, sehr sparsam sein kann. *French.*

**Lentz** (2976) bespricht in einem zusammenfassendem Referate über die Bedeutung der Keimträger in Irrenanstalten die Art und Weise, wie Keimträger herauszufinden, zu isolieren und wie durch zweckmäßige Desinfektion die ausgeschiedenen Keime unschädlich zu machen sind. *Walz.*

**Adam** (2834) betont die Gefahren, denen das Publikum durch die Anwesenheit von Diphtherie- und Typhusbac.-Trägern ausgesetzt ist. Er berichtet von einer Patientin, die vor 25 Jahren einen Typhus durchgemacht hatte und bei der sich jetzt Gallensteine entwickelten. Aus der Gallenblase konnten alle Jahre seit dem ersten Anfall Typhusbac. gewonnen werden. Ferner erwähnt er Fälle von *Cerebrospinalmeningitis*, die auch auf Bac.-Träger zurückgingen. Er richtet die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß sich in vielen Fällen die Typhusinfektion auf die Nieren schlägt, so daß der Patient, während er in Wirklichkeit an Typhus erkrankt ist und seine Pfleger infizieren kann und auch tut, doch gewöhnlich nur eine akute Nephritis vortäuscht; der wirkliche Charakter der Krankheit kann dann vollständig übersehen werden, wenn man nicht an Typhus denkt, von dem Urin keine Kulturen anlegt und die Serumreaktion nicht anstellt. Diese ist viel weniger anerkannt als sie sollte, aber ihre große Bedeutung erhellt sofort aus den folgenden in A.s Arbeit erwähnten Beobachtungen:

Ein Mann erkrankte mit Schüttelfrost. Nach wenigen Tagen bemerkte er, daß sein Urin rot wurde. Nach zwei weiteren Tagen klärte sich der

Urin wieder, aber er fuhr fort, sich schlecht zu fühlen, obwohl er nicht sich ins Bett legte. Nach ungefähr 14 Tagen wurde sein Urin wieder rot, er legte sich zu Bett und schickte zu seinem Arzt, der eine Urinprobe zur Untersuchung ins Public Health Laboratorium schickte. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Blutkörperchen und ihren Trümmern und von in Größe und Aussehen sehr wechselnden, GRAM-negativen Bac. Durch Züchtung auf geeigneten Medien ergab es sich, daß es sich um Typhusbac. fast in Reinkultur und in großer Menge handelte. Das Blut gab dementsprechend einen positiven WIDAL. Als das Resultat dem Arzt mitgeteilt wurde, war er etwas skeptisch, daß der Fall ein Typhus sein sollte. Er war mit einigem Bedenken als ein Fall von akuter Nephritis von irregulärem Typ angesehen worden, da die Temperatur dauernd ziemlich hoch blieb und Oedeme überhaupt nicht auftraten. Zwei Personen, die sich an der Pflege beteiligt hatten, ehe die Natur der Krankheit erkannt war, erkrankten an Typhus, der den gewöhnlichen Verlauf nahm. Das sicherte die Diagnose absolut. 4 Monate lang schied Patient dauernd Typhusbac. im Urin aus. Es mag erwähnt werden, daß eine Durchsicht der Jahresberichte von Krankenhäusern eine beträchtliche Anzahl solcher Fälle von sogen. Nephrotyphus ergibt.

Es wird behauptet, daß in mehr als  $\frac{1}{4}$  aller Typhusfälle die Bac. im Urin auftreten, aber in der Regel nicht vor dem Ende der zweiten Woche, gewöhnlich später, am häufigsten während der Rekonvaleszenz.

Bei geringer Bac.-Zahl kann der Urin ganz klar sein, aber wenn sie in großer Menge auftreten, so ergibt sich beim Schütteln eine leichte Trübung.

Die Ausscheidung der Bac. kann mit schweren Nierenstörungen verbunden sein (wie in dem erwähnten Fall), aber gewöhnlich ist die Affektion so geringfügig, daß sie unbemerkt bleibt. Wenn man bedenkt, daß 100 Millionen Bac. pro ccm in einer Urinprobe gefunden sind, so wird man ohne weiteres die Größe der Infektionsgefahr einsehen. *French.*

**Weaver** (3068) berichtet über die Arbeit der ersten Jahre der „Abertillery School Clinic“, die infolge des neuen Gesetzes in England in Betreff der ärztlichen Beaufsichtigung der Schul Kinder errichtet ist. Die Arbeit enthält einen Plan der Gesundheitsabteilung der Abertillery Council Officer und Photographien der Klinik selbst. Die Krankheitszustände, die in der Regel sonst keine Gelegenheit zur Erkennung und Behandlung haben, außer in der Schul klinik, sind folgende:

1. Geistige Defekte, wie Epilepsie, Taubheit, Stummheit und Blindheit, die Erziehung in besonderen Schulen erfordern.

2. Ungenügende Ernährung, die oft Eingreifen erfordert (Provision of Meals Act).

3. Bestimmte Fälle von Debität, Anämie, Herzkrankheiten und tuberkulösen Affektionen, denen Freiluftschulen von großem Nutzen sein können.

4. Spezielle chronische Krankheiten

a) der Haut: Parasitäre Krankheiten: Herpes tonsurans, Scabies, Impetigo, chronisches Ekzem usw.,

- b) des Ohres: Taubheit, Otorrhoe usw.;
- c) der Nase und des Rachens: Hypertrophische Tonsillen, Adenoide, Nasenverstopfung usw.;
- d) des Auges: Refraktionsanomalien, Schielen, entzündete Augenlider, Bindehaut- und Hornhautentzündung.

Es war natürlich zu Anfang zu befürchten, daß die praktischen Ärzte am Ort darunter leiden müßten, wenn die Behandlung aller obigen Affektionen von der Schulklinik übernommen würde, aber in praxi hat sich herausgestellt, daß dies nicht der Fall ist. In allen Fällen, ausgenommen die ganz Bedürftigen, wird für die Behandlung eine Vergütung gefordert, während die Untersuchung frei ist.

Im folgenden sind einige der Vorteile, die sich durch den Betrieb der Klinik herausgestellt haben, aufgezählt:

1. Für die gründlichere Untersuchung der Kinder sind Mittel vorhanden, während bei der üblichen ärztlichen Schulvisitation die Kinder nicht entsprechend untersucht werden können;

2. jedes kranke Kind weiß, daß es Gelegenheit hat, behandelt zu werden, soweit die räumlichen Verhältnisse der Klinik es zulassen, trotz des Unvermögens oder der Gleichgültigkeit seiner Eltern;

3. die Kinder werden rascher behandelt und können eher wieder die Schule besuchen als früher. Andere, besonders solche mit Defekten des Gehörs und des Gesichts, werden instand gesetzt, vom Unterricht wieder mehr Nutzen zu haben;

4. die Klinik vereinigt die Arbeit der ärztlichen Untersuchung mit der Behandlung, und gewährleistet so, daß das für die erstere ausgegebene Geld nicht unnütz aufgewendet wird, wenn keine Maßnahmen zur Heilung getroffen werden;

5. Privatärzte gewinnen mehr als sie verlieren, denn zur privaten Behandlung ist durchaus die Möglichkeit gegeben. Eltern, die auf die Notwendigkeit der Behandlung hingewiesen werden, schicken in vielen Fällen ihre Kinder lieber zum Privatarzt. Manche Zustände, die in der Klinik behandelt werden, können draußen nicht behandelt werden, wegen der Schwierigkeit der Behandlung oder des Fehlens der Operations- usw. Möglichkeit und schließlich aus Mangel an geeigneter Pflege;

6. das Verantwortlichkeitsgefühl der Eltern wird erhöht, da alle Entschuldigungen, wenn sie die Behandlung ihrer Kinder vernachlässigt haben, grundlos geworden sind; daher sind die Eltern gezwungen, ihre Pflicht zu tun hinsichtlich der Krankheit ihrer Kinder. *French.*

**Forbes** (2903) berichtet über Versuche, die den Nutzen der Anwendung staubfreier Ölpräparate auf den Fußböden der Schulräume, zum Zweck der Verhütung der Keimausbreitung durch Staub in den Schulräumen, dartun sollten. Platten wurden unter sonst gleichen Bedingungen in mit Öl vorbehandelten und nicht behandelten Räumen aufgestellt, und die Resultate waren derart, daß sie durchaus die weitere Benutzung des Öls in den Schulzimmern rechtfertigen. *French.*

**Galli-Valerio** (2911) veröffentlicht eine größere Zahl von Einzelbeob-

achtungen, die die geographische Verbreitung verschiedener Parasiten, die Widerstandsfähigkeit von Larven der Strongyliden gegen Kälte, Lebensgewohnheiten der Zecken, Nachweis von Leprabac. in den Faeces mit dem Antiforminverfahren u. a. betreffen. *Schlemmer.*

**Galli-Valerio** (2912) zählt 29 Arten tierischer Parasiten auf mit Angabe der Orte, an denen sie gefunden wurden, beschreibt eine gelungene Übertragung des Achorion SCHÖNLEINI vom Menschen auf die Ratte, teilt einige Beobachtungen über die Entwicklung von Ixodes ricinus mit (nur die auf feuchter Erde gehaltenen Eier kommen aus) und berichtet schließlich, daß das BURRISCHE Tuscheverfahren ihm bei der Untersuchung verschiedener Spirochaetenarten und Bakterien gute Dienste geleistet hat.

*Schlemmer.*

**Baumgartner** (2850) berichtet über die infektiöse Ostitis und Osteomyelitis beim Rind und Pferd. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Es gibt beim Pferd und Rind eine sehr schmerzhaft Ostitis und Osteomyelitis, bedingt durch das Nekrosebakterium allein oder in Symbiose mit einem GRAM-positiven Coccus.
2. Dieselbe bedingt eine anhaltende Bewegungsstörung meist ausgeprägten Charakters, einer Stützungs lähme, Vermehrung des Pulses, oft etwas Fieber bei verhältnismäßig gut erhaltener Freßlust.
3. In einigen Fällen kommt es zur Abszeßbildung.
4. Die Krankheit hat im Knochen einen ausgesprochen zerstörenden Charakter, ohne reaktive Osteophytenbildung. Daher ist niemals Knochenwucherung wahrzunehmen.
5. Der Verlauf ist meist ein schleichender langdauernder.
6. Den Jodpräparaten kommt ein hervorragend heilender Einfluß zu.
7. Bis jetzt wurden die Krankheitsfälle gelegentlich dem Rheumatismus zugezählt.

*Klimmer.*

**Dschunkowsky** (2887) berichtet über seine Heilversuche mit Salvarsan bei der Gänsespirillose, der Piroplasmose der Rinder und der Rinderpest.

Salvarsan wirkt sowohl bei der Gänsespirillose, als auch bei anderen Spirochaetenkrankheiten als ein spezifisches, Spirillen abtötendes Mittel, welches den infizierten Organismus mit einem Schlage sterilisiert; es hat dabei eine ungefähr 50mal stärkere, schützende und heilende Wirkung gezeigt als das Atoxyl.

Auch auf Rinderpiroplasmen äußert es seine spezifische Wirkung. Es löst in kurzer Zeit die Piroplasmen auf. Dabei tritt aber eine auffallende Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes der behandelten Tiere zutage, die einer akuten Vergiftung des Organismus durch die bei der Auflösung der Piroplasmen freiwerdenden Endotoxine entsprechen soll. Bei der Rinderpest hat Salvarsan einen Einfluß nicht gezeigt. *Klimmer.*

**Marxer** (2986) studierte die Ätiologie des Petechialfiebers beim Pferde.

Bei einem typischen Fall von Morbus maculosus bei einem Pferde entnahm er in einer langen Reihe von Tagen Blut und untersuchte es mikroskopisch und kulturell auf Krankheitserreger. Nur an einem einzigen Tage konnte er einwandfrei einen Staphyloc. pyogenes albus darin nach-



weisen. Das Pferd genas später. Die anfangs bestehende Verletzung am Augenbogen und Verschwellung des Auges hatte sich in eine eitrige Panophthalmie umgewandelt. Verf. bespricht nun die Angaben über die Ätiologie des Morbus maculosus in der Literatur. Dabei kamen als Erreger folgende Lebewesen in Betracht: Streptok., Staphylok., pluriforme Stäbchen, Milzbrandbac. und Piroplasmen. Verf. nimmt auch an, daß das Petechialfieber ein sekundäres Leiden ist, keine idiopathische Erkrankung. Es stellt einen Symptomenkomplex dar, der durch verschiedene Krankheitserreger hervorgerufen werden kann\*. *Klimmer.*

**Vogt** (3064) berichtet über eine eigenartige Erkrankung des Darmes bei einem Kalbe, die bei intakten Leber- und Bronchialdrüsen in starker Schwellung der Lymphdrüsen des Dünndarmes und der PEYERSchen Platten bestand. Während Morphologie, Färbung und Anordnung der nachgewiesenen Bakterien für Tuberkulose sprachen, fiel der Sektionsbefund des geimpften Kaninchens negativ aus. Nach Ansicht des Verf. könnte Enteritis chronica pseudotuberculosis vorliegen. *Klimmer.*

**Skiba** (3046) meint, da bei der bacillären Pseudotuberkulose der Schafe ein chronischer Eiterungsprozeß vorliegt, der schon von Anfang an mit Abkapselung einhergeht, daß es recht und billig ist, daß dieser Befund bei Schafen in der sanitätspolizeilichen Beurteilung des Fleisches und der Organe wie andere abgekapselte Abszesse bei Rind und Schwein beurteilt wird. *Klimmer.*

**Roemer** (3026) hat eine durch filtrierbares Virus bedingte Meerschweinchenkrankung im Marburger Institut beobachtet, die im Endstadium große Ähnlichkeit mit der Kinderlähmung des Menschen zeigte. Die Verimpfung gelang über 5 Generationen und führte jedesmal zum Tode. Das Virus ist auffallend widerstandsfähig gegen Glyzerin, filtrierbar durch Bakterienfilter, findet sich konstant im Gehirn und Rückenmark der erkrankten Tiere, in Lymphdrüsen, gelegentlich auch in Milz und Leber. Die Dauer der Krankheit wechselt zwischen 3 Tagen und 3 Wochen. Histologisch handelt es sich um Meningo-myeloencephalitis disseminata, ähnlich der HEINE-MEDINSchen Krankheit des Menschen. R. schlägt für sie den Namen „Meerschweinchenlähme“ vor. *Walz.*

**Glaue** (2919) konnte bei einer seuchenartig aufgetretenen Kaninchenpleuropneumonie aus den Organen der Tiere kleine, auf Fleischagar gut wachsende Stäbchen züchten, die morphologisch eine große Ähnlichkeit mit dem von LAVEN beschriebenen Bacterium zeigen, biologisch aber doch erhebliche Unterschiede aufweisen. Der Beschreibung der Morphologie, Resistenz und des Wachstums folgen Protokolle von Tierversuchen, Mitteilungen über Giftwirkung und über die Resultate von Immunisierungsversuchen. *Jüngling.*

**Hadley** (2932) bringt die Resultate eines biologischen Studiums von

---

\*) Eine Ansicht, die nicht gerade sehr wahrscheinlich ist. Wenigstens müßte dann der „Symptomenkomplex“ den verschiedenen Krankheitserregern entsprechende Verschiedenheiten zeigen. *Baumgarten.*

zehn pathologischen Mikroorganismen, welche aus choleraähnlichen Erkrankungen beim Federvieh erhalten wurden. Die Resultate des Forschers scheinen die folgenden Schlüsse zu rechtfertigen:

1. Die echte Geflügelcholera (identisch mit der von PASTEUR und TOUSSAINT studierten) ist in den Neu-Englischen Staaten endemisch. Ihr Vorkommen ist im Wachsen.

2. Alle die 10 Spielarten der Geflügelcholeraorganismen zeigen Gruppenähnlichkeiten, aber auch gewisse individuelle Differenzen, welche vorwiegend die folgenden Punkte betreffen: a) Üppiges Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden, b) Indolproduktion, c) Nitratreduktion, d) Bildung von Zuckersäure, e) Resistenz gegen Hitze und Karbolsäure, f) Virulenz.

3. Die Pathogenität der untersuchten Kulturen war besonders durch starkes Variieren charakterisiert. Die Grenze der mittleren letalen Dosis einer 48stündigen Bouillonkultur schwankte für Vögel von 10 ccm bis 0,000 000 000 000 001 ccm; für Kaninchen von 10 ccm bis 0,000 000 000 000 000 000 001 ccm.

4. Beobachtungen über die Zahl der Organismen, die zur Erzeugung einer Infektion nötig sind (berechnet durch Verdünnung von Bouillon) zeigten, daß Infektion durch Inokulation in die Brustmuskulatur bei weniger als 50, und wahrscheinlich durch die Injektion von nicht mehr als 4 Organismen zustande kam.

5. Die Resistenz der Kulturen wurde gegen Trocknen, Erhitzen, gegen Karbol- und Salzsäure geprüft; die Resultate sind mitgeteilt in Tabelle 3, 4, 5, 6.

6. Die kulturellen Studien dieser Organismen zeigen an, daß: a) die Ursache der Geflügelcholera kein polymorpher Organismus ist, b) es besteht keine Berechtigung bei den studierten Kulturen eine Gruppe von Organismen von „Pseudocholera“ abzutrennen, auf Grund der Morphologie, Virulenz oder einer kulturellen Eigentümlichkeit. Alle gehören in eine große Gruppe, in welcher eine große Variabilität mit Hinsicht sowohl auf die erwähnten, als auch andere charakteristische Merkmale besteht.

7. Die geringe Resistenz der Cholerakulturen gegen Karbolsäure und gegen alle untersuchten sauren Nährböden oder Lösungen gibt einen Fingerzeig für therapeutische Möglichkeiten. Darauf Bezug nehmende Studien schreiten gegenwärtig fort.

*Weichselbaum.*

Die Abhandlung von **Hadley** (1931) bringt die Resultate von Versuchen, der Entwicklung der Geflügelcholera vorzubeugen bei künstlich infizierten Vögeln durch die subcutane Einspritzung einer 5% Lösung von Carbolsäure.

2. In den berichteten Fällen wurde gezeigt, daß wiederholte subcutane Injektionen einer 5 proc. Lösung von Carbolsäure bei Vögeln, welche mit dem *Bac. bipolaris septicus* auf subcutanem Wege infiziert wurden, in allen (2) so behandelten Fällen die Entwicklung der Krankheit verhindert.

3. Es wurde auch gezeigt, daß ähnliche Injektionen von Vögeln, die auf dem Wege durch den Mund infiziert wurden, gleichfalls, jedoch in einer schwächeren Weise, die Entwicklung der Krankheit verhindert.

4. Fünfprozentige Lösungen von Carbolsäure verursachen in dem Ausmaße, als sie angewendet wurden, absolut keine ungünstigen Erscheinungen für die Gesundheit der so behandelten Vögel.

5. Es wird in Vorschlag gebracht, daß der beobachtete günstige Einfluß der Carbolsäure verwendet werden soll: 1. um den Körpersäften eine keimtötende Wirkung zu verleihen und 2. um die „Antiphagine“ zu neutralisieren und dadurch eine energischere Phagocytose zu ermöglichen.

*Weichselbaum.*

### 3. Immunität

- 3082. Alkin, E. E.**, The relation of the reaction of the culture medium to the production of haemolysin (Journal of Hyg. vol. 11, p. 193). — (S. 928)
- 3083. Aynaud, M.**, Globulins et sérums antihématiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 37 p. 697-698). — (S. 922)
- 3084. Bab, M.**, Zur Behandlung von Hautkrankheiten mit Opsoninen (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 262). — (S. 953)
- 3085. Bail, O., u. S. Suzuki**, Versuche über Komplementwirkung bei der Hämolyse (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 5-6). — (S. 925)
- 3086. Bail, O., u. S. Suzuki**, Methämolytische Reaktionen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 1). — (S. 929)
- 3087. Besredka, A.**, De l'antianaphylaxie par la voie digestive (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 11. févr., p. 203-205.). — (S. 945)
- 3088. Besredka, A., et H. Ströbel**, De la nature des anaphylotoxines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 35 p. 599-600). — (S. 940)
- 3089. Bessau, G.**, Über das Wesen der Antianaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3090. Biedl, A., u. R. Kraus**, Die Kriterien der anaphylaktischen Vergiftung (Deutsche med. Wchschr. No. 28). — (S. 942)
- 3091. Biedl, A., u. R. Kraus**, Bemerkungen zu der Arbeit von H. PFEIFFER: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Überempfindlichkeit und anderer Toxikosen des akuten, parenteralen Eiweißzerfalls (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 5/6). [Polemik. *Messerschmidt.*]
- 3092. Bockhoff, A.**, Experimentelle Untersuchungen über das DEUTSCH-MANNsche Serum (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 1 p. 1-15) — (S. 920)
- 3093. Boggero, A.**, Anafilassia da distoma epatico (Annali dell' Istituto MARAGLIANO fasc. 5-6). — (S. 944)
- 3094. Boit, H.**, Über den Heilwert der Antifermentbehandlung (Med. Klinik No. 16). — (S. 956)

3095. **v. Bokay, J.**, Beiträge zur Kenntnis der Serumkrankheit (Deutsche med. Wchschr. No. 1). — (S. 946)
3096. **Bordet, J.**, et **O. Gengou**, La coagglutination des globules rouges par les mélanges des anticorps et des antigènes albumineux (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 58, H. 4 p. 330). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
3097. **Braun, H.**, Zur Kenntnis des baktericiden Komplementes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 5). — (S. 925)
3098. **Breccia, G.**, Über die Wirkung, welche das Endotoxin des Influenzabacillus auf die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes ausübt (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 3). — (S. 923)
3099. **Breccia, G.**, Nuovo contributo allo studio dell' azione dei prodotti batterici sui fermenti digerenti (Riv. Crit. di Clin. Med. no. 33). — (S. 923)
3100. **Browning, C. H.**, and **G. H. Wilson**, On the alterations in haemolytic immune-body which occur during the process of immunisation (Journal of Hyg. vol. 11, p. 208). — (S. 929)
3101. **Brückner, G.**, Über orale Immunisierungsversuche (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4). — (S. 919)
3102. **Bürgers, Th. J.**, Über Phagocytose und Virulenz (Med. Klinik No. 19). — (S. 946)
3103. **Bürgers, Th.**, u. **W. Meissner**, Über den Bau der Opsonine, Bakteriotropine und Agglutinine. I. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). — (S. 917)
3104. **Busson, B.**, Bindungsversuche mit osmiertem Eiweiß (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
3105. **Busson, B.**, Über Eiweißanaphylaxie von den Luftwegen aus (Wiener klin. Wchschr. No. 43). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
3106. **Calvary, M.**, Anaphylaxie und Lymphbildung (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 670-672). — (S. 943)
3107. **Calvary**, Zur Spezifität der Antianaphylaxie (Münchener med. Wchschr. No. 27). — (S. 945)
3108. **Candela, M.**, Sulla presenza e specificità degli anticorpi nell' anchilostomiasi studiati col metodo della deviazione del complements (Gazz. Intern. di Med. e Chir. no. 46). — (S. 926)
3109. **Caracciolo, P.**, Ancora sulla patogenesi dell' anchilostomanemia (La Clin. Med. no. 2). — (S. 927)
3110. **Citron**, Über die Auswertung des Magensaftes mittels der Präcipitinreaktion (Ctbl. f. Bakter. Ref., Beil. zu Bd. 50, p. 169). — (S. 930)
3111. **Ciuca, M.**, L'alexine et les anticorps de la circulation générale existent-ils dans le liquide céphalorachidien? (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 2 p. 79-80). — (S. 917)
3112. **Ciuca, M.**, Résultats favorables obtenus grâce à l'emploi de la vaccination anti-anaphylactique par la méthode de BESREDKA au

- cours de l'immunisation des chevaux (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, No. 3). — (S. 946)
- 3113. Clough, P. W.**, Beiträge zur Frage der Anaphylaxie (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte Bd. 31, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt*.]
- 3114. Colombo, G.**, La fissazione del complemento per il dosaggio dei sieri antimeningococcico ed antigonococcico e la specificità dei loro ambocettori (Biochim. e Terap. Sperim. Anno 3, fasc. 1, Aprile). — (S. 927)
- 3115. Courmont, P.**, et **A. Dufourt**, De l'anaphylaxie dans l'évolution des maladies infectieuses (Presse méd. Année 19, no. 84 p.841-843). — (S. 946)
- 3116. Cowie, D. M.**, On hirudin and hirudin immunity (Journal of med. Research vol. 24, no. 3). — (S. 922)
- 3117. Cruveilhier, L.**, Procédé des vaccinations subintrantes de **BES-REDKA**, appliqué à l'anaphylaxie lactique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 4 p. 124-126). — (S. 945)
- 3118. Dewitzki, W.**, Contribution à l'étude de l'anaphylaxie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 4 p. 134-136). — (S. 940)
- 3119. Dold, H.**, Über die Giftigkeit von wässerigen Organextrakten und die entgiftende Wirkung frischen Serums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 1-2). [Ohne Bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt*.]
- 3120. Dold, H.**, Weitere Untersuchungen über die wässerigen Organextraktgifte und die entgiftende Wirkung frischen Serums (Deutsche med. Wchschr. No. 36). — (S. 921)
- 3121. Dold, H.**, u. **E. Ungermann**, Beiträge zum Mechanismus der Toxinwirkung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 1). — (S. 922)
- 3122. Doerr, R.**, u. **V. K. Russ**, Die Entwicklung anaphylaktischer Antikörper und Präcipitine im Blute normaler und allergischer Kaninchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 1). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt*.]
- 3123. Drew, G. H.**, A note on some attempts to cause the formation of cytolysins and precipitins in certain invertebrates (Journal of Hyg. vol. 11, p. 142). — (S. 919)
- 3124. v. Dungern u. Hirschfeld**, Über Beeinflussung der Amboceptoren durch Jod (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt*.]
- 3125. v. Dungern u. Hirschfeld**, Über gruppenspezifische Strukturen des Blutes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4). — (S. 922)
- 3126. v. Dungern u. Hirschfeld**, Über das Verhalten des Komplementes in physiologischen  $\text{BaCl}_2$ - und  $\text{CaCl}_2$ -Lösungen und in hypertoni-scher  $\text{NaCl}$ -Lösung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 1-2). [Ohne Bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt*.]



- 3127. Ehrlich, P.**, Grundlagen und Erfolge der Chemotherapie. Stuttgart, Enke. 26 pp. Preis 1,60 *M.* — (S. 956)
- 3128. Ehrlich, P.**, Aus Theorie und Praxis der Chemotherapie. Leipzig, Klinkhardt. 28 pp. Preis 1,20 *M.* — (S. 957)
- 3129. Eiger, M.**, Die hämolytische und hämagglutinierende Wirkung des Äthyl- und Methylalkohols und des Acetons. Hämolyse und Hämagglutination unter der Einwirkung der Wärme (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 2). — (S. 928)
- 3130. v. Eisler, M. u. So**, Besteht ein Zusammenhang zwischen Agglutinabilität und Bindungsvermögen verschiedener Typhus- und Cholerastämme? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 9, Orig., H. 2). — (S. 931)
- 3131. Faginoli, A.**, Zur Kenntnis der Meistagminreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3132. Fraenkel, E.**, Über Serumhämolysine. II. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 3). [Ohne Bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3133. Fraenkel, E.**, Ergebnisse bei der Spaltung des hämolytischen Komplementes in Mittel- und Endstück (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 5-6). — (S. 924)
- 3134. Friedberger, E.**, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität (Münchener med. Wchschr. No. 22). [Lediglich Polemik gegen SCHITTENHELM u. WEICHARDT. *Messerschmidt.*]
- 3135. Friedberger, E.**, Über das Wesen und die Bedeutung der Anaphylaxie (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Königsberg 1910, T. 2, No. 2 p. 246-273). — (S. 935)
- 3136. Friedberger, E.**, Die Anaphylaxie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Infektion und Immunität (Deutsche med. Wchschr. No. 11). — (S. 935)
- 3137. Friedberger, E.**, Über den Mechanismus der Anaphylatoxinbildung und Beziehungen zwischen Anaphylatoxin und Toxin (Berliner klin. Wchschr. No. 42 p. 1880-1882). — (S. 936)
- 3138. Friedberger, E.**, Über Kaltblüteranaphylaxie und über das Anaphylaxiegift (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg 1910, T. 2, No. 2 p. 524-526). — (S. 937)
- 3139. Friedberger, E., u. E. Bettac**, Über den Einfluß des Fieberstichs auf normale Amboceptoren und das Komplement beim Kaninchen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 12, H. 1). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3140. Friedberger, E., u. S. Girgolaß**, Über Anaphylaxie. XVII. Mitteilung. Über die Bedeutung sessiler Rezeptoren für die Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 4). — (S. 936)
- 3141. Friedberger, E., Goldschmidt, Szymanowski, Schütze u. Na-**

- than, Über Anaphylaxie. XII.-XV. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 3 p. 369-450). — (S. 935)
- 3142. Friedberger, E., u. A. Gröber, Über Anaphylaxie. XI. Mitteilung.** Das Verhalten von Puls und Atmung bei der Anaphylaxie des Kaninchens. (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 2). — (S. 937)
- 3143. Friedberger, E., u. S. Mita, Über Anaphylaxie. XVIII. Mitteilung.** Die anaphylaktischen Fieberreaktionen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 1-2). — (S. 936)
- 3144. Friedberger, E., u. S. Mita, Über Anaphylaxie. XIX. Mitteilung.** Die Anaphylaxie des Frosches und die Einwirkung des Anaphylatoxins auf das isolierte Froschherz (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 3). [Ohne Bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3145. Friedberger, E., u. S. Mita, Über Anaphylaxie. XX. Mitteilung.** Die Bedeutung quantitativer Verhältnisse für den Anaphylaxieversuch mit besonderer Berücksichtigung der Bakterienanaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 3 p. 453-478). — (S. 937)
- 3146. Friedberger, E., u. E. Nathan, Über Anaphylaxie. XVI. Mitteilung.** Die Anaphylatoxinbildungen aus Eiweiß im Reagensglas durch normale Sera (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 4). — (S. 936)
- 3147. Friedberger, E., u. H. Reiter, Über Anaphylaxie. XXIV. Mitteilung.** Über die Anaphylatoxinbildung aus dem Dysenteriebacillus und Dysenterietoxin (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). — (S. 937)
- 3148. Friedberger, E., u. P. Salecker, Über Anaphylaxie. XXVI. Mitteilung.** Ist das Kaolin imstande, Amboceptor zu binden? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3149. Friedberger, E., u. Z. Szymanowski, Über Anaphylaxie. XXIII. Mitteilung.** Einfluß der Leukocyten auf die Anaphylatoxinbildung in vitro (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3150. Friedemann, U., Zur Theorie der Anaphylaxie** (Berliner klin. Wchschr. No. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3151. Friedemann, U., u. E. Herzfeld, Über Immunitätsreaktionen mit lipoidfreiem Serum. I. Über die Natur des Komplements** (Berliner klin. Wchschr. No. 47 p. 2106-2107). — (S. 925)
- 3152. Fukuhara, Y., Über die Cutanreaktion bei der Serumanaphylaxie** (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3153. Fukuhara, Y., Über die Wirkung einiger lipoider Stoffe auf die**

invisiblen Virusarten (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 1). — (S. 921)

**3154. Fukuhara, Y.,** Ist die Meiostagminreaktion zum anaphylaktischen Studium anwendbar? (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 9, H. 3). — (S. 944)

**3155. Galli-Valerio, B.,** Quelques recherches avec les antisérums pour l'albumine du sang et de l'oeuf de poule (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 9, H. 3). — (S. 930)

**3156. Galli-Valerio, R., et M. Bornand,** Recherches sur la fixation du complément par le procédé de SABRAZÉS-ECKENSTEIN (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 4). — (S. 926)

**3157. Gebb, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung großer Serummengen bei Hornhautinfektionen und über die Anteilnahme der Cornea an der akuten Immunisierung (Archiv f. Augenheilk. Bd. 69, H. 1 p. 77-96 u. 137-160). — (S. 920)

**3158. Gengou, O.,** De la congutination du mastic et de l'amidon (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 6). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]

**3159. Gengou, O.,** Recherches sur la constitution de l'alexine et son absorption par les précipités spécifiques (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 3). — (S. 926)

**3160. Gengou, O.,** Notes sur les relations de l'alexine avec les microbes sensibilisés (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). — (S. 926)

**3161. Ghedini, G., u. G. Breccia,** Die Wirkung des Influenza-Endotoxins und des Serums von mit demselben vergifteten Tieren auf die isolierten Arterien und Venen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 6). — (S. 923)

**3162. Gilbert, A., et E. Chabrol,** Sur la pathogénie des ictères par hyperhémolyse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 162-165, 22 juillet). [Nichts Bakteriologisches. Experimentelle Untersuchung über die Bedeutung der Milz im Stadium der Hyperfunktion für die Entstehung von Icterus infolge von Sekretion von Hämolysinen. *Dibbelt.*]

**3163. Giltner, W.,** Agglutination reactions during the process of hog cholera serum production. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6 p. 552-579). — (S. 933)

**3164. Glaser, E., u. J. Hachla,** Beiträge zur Kenntnis der Proteusbakterien, insbesondere hinsichtlich der agglutinatorischen und hämolytischen Eigenschaften und Beziehungen bei den verschiedenen Arten derselben (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). — (S. 932)

**3165. Gräfenberg, E., u. J. Thies,** Über die Wirkung des arteigenen fötalen Serums auf normale und trüchtige Meerschweinchen und über die Toxizität des Serums im Puerperium (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 6). — (S. 921)

**3166. Graetz, Fr.,** Experimentelle Studien über die Beziehungen zwi-

- schen Milch, Colostrum und Blutserum des Rindes. [Zugleich ein Beitrag zur Frage der Eiweißdifferenzierung in den Körperflüssigkeiten der gleichen Tierart] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 5). — (S. 930)
- 3167. Graetz, Fr.,** Die Bedeutung der Lungenblähung als Kriterium der Anaphylaxie. Bemerkungen zu dem Aufsatz von A. BIEDL und R. KRAUS: Über die Giftigkeit heterologer Sera und Kriterien der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 5-6). — (S. 942)
- 3168. Guggenheimer, H.,** Über das Verhalten des hämolytischen Komplementes und seiner Komponenten gegenüber einigen Einflüssen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3169. Guggenheimer, H.,** Über das Verhalten des hämolytischen Komplementes und seiner Komponenten gegenüber einigen Einflüssen (Sonderabdr. a. d. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3170. Guillery, H.,** Über experimentelle sympathisierende Entzündung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 41-46). — (S. 949)
- 3171. Hallwachs, W.,** Über Komplementbindungsversuche mit dem Serum lapinisierten Kaninchen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, H. 1). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3172. Halpern, J.,** Experimentelle Studien über Antikörperbildung gegen Gewebe des eigenen Organismus (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3173. Hartoch, O., u. N. Sirensky,** Über die Rolle des Komplementes bei der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 12, H. 1). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3174. Hartoch, O., u. N. Sirensky,** Über die Beeinflussung des opsonischen Index durch subcutane Seruminjektionen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 5-6). — (S. 948)
- 3175. Hecht, H.,** Auswertung des Antigenextraktes (Deutsche med. Wchschr. No. 20). — (S. 926)
- 3176. Hertle u. H. Pfeiffer,** Über Anaphylaxie gegen artgleiches blutfremdes Eiweiß (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 5-6). [Ohne Bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3177. Hirschberg, A.,** Die Überempfindlichkeitserscheinungen in der Schwangerschaft (Berliner klin. Wchschr. No. 15). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3178. Hirschfeld, L.,** Zur Frage der Spezifität der Phyttagglutinine. Bemerkungen zu der Arbeit von RAUBITSCHKE [diese Zeitschr. Bd. 9, p. 237] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10,

- H. 1-2). [Ohne Bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3179. Inaba, R.,** Über das Kenotoxin WEICHARDTS in der Ausatemungsluft (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 1). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3180. Jacoby, M., u. A. Schütze,** Über die Inaktivierung der Komplemente durch Schütteln (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 4, H. 6, 1910). — (S. 925)
- 3181. Joachimoglu, G.,** Experimentelle Beiträge zur Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4). — (S. 942)
- 3182. Kammann, O.,** Über Anaphylatoxin (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3183. Kammann, O.,** Kritische Betrachtungen zur Epiphaninreaktion, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung für die Luesdiagnose (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). — (S. 922)
- 3184. Kämmerer, H.,** Verwertung des Plasteinphänomens zur Antitrypsinbestimmung bei Bakterienproteasen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). — (S. 949)
- 3185. Karsner, M. T.,** Die Lungen bei der Anaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 3). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3186. Keysser, Br., u. M. Wassermann,** Über Toxo peptide (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 3). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3187. Klimmer, M., u. Wolff-Eisner,** Handbuch der Serumtherapie und Serundiagnostik in der Veterinärmedizin Bd. 2. Leipzig, Klinkhardt. — (S. 950)
- 3188. Landouzy, L.,** Des raisons d'employer la vaccination antityphique (La Presse méd. no. 11 p. 97-99). — (S. 955)
- 3189. Landsteiner, K.,** Bemerkungen zu der Abhandlung von TRAUBE: Die Resonanztheorie, eine physikalische Theorie der Immunitätserscheinungen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 6). [Polemik. *Messerschmidt.*]
- 3190. Landsteiner, K., u. E. Prasék,** Über die Beziehung der Antikörper zu der präcipitierenden Substanz des Serums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 1-2). — (S. 930)
- 3191. Laroche, G., Ch. Richet fils et Fr. Saint-Girons,** Anaphylaxie alimentaire lactée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 169-171, 4. Févr.). — (S. 941)
- 3192. Lassablière, P., et Ch. Richet,** De la leucocytose après ingestion alimentaire de toxines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 10 p. 380-381). — (S. 942)
- 3193. Lesné, E., et L. Dreyfus,** Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives; rôle de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique et



- du suc pancréatique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 136-138, 28. janv.). — (S. 941)
- 3194. Lesné, E., et L. Dreyfus,** Influence de la diète sur l'anaphylaxie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 153-154. 22. juillet). — (S. 943)
- 3195. v. Liebermann, L., u. B. v. Fenyvessy,** Zur Frage der Fermentnatur der Komplemente (Abdr. a. d. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3196. v. Liebermann, L., u. B. v. Fenyvessy,** Über Serumhämolyse (Jahresber. üb. d. Ergebn. d. Immunitätsforsch. Bd. 7, p. 2-17, Stuttgart 1912). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3197. v. Liebermann, L., u. B. v. Fenyvessy,** Zur Frage der Fermentnatur der Komplemente (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3198. v. Liebermann, L., u. B. v. Fenyvessy,** Über das Wesen der Komplemente (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 4). [Ohne Bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3199. Liefmann, H., u. Andreew,** Untersuchungen über die Wirkungsweise des Komplementes. [Ist die Tatsache der großen Abhängigkeit des Komplementes von seiner Konzentration ein Beweis für seine Fermentnatur?] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3200. Liefmann, H., u. Andrew,** Über das Hämolysin des Aalserums (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 6). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3201. Liefmann, H., u. M. Cohn,** Das Verhalten des Komplements zu den amboceptorbeladenen Blutzellen [bei 0° und 37°] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3202. Lippmann, H.,** Über spezifische Stimulation der Antikörper bindenden Organe bei Infektionskrankheiten (Deutsche med. Wchschr. No. 37). — (S. 916)
- 3203. Livierato, S.,** Weiteres über die Magensaftanaphylaxie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3204. Lüdke, H., u. J. Sturm,** Über Seroprognostik (Berliner klin. Wchschr. No. 48 p. 2148-2153). — (S. 949)
- 3205. McFarland, W. L.,** Observations on the effect of the sight of injection upon the production of agglutinin. From the danish state serum (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 4). — (S. 931)
- 3206. Manouélian, K.,** Recherches sur la présence des anticorps dans l'humeur aqueuse des animaux immunisés [Bacille typhique, vi-

brion cholérique] (Annales de l'Inst. PASTEUR Année 25, no. 9 p. 661-668). — (S. 918)

- 3207. Manwaring, W. S.**, Serophysiologische Studien. II. Mitteilung über die Beziehungen zwischen dem anaphylaktischen Shock und dem Peptonshock bei Hunden (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 5-6). — (S. 942)
- 3208. Marbé, S., et T. Rachewsky**, Études sur l'anaphylaxie. 3. Préparation d'une forte hémolysine par l'injection bigéminée de l'émulsion hématique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 21 p. 971-973). — (S. 928).
- 3209. Marbé, S., et T. Rachewsky**, Étude sur l'anaphylaxie 4. La valeur de l'injection bigéminée pour la préparation du sérum hémolytique. L'agglutination „in vivo“ par la déviation du complément (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 22 p. 1009-1011). — (S. 928)
- 3210. Marbé, S., et T. Rachewsky**, Études sur l'anaphylaxie. 5. Influence de l'extrait testiculaire sur l'évolution de l'anaphylaxie sérique des cobayes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 34 p. 566-568). — (S. 938)
- 3211. Marks, H. R.**, The thermostability of mid-piece of complement. A contribution to the question of complementoid (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 1). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3212. Marks, H. R.**, Über gewisse qualitative und quantitative Beziehungen zwischen Endstück und Mittelstück der Komplemente (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4). — (S. 924)
- 3213. Martini**, Über die Bereitung von Impfstoff der Deutschen Pestkommission 1899 zu Massenimpfungen bei Gefahr der Annäherung einer Lungenpestepidemie im Jahre 1911 (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 691-692). — (S. 955)
- 3214. Mauté, A.**, Ma pratique de la vaccinothérapie (La Presse méd. no. 21 p. 201-203). — (S. 955)
- 3215. Mayer, H.**, Salvarsan und Hämolyse (Deutsche med. Wchschr. No. 21). — (S. 929)
- 3216. Mayrhofer, B.**, Über Anwendung des DEUTSCHMANN-Serums bei schweren dentalen Phlegmonen (Wiener klin. Wchschr. No. 35 p. 1241-1242). [Empfehlung des Serums als unschädlich zu weiterer Prüfung. *Walz.*]
- 3217. Mello, U.**, Recherches sur l'anaphylaxie avec des produits d'origine vermineuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 27 p. 239-241). — (S. 944)
- 3218. Menzer, A.**, Kritisches zur Lehre von der Überempfindlichkeit in der Pathologie des Menschen (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 934)
- 3219. Messerschmidt, Th.**, Eine einfache Technik zur Bestimmung der phagocytären Zahl, vergleichende Untersuchungen über die phago-

- cytäre Eigenschaft des Blutserums und des Blutplasmas [Diss.] Straßburg 1910. — (S. 947)
- 3220. Meyer, F.,** Über sensibilisierte Bacillenemulsion (Berliner klin. Wehschr. No. 2 p. 69). — (S. 956)
- 3221. Meyer, K.,** Untersuchungen über antigene Eigenschaften von Lipoiden. II. Mitteilung. Weitere Versuche über die antigenen Bandwurmlipoide. (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 4). — (S. 918)
- 3222. Meyer, K.,** Untersuchungen über antigene Eigenschaften von Lipoiden. III. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3223. Michaelis, G.,** Die spezifische Behandlung der bacillären Infektion der Harnorgane (Folia Serologica Bd. 7, H. 1). — (S. 954)
- 3224. Mikulásek, K.,** Eine neue Methode der spezifischen Therapie der Tuberkulose mit Tuberkulin (Revue d. Böhm. Med. 1910, 3. Jahrg., H. 1 p. 24-25). — (S. 956)
- 3225. Minet, J., et J. Leclerq,** L'anaphylaxie au sperme humain (Soc. de Biol. p. 506-507, 1. avril). — (S. 939)
- 3226. Minet, J., et J. Leclerq,** Fragilité du poison anaphylactique. Nouveau moyen d'éviter les accidents anaphylactiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 7 p. 227-229). — (S. 939)
- 3227. Mita, S.,** Über Anaphylaxie. XXV. Mitteilung. Die Wirkung des Atropins bei der aktiven Anaphylaxie und der primären Giftigkeit von Normalserum (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3228. Miyashita, S.,** Die Immunitätsverhältnisse der Hornhaut (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, p. 541-555). — (S. 920)
- 3229. Morax, V., et G. Loiseau,** Sur le passage de l'antitoxine diphtérique et tétanique dans l'humeur aqueuse (Annales de l'Inst. PASTEUR année 25, no. 9 p. 647-660). — (S. 923)
- 3230. Moreschi, C.,** Untersuchungen über die Funktion des Pferdekomplesments als Antigen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3231. Moreschi, C., u. C. Vallardt,** Über die Wirkung der Normal- und Immunantikörper bei der Anaphylatoxinbildung im Reagensglase (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 1). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3232. Moreschi, C.,** Untersuchungen über die Funktion des Pferdekomplesments als Antigen (Abdr. a. d. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3233. Moro, H., u. H. Tomono,** Experimentelle Untersuchungen über

anaphylaktisches Gift (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 5). — (S. 940)

- 3234. Morris, S. M., and E. Dore,** The treatment of acne by vaccines (The British Journal of Dermat. vol. 23, no. 10 p. 311-322, Oct.). — (S. 953)
- 3235. Much, H.,** Die Immunitätswissenschaft. Eine kurz gefaßte Übersicht über die Immunotherapie und Diagnostik für praktische Ärzte und Studierende. Würzburg, Kabitzsch. 260 p. Preis 7,20, geb. 8,— *M.* — (S. 916)
- 3236. Müller, O.,** Über die im Verlaufe von 16 Jahren an der Universitätskinderklinik der Charité beobachteten Serumkrankheiten [Diss.] Berlin. — (S. 946)
- 3237. Mutermilch, St.,** Sur la dissociation de l'alexine dans les vieux sérums inactivés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 35 p. 605-606). — (S. 924)
- 3238. Nadejde, Gh.,** La diminution de l'alexine. dans le sérum des cobayes anaphylactisés pour le sérum de cheval et de cobayes vaccines contre ce sérum. Conservation du pouvoir opsonique [opsonine normale] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 8 p. 288-290). — (S. 943)
- 3239. Neufeld, F., u. H. Dold,** Über Bakterienempfindlichkeit und ihre Bedeutung für die Infektion (Berliner klin. Wchschr. No. 2 p. 55-60). — (S. 940)
- 3240. Neufeld, F., u. H. Dold,** Über die Entstehung und Bedeutung des Bakterien-Anaphylatoxins (Berliner klin. Wchschr. No. 24 p. 1069-1072). — (S. 941)
- 3241. Nolf,** Contribution à l'étude de la sécretion lactée (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 210). — (S. 918)
- 3242. Nolf,** Contribution à l'étude de l'anaphylaxie (Bull. de la Classe des Sciences de l'Acad. roy. de Belgique). — (S. 939)
- 3243. Omorokow, L.,** Über die Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 3). [Ohne Angaben in bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3244. Paraskevopoulos, P.,** Recherche des anticorps dans les épanchements sérofibrineux des pleurésies aiguës (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 14 p. 586-588). — (S. 948)
- 3245. Perussia, E.,** Über die Antikörper des Komplements (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3246. Pfeiffer, H.,** Richtigstellung der Bemerkungen von A. BIEDL und R. KRAUS zu meiner in Bd. 10, No. 5-6 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit: Über Eiweißzertallstoxikosen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 1). [Polemik. *Messerschmidt.*]
- 3247. Pfeiffer, H.,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der Überempfindlichkeit und anderer Toxikosen des akuten, parenteralen Eiweiß-

- zerfällt (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 5-6). [Die Arbeit enthält keine Angaben in bezug auf pathogene Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3248. v. Pirquet, C.,** Über die verschiedenen Formen der allergischen Reaktion bei der Revaccination (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 1-2). [Die Arbeit enthält klinische Beobachtungen über den Effekt der Revaccination und gibt eine Einteilung derselben vom klinischen Standpunkte. *Messerschmidt.*]
- 3249. Pontano, J.,** Attivazione del veleno di Cobra per mezzo dei sieri dei tubercolosi (Il Policlinico, Sez. Med. no. 3). — (S. 929)
- 3250. Pozerska,** De l'absence d'une lysine spécifique dans le sérum des chiens immunisés contre la peptone de WITTE (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 14 p. 591-592). — (S. 926)
- 3251. Raubitschek, H.,** Studien über Hämagglutination (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 3). — (S. 929)
- 3252. Raubitschek, H.,** Zur Frage der Spezifität der Phyttagglutinine. Eine Antwort auf die Bemerkungen von Dr. L. HIRSCHFELD [diese Zeitschrift Bd. 10, H. 1-2 p. 281] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 4). [Polemik. *Messerschmidt.*]
- 3253. Raubitschek, H., u. M. Wilenko,** Zur Kenntnis der haptophoren Gruppen der agglutinablen Substanz (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3254. Reiter, H.,** Über Vaccinetherapie und Vaccinediagnostik (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg T. 2, 1910, No. 2 p. 55-59). — (S. 951)
- 3255. Reiter, H.,** Die Prinzipien der Vaccinetherapie (Berliner klin. Wchschr. No. 27 p. 1235-1238). — (S. 952)
- 3256. Richet, Ch.,** De l'anaphylaxie alimentaire (Soc. de Biol. p. 44-46, 14. janv.). — (S. 941)
- 3257. Richet, Ch.,** Immunité, antianaphylaxie et leucocytose, après ingestion (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 8 p. 252-253). — (S. 941)
- 3258. Risel, H.,** Der therapeutische Wert der Heilsera (Verhandl. d. 27. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Königsberg i. Pr. 1910; Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte T. 2, No. 2 p. 248-249). — (S. 951)
- 3259. Ritz, H.,** Über Antikörperbildung und Anaphylaxie bei weißen Mäusen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 3). — (S. 943)
- 3260. Rocchi, G.,** Serodiagnostische Untersuchungen über die wichtigsten anaeroben Buttersäurekeime mit der Methode der Agglutination und der Komplementablenkung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, p. 579-581). — (S. 932)
- 3261. Rondoni, P.,** Sulla scissione del complemento (La Clin. Med. Ital. no. 7). — (S. 925)



- 3262. Rondoni, P.**, Beiträge zur hämolytischen Wirkung der Lipode (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 2). — (S. 928)
- 3263. Rosenau, M. J., and H. L. Amoss**, Organic matter in the expired breath (Journal of Med. Research vol. 25, no. 1, Sept.). — (S. 944)
- 3264. Rossi, O.**, Allergieerscheinungen durch Isoantigene verursacht — Isoneurotoxisches Serum (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 5). — (S. 921)
- 3265. Rubritius, H.**, Über die Wirkung der Meerschweinchenleukocyten auf verschiedene Proteusstämmе (Archiv f. Hyg. Bd. 74, H. 5 p. 211-220). — (S. 922)
- 3266. Rusznyák, St.**, Die Wirkungsweise des Antitoxins (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 1-2). — (S. 923)
- 3267. Rusznyák, St.**, Beiträge zu einer Chemie der Hämolyse (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4). — (S. 927)
- 3268. Saalfeld, E.**, Zur Opsoninbehandlung bei Hautkrankheiten (Med. Klinik No. 9). — (S. 952)
- 3269. Sachs, H., u. L. Omorokow**, Über die Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente. II. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 6). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3270. Sachs, H., u. L. Omorokow**, Über die Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente (Abdr. a. d. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 6). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3271. Sauli, J. O.**, Über den Nachweis von verschiedenartigem pflanzlichen Eiweiß durch Coagglutination (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 3). — (S. 930)
- 3272. Savill, A. F.**, Vaccine treatment of seborrhoea of the scalp (The Practitioner vol. 86, no. 3 p. 392-400, March). — (S. 953)
- 3273. Scheller, B., u. B. Goldschmidt**, Experimentelle Beiträge zum Studium des Mechanismus der Immunkörper und Komplementwirkung (Ctbl. f. Bakt. Orig., Bd. 58, H. 6). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
- 3274. Schittenhelm, A., u. W. Weichardt**, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. 2. Mitteilung (Münchener med. Wehschr. No. 16 p. 841-844). — (S. 934)
- 3275. Schittenhelm, A., u. W. Weichardt**, Über celluläre Anaphylaxie. Enteritis anaphylactica, Conjunctivitis und Rhinitis anaphylactica (Heufieber) und deren sogenannte spezifische Heilung (Deutsche med. Wehschr. No. 19). — (S. 934)
- 3276. Seitz, A.**, Über Bakterienanaphylaxie. I. Mitteilung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). — (S. 940)
- 3277. Simon, F. R.**, Ein Fall von Serumanaphylaxie (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 26 p. 903-907). — (S. 920)

3278. Sisto, P., Ricerche sull' anemia da anchilostoma (La Clin. Med. Ital. no. 9). — (S. 927)
3279. Sormani, B. P., Quantitative Komplementbindungsreaktion (insbesondere Reaktion von WASSERMANN) mit voraus berechneten Komplementquanta (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Die Arbeit enthält technische Angaben über die Auswertung des Serums und die Ausführung der Reaktion mit geringen Serummengen. *Messerschmidt.*]
3280. Steffenhagen, K., u. Schoenberg, Untersuchungen über die biologische Differenzierung von Ratten- und Mäuseeiweiß (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4). — (S. 930)
3281. Stenström, O., Über die Einwirkung der Exsudatleukocyten auf die Antikörperbildung (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 8, H. 4). — (S. 917)
3282. Stötter, H., Über den gegenwärtigen Stand der Studien mit der Epiphaninreaktion [Erwiderung auf die Arbeit von KAMMANN] (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 6). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
3283. Strubell, Über Vaccinetherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 21 p. 980-981). — (S. 952)
3284. Studzinski, J., Contribution à l'étude sur l'anaphylaxie microbienne (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 8 p. 173-175). — (S. 941)
3285. Suzuki, O., Über die Wirkungsweise der Leukocyten auf saprophytische Keime (Archiv f. Hyg. Bd. 74, H. 7-8). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
3286. Thomsen, O., u. W. Leschly, Über die BRANDSche Modifikation des Komplementmittelstückes (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 2). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt.*]
3287. Traube, J., Die Resonanztheorie, eine physikalische Theorie der Immunitätserscheinungen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 2). — (S. 915)
3288. Turro, R., u. P. Gonzales, Beitrag zum Studium der Anaphylaxie (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 4). — (S. 938)
3289. Vallée, H., et G. Finzi, De l'absorption des anticorps par la muqueuse rectale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 26 p. 171-172). — (S. 918)
3290. Van Alstyne, E. V. N., and P. A. Grant, The absorption of albumin without digestion (Journal of Med. Research vol. 25, no. 2, Dez.). — (S. 945)
3291. Vasselmann, P., Über die Bedeutung der Virulenzbestimmungsmethode von Bakterien nach BÜRGERS [Diss.] Straßburg. — (S. 947)
3292. Vaughan, V. V., J. G. Cuning and Ch. B. McGlumphy, The

- parenteral introduction of Proteins (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 1). — (S. 944)
- 3293. Vaughan, V. C., V. C. Vaughan jr. and J. H. Wright**, The Ferment produced in protein sensitization (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 5). [Ohne Beziehung zu pathogenen Mikroorganismen. *Messerschmidt*.]
- 3294. Vincent, H.**, Remarque sur la vaccination antityphique. Efficacité des vaccins polyvalents: Vaccin par autolyse et vaccin bacillaire (Presse méd. Année 19, no. 95 p. 984-986). — (S. 955)
- 3295. Vryburg, B.**, Über präcipitierende Sera (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 4 p. 101-105). — (S. 931)
- 3296. Vryburg, B.**, Über präcipitierende Sera (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 5 p. 147-150; H. 6 p. 175-179; H. 7 p. 211-215). — (S. 931)
- 3297. Waldvogel**, Über die chemische Identität der Antikörperbildung mit der Zelldegeneration (Deutsche med. Wchschr. No. 15). — (S. 916)
- 3298. Weil, S.**, Das baktericide Vermögen seröser entzündlicher Exsudate (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 922)
- 3299. Weinberg, M.**, Recherches sui les hémolysines et antihémolysines du sérum humain (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 32 p. 453-455). — (S. 926)
- 3300. Welsh, D. A., u. H. G. Chapman**, Beitrag zur Erklärung der Präcipitinreaktion (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 9, H. 4). — (S. 930)
- 3301. Wessely**, Über anaphylaktische Erscheinungen in der Hornhaut (Münchener med. Wchschr. No. 32). — (S. 944)
- 3302. Wills, F. F.**, The relationship of the acid-fast bacilli (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2 p. 37-58). — (S. 919)
- 3303. Wolfsohn, G.**, Über Vaccinationstherapie (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 1509-1514). — (S. 954)
- 3304. Yakimoff, W. L.**, De l'influence de l'arsénobenzol (606) sur la formule leucocytaire du sang (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 25, no. 5 p. 415-432). — (S. 948)
- 3305. Zade**, Untersuchungen über die Bedeutung der Phagocytose bei Hornhautinfektionen (Ber. d. 37. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg p. 130, 132). — (S. 948)
- 3306. Zunz**, A propos de l'anaphylaxie (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 421). — (S. 938)

**Traube** (3287) gibt in vorliegender Arbeit eine zusammenfassende Darstellung seiner physikalischen Theorie der Immunitätserscheinungen, von der er auf einheitlicher Grundlage sich die Erklärung vielfacher Erscheinungen verspricht. Es wird zunächst gezeigt, „daß die Blut- und Protoplasmagifte (Salze und Alkaloide) in erster Linie nicht chemisch, sondern physikalisch wirken, indem dieselben die Kolloidbestandteile durch Ag-

gregation und Desaggregation usw. physikalisch verändern. Hierbei ist der elektrochemische Gegensatz von Gift und Kolloid ausschlaggebend“. Die mikroskopische und ultramikroskopische Aggregation der Giftmoleküle bzw. ihre Fällung steht in Zusammenhang mit der Giftigkeit. Diese Verhältnisse, die schon in einer Reihe früherer Arbeiten des Autors niedergelegt sind, werden sodann auf die Immunitätsvorgänge übertragen. Dabei zeigt sich eine große Übereinstimmung im Verhalten der Toxine und der Gifte. Die Spezifität der Wirkungen der Immunkörper wird durch die „Resonanztheorie“ erklärt: Die Oberflächenkräfte derselben sind aufeinander abgestimmt. Die Arbeit muß einem eingehenden Studium unterzogen werden; im kurzen Referat sind die interessanten Hypothesen des Verf. nicht wiederzugeben. *Messerschmidt.*

Für den in das Gebiet der Immunitätswissenschaft eingearbeiteten Mediziner ist das vorliegende Buch **Muchs** (3235) in seiner durchaus subjektiven Darstellung eine interessante, anregende Lektüre. Diese Subjektivität, die sich z. B. auch in einer eingehenderen Darstellung der Arbeiten des Verf.s auf dem Gebiete der Tuberkulose- und serologischen Forschungen offenbart, erscheint mir für den Nichtspezialisten, der „sich einen Einblick in das Wesen, in die Ziele und Leistungen der betr. Wissenschaft verschafft“, eine gewisse Gefahr zu bedeuten. Als besonderen Vorzug möchte ich aber die Tatsache, daß im ganzen Wert auf das therapeutische Prinzip gelegt wurde, hervorheben. Die Disposition der einzelnen behandelten Themata ist übersichtlich, die Darstellung leicht verständlich und klar. Neben den verschiedenen Immunkörpern, ihrer Wirkung und Herstellung, werden die zur Immunitätslehre in Beziehung stehenden Krankheiten besprochen. *Messerschmidt.*

Im Brennpunkt der Antikörperbildung und der Zelldegeneration stehen nach **Waldvogels** (3297) Untersuchungen die Lipide. Giftbindung und Antikörperbildung werden durch das Verhalten der Lecithine, Fettsäuren und Cholesterine bei der Zelldegeneration erklärt. Durch Zerstörung jener Stoffe dienen sie als Komplemente. Verf. betrachtet die bei der Zelldegeneration entstehenden Cholesterine als Giftneutralisatoren, die Ester der Cholesterine mit den Fettsäuren spricht er als Amboceptoren an. *Messerschmidt.*

**Lippmann** (3202) sucht zwei Fragen zu beantworten: 1. Welches sind die Organe, in denen die Antikörper gebildet werden und auf die sich unsere Stimulation erstrecken muß? 2. Welches Mittel haben wir, diese zur Mehrleistung anzuspornen? Er entnimmt ohne eigene Versuche der Literatur, daß die hämatopoetischen Organe dafür in Betracht kommen. Zur Stimulation verwendet er Arsacetin. Kaninchen wurden mit Typhusbac. immunisiert. Nach 4 Wochen hatte sich der Agglutinationstiter auf geringe Höhe, durchschnittlich 1 : 200, eingestellt. Von den immunisierten Tieren bekamen die überlebenden 4 je 0,1 g Arsacetin subcutan. Darauf schnellte der Agglutinationstiter zweimal erheblich hoch bis über die Hälfte des anfänglichen Titors. In zwei weiteren Versuchen war nur eine geringe Beeinflussung zu erkennen. Im weiteren bespricht L. die Lite-

ratur der Chemikalien, die eine Erhöhung der Schutzkörper bewirken: Pilocarpin, Alkohol, Hetol usw. *Messerschmidt.*

**Stenström** (3281). Leukocytose wurde bei den Versuchstieren nach dem Vorgang von **PETTERSSON** durch Injektion von homologen Leukocyten erzeugt. Während dieser Leukocytose wurden Typhusbac. in geringen Mengen injiziert. Diese Injektionen an den Ort der Leukocytose wurden mehrfach wiederholt. Es fand dann jeweils eine lebhafte Phagocytose statt, von der die Typhusbac. zerstört wurden\*. Im Vergleich zu Kontrolltieren, bei denen keine Leukocytose erzeugt wurde, war bei ersteren Tieren die Bildung von Agglutininen und Bakteriolytinen geringer. Die Präcipitinbildung wurde nicht herabgesetzt, eher erhöht.

Leukocyten kommen also als Agglutinin- und Bakteriolytinsbildner nicht in Frage. Zur Erzeugung solcher Immunsera sind Leukocytenansammlungen zu vermeiden.

Leukocyten von Meerschweinchen und Ratten, desgl. die Makrophagen, binden kein Diphtherietoxin. *Messerschmidt.*

Über den Bau der Opsonine, Bakteriotropine und Agglutinine berichten **Bürgers** und **Meissner** (3103). Sie verwandten zu ihren Prüfungen verschiedene pathogene Bakterienstämme: Dysenteriebac., Pneumok., Streptok., Staphylok. Für die Opsonine stellten sie einen komplexen Bau analog Amboceptor und Komplement fest\*\*. Durch Zusatz von geringen Mengen aktivem Normalserum zu inaktivem Normalserum wurde die Freßzahl erheblich erhöht. Auch die bakteriotropen Sera wurden durch Zusatz von geringen Mengen Normalserum erheblich wirksamer. Die gleiche Erscheinung wurde auch bei einer Reihe — nicht bei allen — agglutinierender Sera beobachtet.

Schließlich sprechen die Verff. die Vermutung aus, daß die bakteriotrope Wirkung vieler Immunsera im Reagenzglas deshalb nicht erkannt wurde, weil kein Komplement zugesetzt war. Hierauf wird auch die Unstimmigkeit zwischen Reagenzglas und Tierversuch zurückgeführt.

*Messerschmidt.*

**Ciuca** (3111) hat den Liquor cerebrospinalis auf die Anwesenheit von Komplement und Antikörpern untersucht (komplementbindenden und Agglutininen) und in keinem Falle solche nachweisen können. Untersucht wurde der Liquor von 30 normalen Individuen auf Komplementgehalt, von etwa 40 mit verschiedenen Krankheiten ohne meningitische Komplikationen, von 14 mit Affektionen des Zentralnervensystems. Auf Antikörper wurde der Liquor solcher Patienten untersucht, deren Serum konstant spezifische Antikörper enthielt (Typhus, Erysipel, Tuberkulose), ferner von zweien, die subcutan Antidysenterie-, von vierten, die **BESREDKAS**ches Antityphusserum erhalten hatten. Das Resultat war in allen Fällen negativ. *Messerschmidt.*

\*) Es fragt sich aber, ob die Bakterien nicht schon vor der Phagocyttierung abgestorben waren? *Baumgarten.*

\*\*) Dies stimmt durchaus mit der von mir u. a. vertretenen Annahme überein, daß die Opsonine identisch sind mit den Bakteriolytinen. *Baumgarten.*



Die Untersuchungen von **Manouélian** (3206) haben festgestellt, daß im Kammerwasser von gegen Typhus und Cholera immunisierten Kaninchen Schutzstoffe vorhanden sind, und zwar Antikörper, die durch die Komplementfixationsmethode nachweisbar sind, als auch Agglutinine und Präcipitine. Und zwar ist der Gehalt des Serums an diesen Stoffen 5000mal größer als der des Kammerwassers. *Fleischer.*

**Vallée** und **Finzi** (3289) haben die Fähigkeit der Rektalschleimhaut, Antikörper zu resorbieren, experimentell an Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und einem Schimpansen geprüft unter Benutzung des Serums eines hoch gegen Tuberkulose immunisierten Pferdes, und fanden eine sehr gute Resorption der spezifischen Präcipitine. 4 bis 12, 24 und 48 Stunden nach der Injektion des Pferdeserums per rectum waren sie konstant im Serum der Tiere nachweisbar. *Dibbelt.*

**Nolf** (3241) stellt die Hypothese auf, daß jedesmal, wenn eine Zelle im Organismus stirbt, die Antigene, die sie enthalten kann, in die Körpersäfte übertreten. Wenn sie statt zu sterben nur minderwertiger wird, so geschieht dies ebenfalls, ebenso wie im Zustand intensiveren Funktionierens, der stets von abbauenden Prozessen begleitet ist. In allen diesen Zuständen sezerniert die Zelle in die Körpersäfte Stoffe, die sich noch ihre Eiweißnatur erhalten haben können, d. h. Antigene. Und diese Antigene regen die Bildung von Antikörpern an; diese ihrerseits fixieren sich an die derselben Art angehörenden Zellen, wie diejenigen, die das Antigen geliefert haben. Unter normalen Lebensverhältnissen wirkt der Antikörper nicht lytisch, agglutinierend oder präcipitierend, er stellt vielmehr die spezifische, eigens hergerichtete, stickstoffhaltige Nahrung dar, die der Zelle eigentümlich ist. Unter diesen Verhältnissen kann man erwarten, die Bildung der einem Organ oder einem Gewebe zugehörigen Antikörper dadurch zu vermehren, daß man auf parenteralem Wege die Dissimilationsprodukte des Zellebens, die Antigene, zuführt, die in der von **CLAUDE BERNARD** sogenannten inneren Sekretion jedes Organs enthalten sind.

Zum Beweis seiner Hypothese entnimmt Verf. gesunden, aber wenig Milch produzierenden laktierenden Frauen 10 ccm Milch und injiziert sie ihnen sogleich. 48 Stunden später konnte er eine deutliche Vermehrung der Sekretion beobachten.

(**BORDET** lehnt die **NOLFSche** Charakteristik des Antigens ab und bezweifelt durchaus die Richtigkeit seiner Hypothese, da es normalerweise Antikörper gibt, deren Anwesenheit man nicht nachweisen kann, da sie in dem Maße, wie sie gebildet werden, von Antigenen neutralisiert werden; gegen die Bemerkungen **N.s** hinsichtlich der chemischen Natur der Antikörper und Antigene verhält er sich ebenfalls ablehnend, denn bis jetzt sei noch durch nichts bewiesen, daß diese Stoffe Albuminoide sind.) *Herry.*

Die Fortführung der früheren Studien **Meyers** (3221) über Bandwurmlipoide sucht die Frage nach dem antigenen Charakter derselben zu beleuchten. Unterschieden werden dieselben in: 1. Acetonlösliche; 2. Ace-

ton unlösliche; 2 a. petrolätherlöslich, 2 a.  $\alpha$ ) alkohollöslich, 2 a.  $\beta$ ) alkoholunlöslich; 2 b. benzollöslich. Es zeigte sich, daß alle in Aceton unlöslichen Lipide Komplementbindungsvermögen in gleicher Weise haben. Das spezifische Komplementbindungsvermögen der Bandwurmlipide ist unabhängig von ihrem physikalischen Zustande. Es nimmt zu durch Erhitzen und ist stärker in fraktioniert hergestellten Verdünnungen. Säurezusatz vermehrt, Alkalizusatz hebt das Komplementbindungsvermögen auf. Zerstörung erfolgt weiter durch Oxydation mit  $\text{KMnO}_4$  und  $\text{H}_2\text{O}_2$ , sowie durch Bromierung. Fällung mit  $\text{COCl}_2$  beeinflußt es nicht.

*Messerschmidt.*

**Wills** (3302) kommt nach seinen eingehenden Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen der säurefesten Bac. zu dem Ergebnis, daß bestimmte Stoffe aus der Fettgruppe, Fettsäuren, Lipide und neutrale Fette, allen säurefesten Bac. gemeinsam und imstande sind, spezifische Antikörper hervorzurufen. Ein mit dem Virus des Tuberkelbac. infizierter Organismus reagiert mit nur quantitativen Differenzen auf alle säurefesten Bac., dasselbe trifft für Lepra zu. Bei letzterer bilden sich Antikörper mehr gegen Fettsäuren und Lipide als gegen neutrale Fette. Dies erklärt den therapeutischen Effekt des Nastins. Die von MUCH entdeckten wichtigen Antikörper gegen neutrale Fette bei der Tuberkulose sind in noch größerer Menge vorhanden, als MUCH selbst annahm. Alle nichtpathogenen säurefesten Bac. zeigen annähernd normalen opsonischen Index, im Gegensatz zu den pathogenen. Es bestehen bemerkenswerte spezifische Beziehungen im Verhalten der Lepra- und Tuberkulosesera gegenüber Lepra- und Tuberkelbac\*.

*Walz.*

**Drew** (3123) berichtet über einige Versuche, bei 6 verschiedenen Spezies von Wirbelloren die Bildung von Cytolysinen und Präcipitinen hervorzurufen. Alle fielen negativ aus. Wenn es berechtigt ist, aus solchem rein negativen Beweis Schlüsse zu ziehen, so liegt es nahe anzunehmen, daß die Produktion von Antikörpern keine wesentliche Funktion des Protoplasmas ist, sondern daß das Vermögen, solche Schutzstoffe zu bilden, sich bei den höher organisierten Tierarten im Lauf der Entwicklung herausgebildet hat.

*Graham-Smith.*

**Brückner** (3101) berichtet über orale Immunisierungsversuche. Von 16 Mäusen, die mit einem avirulenten Paratyphus B-Stamm gefüttert waren, blieben 14 gesund. Diese waren gegen die später subcutan injizierte tödliche Dosis von Kultur immun. Die Kontrollmäuse erlagen der gleichen Dosis. Br. schließt daraus, daß bei „oralen Schutzimpfungen“ es nicht zu einer lokalen Immunität des Darmes, sondern zur allgemeinen Immunität kommt.

*Messerschmidt.*

\*) Es wäre von Interesse gewesen, etwas Näheres über die „spezifischen Beziehungen im Verhalten der Lepra- und Tuberkulosesera gegenüber Lepra- und Tuberkelbac.“ mitgeteilt zu erhalten. In meinem Institut sind seinerzeit ähnliche Untersuchungen mit dem Serum unserer erfolgreich gegen Tuberkulose immunisierten Rinder angestellt worden, es konnte aber keine Wirksamkeit dieses Serums auf Form, Färbbarkeit und Pathogenität des Tuberkelbac. nachgewiesen werden. *Baumgarten.*

**Gebb** (3157) hat durch seine experimentellen Untersuchungen an Kaninchen nachgewiesen, daß Hornhautinfektionen, die durch den *Bac. suisepicus* hervorgerufen wurden, durch spezifische Behandlung (aktive und passive Immunisierung) günstig beeinflußt werden; und zwar war die stärkste Einwirkung auf den Prozeß durch große intravenös applizierte Serumdosen zu erzielen. Von den Immunisierungsarten: a) passive Immunisierung mit heterologem, b) mit homologem Serum und c) durch aktive Immunisierung hat letztere die günstigsten Erfolge in betreff Herstellung lokaler Immunität gebracht, wenn auch die anderen Verfahren (bei großen Serummengen) sich als wirksam erwiesen. — G. fordert daher auch bei der Behandlung des *Ulcus corneae serpens* beim Menschen große intravenöse Seruminjektionen. *Fleischer.*

**Miyashita** (3228) kommt bei seinen Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse der Hornhaut zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Hornhaut ist an der allgemeinen Immunität nur in geringem Grade und nicht bei allen Antigenarten gleich beteiligt.

2. Eine lokale Immunität der Hornhaut ist für einige Antigene festgestellt.

3. Für einzelne Arten ist die aktive Immunisierung des Organismus von der Hornhaut aus zwar möglich, aber wenig geeignet. *Veit.*

**Bockhoff** (3092) hat das DEUTSCHMANNsche Serum in seiner ursprünglichen Form und in der Modifikation E einer experimentellen Prüfung unterworfen und kommt zu einer durchaus ablehnenden Kritik. Gewonnen wird das Serum von Tieren, denen Hefe per os zugeführt worden ist, ihr Serum soll Schutzstoffe gegen alle auf infektiöser Grundlage beruhenden Erkrankungen enthalten. Im Tierversuch bei Infektion mit Typhus-, Cholera-, El Tor-Bakterien, Pneumok, Paratyphus- und Rotlaufbacillen war die Schutzkraft des DEUTSCHMANN-Serums die gleiche wie die des normalen Serums, die Tiere starben ebenso früh wie die mit Normalserum vorbehandelten Kontrolltiere. Die Agglutinationstiter gegen obige Bakterien, wie gegen Meningok., Staphylok., waren für Normalserum und DEUTSCHMANN-Serum gleich; die Modifikation E agglutinierte überhaupt nicht. Komplementbindungsversuche mit Pneumok., Streptok., Meningok. und Hefe als Antigen ergaben das gleiche Komplementbindungsvermögen für beide Seren, ebenso enthielt das DEUTSCHMANN-Serum nicht mehr Bakteriotropine als normales Serum. *Dibbelt.*

**Simon** (3277) hat einen schweren anaphylaktischen Anfall nach Injektion von DEUTSCHMANN-Serum ins Zahnfleisch, und zwar bei einem Erstinjizierten, beobachtet; er knüpft daran eine Kritik dieses Serums, das von mit Hefe vorbehandelten Pferden gewonnen wird, polyvalent sei und bei den verschiedensten Injektionen therapeutisch angewandt werde. Da seine Wirksamkeit durchaus noch nicht einwandfrei sichergestellt ist, so ist dringend vor seiner kritiklosen Anwendung zu warnen wegen der Gefahr der Serumanaphylaxie (Diphtherie!), zum mindesten zu fordern, daß es von anderen Tieren als gerade Pferden gewonnen wird. *Dibbelt.*

**Dold** (921) kommt bei seinen Untersuchungen über Organextraktgifte zu folgenden Schlüssen: „Nicht alle frischen Sera besitzen in gleichem Maße die Fähigkeit, die Organextraktgifte zu paralysieren. Vielfach werden dieselben nur durch ihre homologen Sera entgiftet; doch besteht in dieser Hinsicht kein allgemeines Gesetz. Kaolin adsorbiert die in den Organextrakten vorhandenen Giftstoffe. Das frische Serum verliert durch Filtration durch ein Porzellanfilter seine Fähigkeit, die Organextrakte zu entgiften. Bei der Entgiftung der Organextrakte durch frisches Serum handelt es sich nicht um eine Komplement-, sondern wahrscheinlich um eine Ferment- bzw. Antifermentwirkung. Versuche, Kaninchen gegen ihre eigenen Organgifte zu immunisieren, schlugen fehl. Die Tiere gingen dabei unter fortschreitendem Kräfteverlust zugrunde. Zur Gewinnung der Gifte ist es nicht nötig, die Organe zu zerreiben, vielmehr genügt es, die Organe angeschnitten etwa 2 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung zu digerieren. Aus gewaschenen zertrümmerten Leukocyten ließen sich keine solchen Gifte extrahieren, wohl aber aus den lymphatischen Organen, z. B. den Lymphdrüsen. Dies spricht dafür, daß die Organextraktgifte nicht direkt aus dem Zellinhalte, sondern aus dem Gewebssaft der Organe stammen.“ *Messerschmidt.*

**Gräfenberg** und **Thies** (3165). Auf trächtige Meerschweinchen wirkt fötales Meerschweinchenserum giftig; diese Giftwirkung wird als „Überempfindlichkeitserscheinung“ angesprochen. Auch das Serum trächtiger Kaninchen hatte giftige Eigenschaften für trächtige Meerschweinchen. Diese haben keine erhöhte Empfindlichkeit gegen das heterologe Serum nichtträchtiger Tiere (Kaninchen, Hunde, Menschen). Nach eingetretener Geburt ist indessen eine solche zu konstatieren.

Das Serum neugeborener Menschen und Meerschweinchen erwies sich als erheblich ungiftiger als das mütterliche Serum. *Messerschmidt.*

**Fukuhara** (3153) prüfte die Wirkung von Ölsäure, ölsaurem Natrium-Kalium, Lecithin, den „lipoidartigen“<sup>1</sup> Stoffen der Pyocyanase und der Colibac. gegen Vaccine-, Hühnerpest- und Lyssavirus. Es zeigte sich kein einheitliches Verhalten; Ölsäure vernichtete alle Virusarten. Ihre Natrium- und Kaliumseife, sowie Lecithin hatten nur gegen Lyssavirus einige Wirkung.

Bei der Pyocyanase zeigte es sich, daß die antiinfektiösen Stoffe in Alkohol löslich sind. *Messerschmidt.*

**Rossi** (3264). Hundehirn wurde mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben und als Antigen artgleichen Hunden intraperitoneal injiziert. Isohämolytische Amboceptoren bildeten sich nicht. Das Serum dieser so vorbehandelten Tiere hemmt die Hämolyse von Hammelblut durch spezifisches Immunsrum, hat präcipitierende Eigenschaften gegen Hirnaufschwemmungen und toxische Eigenschaften, die auf Isoneurotoxine zurückgeführt werden. Zusammenhänge zwischen diesen Eigenschaften scheinen nicht zu bestehen. *Messerschmidt.*

---

<sup>1</sup>) Müßte richtiger heißen Alkohol-Äther-löslichen Stoffen! Ref.

**Cowie** (316) berichtet, daß Kaninchen, die mit intravenösen und subcutanen Hirudininjektionen in allmählich steigenden Dosen behandelt waren, eine ausgesprochene Resistenz gegen die Fähigkeit des Hirudins entwickelten, die Coagulation ihres Blutes in vitro zu verhindern.

*Miller.*

**Aynaud** (3083) bespricht die Wirkungsweise des Antiglobulins, das er aus Meerschweinchenserum und Kaninchenserum für den Menschen, den Hund und das Pferd hergestellt hat. Auf Grund seiner Versuche kommt er zu einer Bestätigung seiner früheren Auffassung, daß das Globulin ein autonomer und vom Blut unabhängiger Bestandteil ist.

*Diibelt.*

Die Arbeit v. **Dungerns** und **Hirschfelds** (3125) enthält an der Hand ausführlich berichteter Protokolle eingehende Erörterungen über Vererbungsfragen spezifischer Gruppen und Strukturen des menschlichen Blutes. Daneben werden die Untersuchungen ausgedehnt auf Blut anderer Wirbeltiere. Es zeigte sich hier, daß eine Struktur nur bei Schimpansen, eine weitere bei einer größeren Reihe von Wirbeltieren gefunden wird. Nähere Einzelheiten der umfassenden Arbeit müssen im Original nachgesehen werden.

*Messerschmidt.*

In Nachprüfungen und kritischen Betrachtungen der Befunde der Epiphäninreaktion für die Luesdiagnose kommt **Kammann** (3183) zu entgegengesetzten Befunden wie **WEICHARDT** und seine Schüler. Er hält die Reaktion für nicht spezifisch. Sie hängt ab von den verschiedenen Absorptionsvermögen menschlicher Sera und deren wechselndem Carbonat- und Kohlensäuregehalt. Beziehungen zur *Spirochaete pallida* wurden nicht geprüft.

*Messerschmidt.*

Nach den Untersuchungen **Weils** (3298) hat das künstlich durch Injektion von Terpentinöl in die Pleurahöhle erzeugte pleuritische Exsudat erhebliche baktericide Eigenschaften gegen *Colibac.*, *Staphylok.* und *Streptok.* Verf. schließt daraus, daß die in serösen Höhlen sich sammelnden Transsudate eine beträchtliche Anhäufung bakterienfeindlicher Stoffe und damit ein bedeutsames Schutzmittel des Organismus darstellen. (Er berücksichtigt aber nicht, daß seine Exsudate Terpentinöl enthalten und durch das Öl bei gesunden Tieren erzeugt wurden. Ref.)

*Messerschmidt.*

**Rubritius** (3265) konnte entgegen **PETTERSSON**, welcher gegenüber gewissen *Proteus*stämmen eine Baktericidie der Meerschweinchenleukocyten vermißte, feststellen, daß bei geeigneter Versuchsanordnung, insbesondere bei genügender Menge von Leukocyten, auch gegenüber diesen Mikroorganismen Baktericidie\* auftritt.

*Walz.*

Soweit die Toxinwirkung pathogener Mikroorganismen in Frage kommt, stellten **Dold** und **Ungermann** (3121) über ihren Mechanismus fest, daß Diphtherietoxin und Tetanustoxin durch aktives Meerschweinchenserum

---

\*) Als erwiesen kann aber nur der Phagocytismus, nicht die Baktericidie angesehen werden. *Baumgarten.*



giftiger werden. Ohne daß der spezifische Charakter der Gifte dadurch verändert wurde, wurde die Wirkung der Gifte beschleunigt. Die Verff. erklären sich diese Wirkung in der Weise, daß die Lipotide des Serums die Gifte infolge besonderer Affinität an sich reißen und als Lösungsmittel dienen, durch das dieselben leichter an die Zellmembran im Organismus herantreten und sie durchdringen können. Dadurch wird die Inkubationszeit verringert. *Messerschmidt.*

Bei seinen Untersuchungen über die Wirkungsweise des Antitoxins kommt **Rusznýák** (3266) zu dem Schluß, daß die Toxine zunächst fermentartiger Natur sind. Die Antitoxine faßt er größtenteils auf Grund hypothetischer Überlegungen als spezifische Spaltungsprodukte auf. Er erklärt dadurch die Bindungen zwischen Toxinen und Antitoxinen auf Grund chemischer Verwandtschaften beider. *Messerschmidt.*

**Morax** und **Loiseau** (3229) weisen nach, daß Diphtherie- und Tetanusantitoxine im Kammerwasser von immunisierten Pferden vorhanden sind, jedoch in sehr viel geringerer Menge als im Serum. Das Kammerwasser nach Punktionen ist außerordentlich viel gehaltreicher an Antitoxinen (bis zu 100fach) als das erste Kammerwasser und verliert diesen vermehrten Gehalt nur sehr langsam (während mehrerer Wochen). Subconjunctivale Kochsalzinjektionen vermehrten den Antitoxingehalt nicht. *Fleischer.*

**Ghedini** und **Breccia** (3161) stellten eine Reihe von Versuchen über die Wirkung des **Influenza-Endotoxins** und des Serums von mit demselben vergifteten Tieren auf isolierte Arterien und Venen an. Sie entnahmen dazu Gefäßbringe aus den Halsgefäßen junger frischgeschlachteter Ochsen und stellten von ihnen Sphygmogramme her. Sie fanden als Resultat, daß die Endotoxine des Influenzabac. und das Serum des mit demselben chronisch vergifteten Kaninchens die Spannkraft und die Kontraktilität der mit ihm behandelten Arterien und Venen verminderte und zwar in einem Grade, daß keine Neigung des Gefäßes mehr bestand, in seinen früheren physiologischen Zustand zurückzukehren. *Dietrich.*

**Breccia** (3098) setzte die von GHEDINI inaugurierte Untersuchung über die Wirkung des **Endotoxins** des PFEIFFERSchen Bac. auf die Spannkraft und Beweglichkeit des Magens fort. Er setzte zu bestimmten Mengen Casein eine genügende Quantität peptischer Flüssigkeiten und zunehmende Quantitäten von Endotoxin. Es ergab sich: 1. Das Endotoxin des Influenzabac. verhindert die peptische Wirkung des Pepsins und des menschlichen und tierischen Magensaftes. 2. Der Höhepunkt der Wirkung tritt ein, wenn das Endotoxin in gleichem Volumen wie die peptische Flüssigkeit eingeführt wird, ist aber auch bei kleinen Mengen Endotoxin bemerkenswert und jedenfalls viel bedeutender wie die durch verschiedene andere ebenfalls daraufhin untersuchte Bac. eintretende verhindernde Wirkung. *Dietrich.*

**Breccia** (3099), der mit den **Endotoxinen** des Influenza-, Typhus-, Coli- und Cholerabac., der Streptok. und mit dem vom Tetanus-

bac. bereiteten *Exotoxin* experimentierte, weist darauf hin, daß diese Bakterienprodukte die Wirkung des Magensaftes, des Pankreasfermentes und des Pepsins hindern; letzteres wurde in titrierter Lösung verwendet. *Tiberti.*

**Fraenkel** (3133) gibt zunächst eine eingehende Literaturübersicht über die von **FERRATA** inaugurierte Spaltung des Komplements. In eigenen Versuchen, die zum Teil Befunde anderer Autoren bestätigen, wurde in der Hauptsache folgendes bestätigt bzw. neu gefunden.

Der Albuminteil (das Endstück) begünstigte sowohl die Hämolyse mit dem gespaltenen wie mit dem gesamten Komplement, während der Globulinteil (das Mittelstück) meist Hemmung der Hämolyse verursachte. In frischem Zustande kann er auch hämolysefördernd wirken.

Da sich End- und Mittelstück in ihrer Wirkung ergänzen, insofern als beim Fehlen des einen die Vermehrung des anderen das Gemisch zu voller Wirksamkeit bringt, scheint der Schluß berechtigt, daß beide Fraktionen nicht in bestimmter Weise gebunden sind.

Das Mittelstück verschiedener Tiere ließ sich durch Meerschweinchenendstück aktivieren. Umgekehrt fand die Aktivierung meist nicht statt. Normalamboceptoren waren im Schweineserum nur in der Globulinfraction nachweisbar. Bei Kaninchen i m m u n serum fanden sich Amboceptoren in beiden Fraktionen. *Messerschmidt.*

Nach **Marks** (3212) kann die durch Trennung von End- und Mittelstück eines Komplements entstandene Inaktivität der Komponenten reaktiviert werden, wenn das fehlende Stück aus dem Serum i r g e n d e i n e r Tierart zugefügt wird. Es gibt unter den verschiedenen Tierserumarten Endstücke, die mit heterologen Mittelstücken zusammen Blutkörperchen hämolysieren und zwar sowohl heterogene wie isogene wie autogene.

Natürlicher Amboceptor wird gelegentlich bei der Trennung von Mittel- und Endstück nach **SACHS** mit Salzsäure mit dem Mittelstück gefällt.

Ein Überschuß von Mittelstück kann die Hämolyse ganz oder teilweise hemmen. Werden indessen die Blutkörperchen vorher mit Mittelstück im Überschuß beladen, so findet nach Zusatz von Endstück Hämolyse statt. Weitere Untersuchungen beziehen sich auf quantitative Mengenänderungen von Mittel- und Endstück. Es werden die Bedingungen der Hemmung und des Optimums für die Hämolyse eingehend erörtert. Das **HECKER-BRANDSche** Phänomen der Zustandsänderung beim Aufbewahren des Mittelstücks in physiologischer Kochsalzlösung derart, daß nach 4stündigem Aufbewahren durch Zusatz von Endstück keine Hämolyse mehr entsteht, wird durch eine Verminderung des Mittelstücks während dieser Zeit erklärt. *Messerschmidt.*

**Mutermilch** (3237) hat das Verhalten des Komplements bei durch längeren Aufenthalt bei Laboratoriumstemperatur oder durch Kälte inaktivierten Seren geprüft und gefunden 1. eine Verzögerung der Dialyse der Globuline im Kollodiumsäckchen; bei durch Hitze inaktivierten Seren ist diese Verzögerung noch beträchtlicher; 2. das Endstück des Komplements behält stets seine Wirksamkeit, während das Mittelstück

nur in seltenen Fällen wirksam bleibt, gewöhnlich abgeschwächt oder ganz zerstört ist; im Gegensatz zu den durch Hitze inaktivierten Seren, bei denen das Mittelstück intakt bleibt, das Endstück dagegen oft in seiner Wirksamkeit vermindert ist. *Dibbelt.*

**Rondoni** (3261) hat beobachtet, daß die Erscheinung des hämolytischen Komplements auch im menschlichen Serum deutlich eintritt; er brachte die Menge der beiden das Komplement bildenden Stücke zueinander in Beziehung, indem er auch ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Hitze studierte.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen war, daß der Überschuß an terminalem Segment eine Hemmung der Hämolyse verursacht. *Tiberti.*

Nach ihren Versuchen, die denen von LIEFMANN und COHN zum Teil entsprachen, halten **Bail** und **Suzuki** (3085) das Komplement für ein Ferment, das als Katalysator wirkt. Sie glauben, daß die EHRLICHschen Vorstellungen über die chemische Bindung des Komplements nicht mehr haltbar sind. *Messerschmidt.*

**Friedemann** und **Herzfeld** (3151) beschreiben eine Methode zur alleinigen Entfernung der Lipide aus dem Serum ohne Mitreißen anderer, meist eiweißartiger Stoffe. Sie trocknen zur Vermeidung hydrolytischer Spaltungen das Serum nach v. DUNGERN und HIRSCHFELD auf Fließpapier mit vorgelegtem Chlorkalziumrohr und extrahieren dann aus dem Streifen mit Alkohol, Chloroform und Äther die Lipide; es zeigte sich, daß nach deren Entfernung die Komplementwirkung des Serums unverändert erhalten ist, woraus sich ergibt, daß die Komplemente keine Lipide sein können. *Dibbelt.*

**Jacoby** und **Schütze** (3180) fanden, daß das hämolytische Komplement des Meerschweinchenserums durch 1½ständiges Schütteln bei 37° inaktiviert wird. Bei niedrigerer Temperatur muß die Schüttelzeit kürzer gewählt werden. Beim Schütteln im Brutschrank trübt sich das Serum und scheidet einen Niederschlag ab, während das ungeschüttelte Serum bei derselben Temperatur klar bleibt. Aktives Serum verliert im gefrorenen Zustande nicht seine Schüttelinaktivierbarkeit; durch Schütteln inaktiviertes Serum wird im eingefrorenen Zustande nicht wieder aktiv. Das Schüttelserum wird sowohl durch Zusatz von Endstück wie von Mittelstück aktiviert. Der Bodensatz des Schüttelserums wird durch beide Komplementfraktionen aktiviert, die zu erzielende Wirkung ist aber nur gering. Der durch Zentrifugieren des Schüttelserums zu erhaltende klare Abguß wird nur durch das Endstück aktiviert; die zu erzielende Wirkung ist ziemlich erheblich. In Jenenser Kolben erfolgt die Schüttelinaktivierung nur unvollkommen und unsicher, in paraffinierten Kolben wird das Serum durch Schütteln fast so gut wie in gewöhnlichen Kolben inaktiviert. Die Verff. erörtern die Frage, inwieweit Alkali bei der Schüttelwirkung notwendig sein könnte. Schließlich wird noch festgestellt, daß das Schüttelserum die Komplementwirkung des aktiven Normalserums nicht hemmt. *Dold.*

Nach **Braun** (3097) besteht das baktericide Komplement aus zwei Frak-

tionen, von denen die eine an das Globulin gebunden ist, die andere dem in destilliertem Wasser löslichen Serumteil angehört. Ein Unterschied im Bau ließ sich zwischen dem hämolytischen und dem baktericiden Komplement nicht erbringen. End- und Mittelstück des baktericiden Komplements können sich bis zu einem gewissen Grade ergänzen. Die Mittelstücke verschiedener Tierarten können vertauscht werden, ohne daß ihre Wirkung leidet. *Messerschmidt.*

Die Arbeit **Gengous** (3159) enthält Untersuchungen über das Mittel- und Endstück des Komplements und das spezielle Bindungsvermögen der beiden Komponenten. Die einzelnen Versuche sind im Original nachzusehen. *Messerschmidt.*

**Gengou** (3160) stellte in einer Arbeit über die Beziehungen des Alexins zu den sensibilisierten Bakterien fest, daß der Vorgang bei der Komplementbindungsreaktion mit diesen in gleicher Weise verläuft wie bei spezifischem Eiweißpräzipitat oder roten Blutkörperchen. Mittel- und ein Teil des Endstücks wurde gebunden, während der übrige Teil des letzteren in Lösung blieb. *Messerschmidt.*

**Weinberg** (3299) berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über 360 systematische Untersuchungen menschlicher Sera auf ihre hämolytische Fähigkeit. Er findet, daß Komplement sowohl im Plasma wie im Serum enthalten ist, daß zwischen der Komplementmenge und der Amboceptor-menge keine konstante Beziehung besteht und ein komplementarmes Serum sehr reich an Amboceptoren sein kann. Unter den Hämolysinen unterscheidet er 1. die des frischen Serums, 2. die des nicht erhitzten, auf Eis konservierten Serums und 3. die thermolabilen des erhitzten Serums. *Dibbelt.*

**Pozerska** (3250) hat das Serum gegen Pepton WITTE immunisierter Hunde mittels der BORDETSchen Komplementbindungsreaktion auf spezifische Hämolysine untersucht und solche nicht nachweisen können. *Dibbelt.*

Vergleichende Untersuchungen in 180 Fällen über die WASSERMANNsche Reaktion und die Methode der Komplementfixation nach SABRAZÉS und ECKENSTEIN stellten **Galli-Valerio** und **Bornand** (3156) an; sie kommen zu dem Schluß, daß letztere sowohl in der Diagnose der Syphilis als auch bei Verwendung spezifischer Antigene bei anderen Krankheiten sehr brauchbar ist. Wegen ihrer einfachen Technik ist die Methode zu empfehlen. *Messerschmidt.*

Nach **Hecht** (3175) soll vor Verwendung eines Antigens zur WASSERMANNschen Reaktion der Extrakt auf das sorgfältigste austitriert werden. Die doppelte Menge des zur Verwendung gelangenden Titors soll eben noch allein hemmen; als Kontrolle zur eigentlichen WASSERMANNschen Reaktion sollen Extraktdosen verwandt werden, die bei latenten Luetikern und solchen, die nur geringe Mengen komplementbindender Stoffe haben, noch Hemmungen geben. Daneben soll dem Extrakt eine hohe Spezifität in der Reaktion zukommen. *Messerschmidt.*

**Candela** (3108) hat mit der Methode der Komplementablenkung, wobei er als Antigen ein wässriges Extrakt aus zerriebenen und

abgewaschenen *Anchylostomen* verwendete, untersucht, ob im Serum der durch diesen Parasiten infizierten Individuen spezifische Antikörper vorhanden sind.

Er beobachtete, daß die Reaktion, auch bei den Kontrolltieren, stets positiv ist, wenn ein sehr verdünntes Antigen verwendet wird, und konstant negativ, wenn das Antigen konzentriert ist. *Tiberti.*

**Sisto** (3278) beobachtete, als er das Blutserum von 20 an Anämie infolge von *Anchylostomum* leidenden Individuen studierte, daß das hämolytische Vermögen (für Kaninchen) nicht im Verhältnis zum Harn zunimmt, daß das autohämolytische Vermögen gleich Null und die Aufsuchung der Isohämolysine negativ ist. Verf. glaubt, daß das eventuelle Vorhandensein von Isohämolysinen im Serum der an Anchylostomiasis Leidenden eine rein zufällige Erscheinung ist.

Ferner hat er mit der Methode der Komplementablenkung und indem er als Antigen einen Brei aus *Anchylostomen* verwendete, untersucht, ob im Serum der Kranken spezifische Antikörper vorhanden sind; nach kleinen Antigendosen tritt Hämolyse ein und nach stärkeren Dosen Hemmung der letzteren.

Dieselben Resultate erhält man auch mit Seris von Individuen, die nicht durch *Anchylostomen* infiziert sind.

Dem Verf. ist es nie gelungen, die Meistagminreaktion *ASCOLIS* nachzuweisen; Fieber wird in 48% der Fälle angetroffen und Albumose ist im Blutserum nur in Ausnahmefällen vorhanden. *Tiberti.*

**Caracciolo** (3109) weist nach, daß das Blutserum von an Anchylostomiasis leidenden Individuen sowohl bei Versuchstieren als „in vitro“ iso- und hetero-hämolytische Eigenschaften zeigt und daß die isohämolytische Eigenschaft nicht in jedem beliebigen menschlichen Blute gleich ist, sondern, während sie z. B. auf die Erythrocyten von gastro-enteropathischen Individuen einwirkt, gar nicht oder fast nicht auf die Erythrocyten von normalen Individuen einwirkt.

Verf. bemerkt, daß das Hämolysin thermolabil ist, d. h. zerstört wird, wenn man es einer Temperatur von 60-62° 15-20 Minuten lang aussetzt. Der Liquor cerebrospinalis hat dieselben Eigenschaften wie das Serum.

*Tiberti.*

**Colombo** (3114) fand beträchtliche Unterschiede zwischen den von verschiedenen Bac.-Stämmen herrührenden Antigenen; den genauen Wert der Antigene selbst konnte er nicht feststellen und er machte die Beobachtung, daß in gewissen Seris keine spezifischen Amboceptoren, sondern nur Co-Amboceptoren vorhanden sind.

Er ist deshalb der Ansicht, daß die Komplementfixierung nicht die geeignete Methode zur quantitativen Bestimmung von Antimeningok.- und Antigonok.-Serum ist. *Tiberti.*

Nach einer Reihe theoretischer Erörterungen und auf Grund seiner Experimente kommt **Rusznyak** (3267) zu dem Schluß, daß bei der Hämolyse physikalische Prozesse eine Hauptrolle spielen: 1. Die Verbindung Stroma-Hämoglobin ist eine Adsorptionsverbindung. 2. Hämolyse



entsteht durch Dispersitätsgradverminderung des adsorbenten Stromas durch sehr verschiedene Eingriffe. 3. Bei der Serumhämolyse ist es höchstwahrscheinlich ein enzymatischer Vorgang, der die nötige Zustandsänderung verursacht.

*Messerschmidt.*

**Rondoni** (3262) berichtet, daß alkoholische Organextrakte durch Ansäuern mit Salzsäure stärker hämolytisch wirkten; durch Zusatz von Natronlauge wurde die hämolytische Kraft verringert. Große Mengen Alkali beförderten ebenfalls die Hämolyse. Gleiche Beziehungen bestehen beim Zusammenwirken von Salzsäure und Natronlauge einerseits, Ölsäure und Natriumoleinicum andererseits. Allein nicht lösende Dosen Seife und Oleinsäure verstärken nach Mischung ihr hämolytisches Vermögen.

Erhitztes Rinderserum hemmt die Seifenhämolyse mehr als natives. Die weiteren Versuche, hämolytische Immunkörper durch Zusatz von Seifen und Seifenserummischungen zu aktivieren, versucht Verf. als Stütze der Anschauungen anzuführen, die das Komplement als seifenartig wirkenden Körper betrachten.

*Messerschmidt.*

**Alkin** (3082) arbeitete bei Untersuchung des Verhältnisses von Reaktion des Nährbodens zur Hämolysinbildung mit dem *Vibrio NASIK*, von dem man beträchtliche Mengen Hämolysin bekommen kann. Diese Hämolysinbildung besitzt kein eigentliches Reaktionsoptimum, sondern nimmt praktisch übereinstimmend mit dem Wachstum der Kultur auf Nährböden verschiedener Reaktion zu. Die Zeit jedoch, in der die maximale Menge erreicht war, wurde von der Reaktion beeinflußt. Dieser Einfluß zeigte sich in der Weise, daß in den am stärksten alkalisch reagierenden Medien das Hämolysin am raschesten gebildet wurde, und schneller verschwand als in den stark sauer reagierenden. Hinsichtlich der Dauer der Hämolysinbildung in einer Kultur scheint demnach ein Optimum zu bestehen.

*Graham-Smith.*

**Marbé und Rachewsky** (3208) beschreiben ihre Methode zur Gewinnung eines stark hämolytischen Serums durch doppelte Injektion von Blutkörperchen, einmal intraperitoneal und nach 3 Stunden intravenös; diese Doppelinjektion wird im Intervall von 3 Tagen mehrfach wiederholt. Die dadurch erzielte hämolytische Fähigkeit kann 10mal so groß sein, wie die durch einmalige Injektion der gleichen Menge Blutkörperchen hervorgerufene.

*Dibbelt.*

**Marbé und Rachewsky** (3209) haben bei ihrer Methode, ein stark hämolytisches Serum herzustellen, (s. voriges Ref.) beobachtet, daß bei der der intraperitonealen nachfolgenden intravenösen Injektion der Blutkörperchenemulsion sich ein deutlicher Widerstand bemerkbar macht. Verff. führen dieses Phänomen auf eine Agglutination in vivo infolge Fehlens von Komplement zurück. Diese Komplementverringerung konnten sie bei intraperitonealer Injektion verschiedener Substanzen beobachten (bei physiologischer Kochsalzlösung, Manganum colloidal usw.).

*Dibbelt.*

Nach **Eiger** (3129) wirken Methyl-Äthylalkohol und Aceton in schwächeren Konzentrationen hämolytisch, in stärkeren agglutinierend.

*Messerschmidt.*

Nach **Raubitschek** (3251) zeigen die verschiedenen Arten von roten Blutkörperchen zu den Hämagglutininen pflanzlicher Herkunft ein sehr verschiedenes Verhalten. Zwei verschiedene, stark wirkende Hämagglutinine boten auch dann noch verschiedenes Verhalten dar, wenn sie durch Verdünnung auf den gleichen Titer eingestellt wurden. Die empfindlichere Blutart verankert mehr Agglutinin als die andere. *Messerschmidt.*

Unter methämolytischen Reaktionen verstehen **Bail** und **Suzuki** (3086) Vorgänge, die nach eingetretener Hämolyse bei Mischung von Blutkörperchen, Komplement und Amboceptor eintreten. Die eigentliche Hämolyse ist nur der sinnfällige und zugleich erste Akt einer Reihe dieser Reaktionen. Im Anschluß an die früheren Arbeiten der Verff. und die von **KISS**, **LIEFMANN** und **COHN** stellen sie fest, daß nach vollzogener Lyse der Erythrocyten von den gelösten Produkten noch große Mengen hämolytischen Amboceptors „methämolytisch“ gebunden werden kann.

*Messerschmidt.*

**Browning** und **Wilson** (3100) untersuchten die Veränderungen am hämolytischen Immunkörper, die während des Vorgangs der Immunisierung auftreten. Sie fanden, daß bei intraperitonealer Injektion von roten Ochsenblutkörperchen im Kaninchen der sich entwickelnde Immunkörper in verschiedenen Stadien des Immunisierungsprozesses qualitative Unterschiede aufweist. Die im 1. Stadium der Immunisierung auftretenden Immunkörpermoleküle zeigen eine mangelnde Fähigkeit, Komplement zu binden, wenn sie zu entsprechenden Blutkörperchen zugesetzt werden. Wenn nach wiederholten Injektionen von Blutkörperchen eine solche Immunisierungshöhe erreicht ist, daß der gebildete Immunkörper sehr wirksam in der Komplementbindung ist, zeigt es sich, daß nach dem Aussetzen der Injektionen das entsprechende Komplementbindungsvermögen hoch bleibt, nachdem der Immunkörpergehalt des Serums, gemessen an dem hämolytischen Erfolg, in sehr beträchtlichem Grade abgefallen ist.

*Graham-Smith.*

Nach **Mayer** (3215) haben Lösungen von Salvarsan in physiologischer Kochsalzlösung (0,9%) keine erhebliche Hypertonie gegen rote Blutkörperchen. In diesen Lösungen wird aber das Salvarsan früher oder später ausgefällt, während weniger starke Kochsalzlösungen (0,5%) das mehr oder weniger ganz verhindern. Deshalb sind letztere zu intravenösen Injektionen für die Lösung des Salvarsans zu bevorzugen.

Zusatz des Salvarsans zur Kochsalzlösung bei der Ausführung der **WASSERMANN**schen Reaktion hatte zur Folge, daß geringere Hemmungen auftraten als ohne das Salvarsan. — Protokolle hierzu und genauere Beschreibung der Versuchsanordnung fehlen.

*Messerschmidt.*

**Pontano** (3249) experimentierte an zahlreichen Kranken, um festzustellen, ob die Aktivierung zur Hämolyse des **Cobra** giftes vermittlels der Sera von tuberkulösen Individuen ebenfalls eintritt, wenn Sera von nicht an anderen Krankheitsformen leidenden Individuen verwendet werden. Diese Untersuchungen ergaben ein positives Resultat, weshalb Verf. zu der Schlußfolgerung gelangt, daß er dieser Probe einen jeden diagnostischen Wert für die Tuberkulose abspricht, weil das Gift durch die Sera

von an den verschiedensten Krankheiten leidenden Individuen in demselben Verhältnis wie durch die Sera von Tuberkulösen aktiviert wird.

*Tiberti.*

Über die Beziehungen der Antikörper zu der präcipitierenden Substanz des Serums berichten **Landsteiner** und **Prasék** (3190). Die Prüfung der Agglutinine erfolgte mit Typhusbac.-Aufschwemmungen. Als Serumlieferanten dienten verschiedene Tierarten. Sie zeigen, daß aus einem Immunserum durch Zusatz entsprechender Blutkörperchen die präcipitable Substanz mit den Agglutininen gleichzeitig absorbiert wurde. Danach betrachten sie die Agglutinine als präcipitable Substanzen von eiweißartiger Natur. Im weiteren wollen sie die Agglutinine mit Hilfe der Präcipitinreaktion quantitativ bestimmen.

*Messerschmidt.*

Die bei Ausführung der Präcipitationsreaktion sich bildenden Niederschläge wurden von **Welsh** und **Chapman** (3300) abfiltriert und gewogen. Es zeigte sich, daß sie größtenteils aus dem Antiserum stammen. Nur bei partieller Präcipitation besteht ein Zusammenhang zwischen Antigenmenge und Präcipitat. Das Antigen kann also nicht als fällbare Substanz angesehen werden, auch kann nicht von einer Koagulation des Antigens durch das Präcipitin gesprochen werden. Nach diesen Befunden diskutieren die Verff. einige theoretische Punkte über Präcipitoide u. a.

*Messerschmidt.*

**Citron** (3110) empfiehlt die Präcipitinmethode zur klinischen Auswertung des Magensaftes. Da die Salzsäure Antigen seines spezifischen Charakters entkleidet, so daß es nach erfolgter Digestion mit dem Antiserum nicht mehr reagiert, läßt sich hierauf die Methode der Pepsinbestimmung gründen.

*Walz.*

**Galli-Valerio** (3156) hat mittels der Präcipitinkapillarmethode nach **CARNRATH** die schon früher von **UHLENHUTH**, **NUTTALL** und **GRAHAM-SMITH** festgestellten Beziehungen zwischen Blut und Eiereiweiß der Vögel und Reptilien bestätigt. Wegen der geringen Blutmengen ist die **CARNRATHSche** Methode sehr geeignet.

*Messerschmidt.*

**Sauli** (3271). Mittels der Konglutinationsreaktion ließen sich verschiedene Pflanzenarten und Abarten häufig sicherer und schärfer differenzieren als mit der Präcipitationsreaktion.

*Messerschmidt.*

**Steffenhagen** und **Schoenberg** (3280) bestätigen im wesentlichen die Angaben von **UHLENHUTH** und **WEIDANZ**, **TROMMSDORFF**, **GRAETZ**, daß eine nahe biologische Verwandtschaft zwischen Mäuse- und Ratteneiweiß nicht besteht. Die Prüfungen, deren zahlreiche Protokolle der Arbeit beigegeben sind, wurden mit der Präcipitations- und Komplementbindungsreaktion ausgeführt.

*Messerschmidt.*

**Graetz** (3166) gelang mit der Präcipitations- und Komplementbindungsreaktion eine völlige Differenzierung zwischen Milch, Colostrum und Blutserum des Rindes nicht. Es ergaben sich zwischen den dreien quantitative biologische Differenzen. Das Colostrum nahm biologisch eine Mittelstellung zwischen Milch und Rinderserum ein, es hatte ein Colostrum-Immunserum etwa gleiche Avidität gegenüber Milch, Rinder-

serum und gegen Colostrum selbst. Einige Colostrumimmunsera näherten sich in ihrem Verhalten dem Kuhmilch-Immunserum, insofern, als sie eine Differenzierung gegenüber dem Rinderserum ermöglichten. Colostrum hatte im allgemeinen größere biologische Verwandtschaft zum Rinderserum als die Milch.

Auch im Anaphylaxieversuch bestehen biologisch verwandte Beziehungen zwischen Colostrum und Rinderserum. Mit Kuhmilch gelang die Sensibilisierung gegen Rinderserum, aber nicht umgekehrt. Das Colostrum enthält mehr hämolytisches Komplement als die Milch. Je näher dem Tage der Geburt, um so weniger ist vorhanden. *Messerschmidt.*

**Vryburg** (3295, 3296) kommt bei seinen Studien über präcipitierende Sera zu folgenden Schlußfolgerungen:

Es ist nicht schwer, brauchbare präcipitierende Sera mit einem Titer 1 : 1000 herzustellen, dagegen ist ein Titer 1 : 20 000 und höher, wie ihn **UHLENHUTH** angegeben hat, nicht so bald zu erreichen. Zur Gewinnung der Antisera eignen sich am besten Meerschweinchen, denen das Injektionsmaterial (Blutserum geeigneter als defibriniertes Blut) intravenös in die Randvene am Ohr, ohne die Gefahr der Luftembolie, einverleibt wird. Abmagerung und anaphylaktische Erscheinungen, die einige Zeit nach dem Anfange der Behandlung eintreten können, verschwinden bald wieder.

Die Schnellmethode von **FORNET** und **MÜLLER** (intraperitoneale Injektion steigender Dosen, 5, 10 und 15 ccm, während drei aufeinanderfolgender Tage) ist nicht empfehlenswert, wohl aber die Methode von **FRIEDEMANN** (1-3 ccm intravenös, nach etwa 4 Wochen dieselbe Dosis), **UHLENHUTH** (alle 5-6 Tage 2 oder 3 ccm intravenös) und **LEERS** (jeden dritten Tag etwa 1 ccm auf 1 kg Körpergewicht intravenös).

Nach der etwa 12 Tage nach der ersten Injektion vorgenommenen Probelutentnahme und Untersuchung des Serums auf seinen Präcipitinhalt, sowie nach 24stündiger Hungerkur erfolgt die definitive Blutentnahme in tiefer Chloroformnarkose durch Eröffnung der Carotis und Einführung der Glaskanüle in die Arterie.

Die gewonnenen Antisera werden hierauf auf ihren Wert für die Differenzierung von Fleischarten geprüft. Die besten Seren, die Verf. gewann, gaben mit homologen Fleischextrakten noch in Verdünnungen 1 : 8 sofort eine deutliche, ringförmige Trübung, in stärkeren Verdünnungen erst nach 10-15 Minuten. Weniger starke Seren gaben sofort eine Trübung mit Fleischextraktlösung 1 : 4, in Lösung 1 : 8 dagegen nach etwa 10 Minuten.

*Klimmer.*

**McFarland** (3205). Die Bildung von Agglutininen wurde durch Injektion von Colikulturen bei Kaninchen geprüft. Es zeigte sich, daß der Ort der Injektion (intravenös, subcutan, intraperitoneal) keinen Einfluß auf die Höhe und die Beschaffenheit der Agglutininkurven hatte.

*Messerschmidt.*

**v. Eisler** und **So** (3130). Abgemessene Mengen des Immunserums wurden mit je 1 ccm der zugehörigen Bakterienaufschwemmung gemischt

und 1 Stunde bei 36° gehalten. Danach wurde zentrifugiert und die über den Bakterien stehende klare Flüssigkeit auf ihren Gehalt an Agglutininen austitriert. Es zeigte sich, daß gut oder auch schlecht agglutinable Stämme gleichviel Agglutinin binden. Durch Ammoniumsulfat werden die schlecht agglutinablen Stämme weniger leicht ausgeflockt. Die Agglutinabilität ist also nicht abhängig von dem Bindungsvermögen der Agglutinine, sondern von seiner Fähigkeit, ausgeflockt zu werden.

*Messerschmidt.*

**Rocchi** (3260) hat die wichtigsten *anaeroben Fäulnis- und Buttersäurebac.* (*Bac. putrificus*, *Bac. ACHALME*, *Bac. FRAENKEL*, *perfringens*, *enteritidis KLEIN*, *oedematis maligni*, *botulinus*, *CHAUVOEI*) mit der Methode der Agglutination und Komplementablenkung zu identifizieren versucht. Es fand sich weder unter verschiedenen untersuchten Keimarten, noch zwischen verschiedenen Stämmen derselben Keimart Übereinstimmung, was darauf zurückzuführen ist, daß diese Keime untereinander verwandt, aber nicht identisch sind.

*Walz.*

**Glaser** und **Hachla** (932) kommen bei ihren Untersuchungen über die agglutinatorischen und hämolytischen Eigenschaften und Beziehungen bei den verschiedenen Arten der Proteusbakterien zu folgenden Resultaten:

„Proteusstämmen werden in der Regel nur durch Immunsera desselben Stammes agglutiniert, und zwar nicht nur *Proteus mirabilis*-, *ZENKER*- und *Piscicidus*-, sondern auch die *Vulgaris*stämmen, es handelt sich demnach dabei um eine Art Individualreaktion analog dem Verhalten der *Coli*stämmen.

Polyvalente Sera agglutinieren auch Stämme, welche nicht zu ihrer Darstellung Verwendung fanden.

Serum mit einem sehr stark hämolysierenden Stamm hergestellt, verhielt sich wie ein polyvalentes Serum.

Proteusbakterien werden vom Normalserum in erheblicher Weise bis zu Verdünnungen 1 : 400 agglutiniert, was offenbar auf eine Autoimmunisierung im Darmlumen zurückzuführen ist.

Das BÜRGISCHE Gesetz des abnehmenden Agglutinationstiters bei den verschiedenen normalen Blutserumarten trifft auch bezüglich der Proteusbakterien zu.

Die Annahme, daß die Normalagglutinine auf alle Bakterien gleich stark wirken, kann selbstverständlich nur insoweit Berechtigung haben, als das Serum die eine Komponente darstellt, während die andere durch größere oder geringere Agglutinabilität des Stammes bedingt ist.

Das den natürlichen Lebensbedingungen in hohem Maße entsprechende Wachstum bei 22° ist auch günstiger für die Agglutination, sowie für die Agglutinogenbildung.

Die stärkste Hämolysinbildung findet im allgemeinen in Übereinstimmung mit dem Befund *BRIEGERS* bezüglich der Toxizität bei Fäulnis schon nach 24 Stunden statt, nimmt dann rasch ab. Bei *Bac. proteus piscicidus* tritt sie nach dem 10. Tage auf und bleibt dann monatelang



erhalten. Die allgemein als nicht infektiös geltenden *Proteus mirabilis*- und ZENKER-Bac. produzieren überhaupt keine Hämolysine.

Bei dem am stärksten hämolysierenden Stamm müssen zahlreichere und vielseitiger reagierende Gruppen und damit auch eine größere Bindungs- bzw. Infektionsfähigkeit angenommen werden, was sich durch die Tatsache, daß sich das mit ihm hergestellte Immunserum wie ein polyvalentes verhielt, dokumentiert. Dies steht im Einklang damit, daß den stark infektiösen Stämmen anderer Bakterien eine hohe hämolytische Kraft zugeschrieben wird.

Die Hämolysine der hämolysierenden Stämme werden durch eine Temperatur von 37° nur wenig geschädigt, mehr durch eine solche von 60°; vollkommen zerstört durch die bei 80°, auch tiefe Temperaturen bis -12° heben die Existenzfähigkeit derselben nicht auf; die Hämolysine sind daher ziemlich widerstandsfähig.

Cholestearinzusatz konnte in jedem Falle bei sorgfältigem Schütteln eine vollständige Hemmung der Hämolysinwirkung herbeiführen, wobei Lecithinzusatz ohne Einfluß blieb.

Die Antihämolysinbildung ist ebenso wie die Agglutininbildung artspezifisch, indem Immunsera nur die Hämolysine desselben Stammes neutralisieren. Die Bildung von Antihämolysinen und Agglutininen im Immunserum vollzieht sich nicht in gleichem Maße.

Die baktericide Wirkung der *Proteusase* ist eine so geringe, daß sie von der Wirkung nicht nur des eingeeengten, sondern auch des uneingeeengten *Proteusbakterienfiltrats* übertroffen wird.

Die antagonistische Wirkung des *Bact. coli* und *lactis aerogenes* gegen *Proteusarten* kommt in der Verzögerung der Gelatineverflüssigung nach Zusatz von Bouillonkulturfiltrat der ersteren zum Ausdruck. Wiederholte Züchtung auf Carbolagar erzielte dasselbe Resultat ohne Schwächung der hämolytischen Kraft.

Die stark hämolysierenden Stämme zeigten auf Blutagarplatten bei der spektroskopischen Untersuchung die Streifen des Oxyhämoglobins, was auf ein nicht zu lebhaftes Sauerstoffbedürfnis hinweist. *Jüngling.*

Durch eingehende Agglutinationsversuche an normalen und infizierten Schweinen versucht Giltner (3163) die Beziehungen, die zwischen dem *Bac. cholerae suis* (supestifer) und dem filtrierbaren Virus der Schweinepest bestehen, aufzudecken. Seine wesentlichen Resultate sind die folgenden: Das Blut normaler Schweine agglutiniert den Bac. bis zur Verdünnung 1 : 250 und zwar das alter und schwererer Schweine höher als das junger Tiere. Der Titer für mit Virus vorbehandelte Tiere steigt auf etwa 1 : 800. Fast die gleiche Höhe erreicht der Titer, wenn die Tiere gleichzeitig mit Virus und dem DORSET-NILESSchen Serum vorbehandelt wurden. Auch hier starker Einfluß von Alter und Größe der Schweine. Da die bei dieser Methode überlebenden Tiere einen höheren Titer zeigten als die, die der Infektion erlagen, hält Verf. die Agglutination für eine Immunitätserscheinung, nicht für eine Infektionsfolge im engeren Sinne, sie mithin für geeignet, einen „Standard“ abzugeben für die schützende

Kraft eines Immunserums. Es liegt die Möglichkeit vor, daß das Agglutininogen, im Falle mit filtrablem Virus, i. e. mit Blut des kranken Tieres (unfiltriert!) geimpft wird, nur durch die im Blut gleichzeitig enthaltenen Bakterien geliefert wird. Durch Zählung dieser Keime ließ sich feststellen, daß, wenn man die gleiche Anzahl Keime aus Bouillonkulturen zum Immunisieren benutzte, bei weitem kein so hoher Titer hernach resultierte. Bei Vergleichung der Agglutinationstiter und der schützenden Kraft von Immunseren ließ sich im allgemeinen in der Tat folgern, daß hier ein gewisses Parallelgehen besteht, doch weist der Verf. ausdrücklich darauf hin, wie unsicher die biologische Probe am Tier, die mit allen möglichen individuellen Resistenzverschiedenheiten zu rechnen habe, zu vergleichen sei mit der exakt zu beurteilenden Agglutination in vitro.

*Grote.*

**Menzer** (3218) kommt zu der Ansicht, daß im Verlaufe von Infektionskrankheiten anfangs die Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte nur in geringem Maße die Wirkung des aus den Bakterienleibern entstandenen *Anaphylatoxins* das Krankheitsbild bedingen. Erst wenn der Kampf zwischen Bakterien und Körper zugunsten des letzteren sich entschieden hat, kommt es bei der Zerstörung der Bakterien und der Zerfallstoffe der Körperzellen zu einer erhöhten Bildung und Wirksamkeit des *Anaphylatoxins*.

Durch Tuberkulininjektionen werden die Opsonine des Körpers vermehrt. Diese erhöhen die Reaktion des Körpers zum Teil durch Resorption toxischer Stoffe aus den Bakterien und den Geweben.

Eine Serumkrankheit bei erstmalig mit Serum behandelten Menschen darf nicht als anaphylaktische Reaktion aufgefaßt werden; es handelt sich hierbei um Erscheinungen, die die Folge gesteigerter Resorption toxischer Produkte aus Bakterien- und Körpereiweiß sind.

Jod reizt (dem Körper als Jodkalium oder Jodnatrium dargereicht) infektiöse Herde zur Resorption an, ihm kommt eine „opsonierende Wirkung“ zu.

*Messerschmidt.*

Bei den Versuchen **Schittenhelms** und **Weichardts** (3275) bekamen mit Eiereiweiß sensibilisierte Hunde bei Reinjektion von homologem Eiweiß schwere intestinale Erscheinungen: Heftiges Erbrechen, blutige Diarrhoen. Die Darmwand wies zahlreiche Hämorrhagien auf. Nicht sensibilisierte Hunde ertrugen anstandslos 80 ccm einer 50proz. Lösung. Diese Darmaffektionen anaphylaktischer Tiere ist eine „lokale celluläre Reaktion“. Die Verff. besprechen weiter einen Fall von Überempfindlichkeit gegen WITTE-Pepton und das Bild des Heufiebers als das von „cellulärer epithelialer Anaphylaxie“.

*Messerschmidt.*

**Schittenhelm** und **Weichardt** (3274) suchen in ihrer zweiten Mitteilung über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität nachzuweisen, daß die Vorgänge beim Ablauf anaphylaktischer Prozesse längst bekannt sind und lehnen die sogen. FRIEDBERGERSche Theorie ab, welche eine parenterale Verdauung von Eiweiß bei der Anaphylaxie als Novum hinstellt. In früheren Versuchen hatten die

Verff. gefunden, daß das bei parenteraler Verdauung von Eiereiweiß freiwerdende Giftspektrum in durch Dialyse zu trennende Komponenten zerlegt werden kann, von denen die höher molekularen von Antigencharakter in höheren Dosen Temperaturerniedrigung, sogar Leukocytensturz und Atemverlangsamung, die weniger hochmolekularen ohne Antigencharakter Krämpfe herbeiführen. Ohne weiteres kann dies aber nicht auf bakterielle Prozesse übertragen werden. Schon bei erstmaliger Injektion wirkt das Eiweiß abgetöteter Bakterien ungeheuer viel schädlicher als andere Proteine. Allerdings verhalten sich nicht alle Bakterien gleich, z. B. sind Tuberkelbac. bei erstmaliger Injektion beim Hund ziemlich indifferent, wirken aber akut toxisch, sobald sie mit spezifischem, durch Komplement aktiviertem Serum bei 37° in vitro vorverdaut worden waren. Merkwürdigerweise ignoriert FRIEDBERGER diese, auch von CITRON am Meerschweinchen gefundene Tatsache völlig. *Walz.*

In dem Vortrage über das Wesen und die Bedeutung der Anaphylaxie (Deutsche Naturforscherversammlung 22. Sept. 1910) erörtert **Friedberger** (3135) zusammenhängend die Anaphylaxiefrage. Die einzeln referierten Arbeiten sind größtenteils darin enthalten. *Messerschmidt.*

In seinem Vortrage im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin referiert **Friedberger** (3136) zunächst die Entwicklung der Lehre von der Anaphylaxie als „Immunitätsreaktion“. Er erläutert die Begriffe aktive, passive Anaphylaxie und Antianaphylaxie. Im weiteren bespricht Verf. seine Versuche, nach denen es gelang, typische Fieberkurven der verschiedensten Infektionskrankheiten mit Eiweiß irgendwelcher Herkunft (z. B. Hammelserum) zu erzeugen. Erforderlich hierzu sind mit homologem Eiweiß vorbehandelte Tiere. Die Menge des Eiweißes und der Zeitpunkt der Injektion vermögen Lysis und Krisis je nach dem Willen des Untersuchers zu erzeugen. Das gleiche gelingt mit Bakterien-eiweiß. — Es kommt danach bei den Infektionskrankheiten auf den Eiweißabbau und die dadurch bedingte parenterale Eiweißzufuhr an; diese hängt zum Teil von der Lokalisation der Bakterien ab (z. B. des Tuberkelbac., der bald allgemeine chronische Tuberkulose, bald akute Tuberkulose, bald lokale Affektionen hervorruft).

F. demonstriert die durch solche Eiweißinjektionen erzeugten Fieberkurven bei normalen und sensibilisierten Tieren. *Messerschmidt.*

**Friedberger, Goldschmidt, Szymanowski, Schütze und Nathan** (3141). Die Arbeit wird eingeteilt in:

1. FRIEDBERGER: Einleitung, 2. F. und GOLDSCHMIDT: Über die Bildung akut wirkenden Anaphylatoxins aus verschiedenen Mikroorganismen, 3. F. und SZYMANOWSKI: Weiteres zur Frage der Anaphylatoxinbildung aus Mikroorganismen, 4. F. und SCHÜTZE: Über das akut wirkende Anaphylatoxin aus Tuberkelbac., 5. F. und NATHAN: Über Anaphylatoxinbildung im Organismus des Meerschweinchens.

Nach den einleitenden theoretischen und zum Teil polemischen Erörterungen, in denen FRIEDBERGER seine Theorie weiter begründet, zeigen F. und G., daß sich aus *Vibrio METSCHNIKOFF*, *Bac. typhi*, *prodigiosus*

tuberculosis und *Aspergillus fumigatus* mit aktivem (nicht mit inaktivem) Meerschweinchenserum Anaphylatoxin abspalten ließ. Durch wiederholtes Digerieren ließ sich bei anfangs negativem Erfolg später ebenfalls Gift abspalten. In der weiteren gemeinschaftlichen Arbeit mit SZYMANSKI wurden die Bedingungen der Giftabspaltung aus den toten und lebenden Bakterien studiert. Es wurden bestimmte Gesetzmäßigkeiten für die Mengenverhältnisse von Antigen und Antikörper gefunden. Zusammen mit SCHÜTZE wird die Anaphylatoxinbildung aus Tuberkelbac. studiert. Sie gelang aus dem Typ. humanus leicht, auch durch Normalmeerschweinchenserum allein. Die Zeit und die Menge des Antigens ist für die Giftbildung von Bedeutung. Aus gekochten Bac. gelang die Abspaltung leichter. In Gemeinschaft mit SCHÜTZE wurde gezeigt, daß ebenso wie im Reagenzglas auch in der Bauchhöhle im Tierkörper das Anaphylatoxin gebildet wird. Und zwar spielen hier die gleichen Faktoren eine Rolle wie die im Reagensglas wirksamen. *Messerschmidt.*

**Friedbergers** und **Girgolaffs** (3140) Versuche wurden in der Weise angestellt, daß Meerschweinchen und Kaninchen immunisiert und wenn reichlich Antikörper vorhanden waren, entblutet wurden. Danach erfolgte gründliche Durchspülung des Körpers mit physiologischer Kochsalzlösung bis alles Blut ausgewaschen war. Nun wurden die Organe in die Bauchhöhle von Meerschweinchen bzw. Kaninchen gebracht. Nach dem Einheilen dieser transplantierten Organe wurden diese Tiere überempfindlich gegen den zur Immunisierung der ersten (entbluteten) Tiere angewandten Eiweißkörper, (falls die transplantierten Organe artfremd waren, auch gegen diese). Nach der Entfernung der transplantierten Organe bleibt die Überempfindlichkeit bestehen. *Messerschmidt.*

**Friedberger** (3137) berichtet über Versuche an antitoxischen Seris, aus denen er zu dem Schluß kommt, daß zwischen diesen und den Anti-eiweißseris keine so scharfe Trennung besteht wie gewöhnlich angenommen wird. Es ist ihm gelungen, im Meerschweinchenkörper durch Komplementzusatz die Abspaltung eines akut wirkenden Giftes (Anaphylatoxin) bei Anwendung mittlerer Dosen von Tetanusgift zu erzielen; aus Tetanusgift läßt sich also durch Normalserum oder ungenügende Antitoxinmengen ein stark wirkendes Anaphylatoxin erzeugen, während durch große Dosen antitoxischer Sera bekanntlich völlige Entgiftung erfolgt. *Dibbelt.*

**Friedberger** und **Nathan** (3146). Die Abspaltung des Anaphylatoxins gelang aus jedem koagulierten Eiweiß — selbst dem des artgleichen Serums — durch Zusatz von Normalserum. Bei den Versuchen wurden besonders die quantitativen Verhältnisse berücksichtigt. Durch Zusatz von Normalmeerschweinchenserum zu 1 mg Pferdeserum wurde ein akut tödliches Gift gewonnen. *Messerschmidt.*

Die Studien von **Friedberger** und **Mita** (3143) über die anaphylaktische Fieberreaktion sind quantitativer Natur. Es wurden neben anderen Untersuchungen, die keine näheren Beziehungen zu der Wirkung der pathogenen Mikroorganismen haben, die Grenzdosen festgestellt, die zur

Präparierung der Tiere für bestimmte Temperaturreaktion erforderlich sind. Es ließ sich mit solchen quantitativ vorbereiteten Tieren zeigen, daß sich durch protahierte Zufuhr kleiner Eiweißmengen Fieberkurven erzeugen lassen, wie sie für verschiedene Infektionskrankheiten als typisch gelten. *Messerschmidt.*

Die Untersuchungen von **Friedberger** und **Mita** (3145) über die Bedeutung quantitativer Verhältnisse für den Anaphylaxieversuch wurden mit besonderer Berücksichtigung der Bakterienanaphylaxie mit dem *Vibrio METSCHNIKOFF* durchgeführt. Zunächst wurde die sensibilisierende Dosis mit 0,2-0,25 g toter, feuchter Bakterienmasse pro 200 g Meerschweinchen bestimmt. Zur Erzeugung eines anaphylaktischen Todes erwies sich  $\frac{1}{10}$  der für normale Tiere tödlichen Dosis für ausreichend. An und für sich war schon die für nicht sensibilisierte Tiere tödliche Dosis recht niedrig. Bei Innehaltung der quantitativen Verhältnisse sind die Verff. der Ansicht, daß zwischen Bakterien- und Serumanaphylaxie kein Unterschied besteht. *Messerschmidt.*

Die Untersuchungen von **Friedberger** und **Reiter** (3147), Anaphylatoxin aus Dysenteriebac. darzustellen, wurde mit mehrfach gewaschenen und schließlich getrockneten Bac. durchgeführt. Variiert wurden Komplementmengen, Immunserummengen, die Zeit des Digerierens. Die Darstellung gelang unter verschiedenen Bedingungen. Das Dysenterietoxin veränderte eine spezifische Giftwirkung bei den Versuchen nicht. *Messerschmidt.*

**Friedberger** und **Gröber** (3142). Als erstes Symptom der Anaphylaxie bei Kaninchen tritt ein geringes Tiefer- und Seltenerwerden der einzelnen Atemzüge ein. Darauf senkt sich bei noch bestehender Atmung der Blutdruck erheblich. Senken des Blutdrucks ist nicht Folge der Lungenblähung; diese ist nicht für die Anaphylaxie absolut charakteristisch, da auch andere Gifte sie erzeugen.

Bei der passiven Anaphylaxie traten gleiche Erscheinungen wie bei der aktiven auf.

Den umfassenden Versuchsprotokollen wurden mehrere Kurven beigegeben. *Messerschmidt.*

**Friedberger** (3138) berichtet über erfolgreiche Versuche, beim Kaltblüter (Frosch) Serumanaphylaxie zu erzeugen; die Frösche wurden 3-4 Wochen vorher intravenös oder in den Lymphsack mit Hammelblutserum sensibilisiert, intravenöse Reinjektion von 0,3 ccm Serum ruft dann ein charakteristisches Symptomenbild hervor, das naturgemäß von dem der Warmblüteranaphylaxie verschieden ist. Atmungsstörungen treten zurück, akuter Tod trat nie ein, wohl aber Exitus in den ersten 24 Stunden nach der Injektion. Auch mit seinem Anaphylatoxin hat er am isolierten Froschherzen Versuche angestellt. Im Anschluß daran berichtet er über die Darstellung desselben aus Bakterien; er spricht ihm eine ausschlaggebende Rolle bei der Infektion zu. Anaphylatoxin aus den verschiedensten Bakterienarten faßt er als einheitlich auf, spezifisch ist der Modus der Giftbildung. *Dibbelt.*



**Zunz** (3306) bespricht in einer Vorlesung an der Akademie mehrere Gesichtspunkte der Anaphylaxiefrage, wobei er sich auf die Angaben der Literatur und auf seine eigenen Beobachtungen stützt. Er weist zunächst darauf hin, wie die Anaphylaxie im allgemeinen durch Proteine hervorgerufen ist, dann auf die Rolle des Alexins bei dem Phänomen, schließlich auf die Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Propeptonintoxikation. Da die verschiedenen Untersuchungen über die Entstehung der Anaphylaxie mittels der Eiweißabbauprodukte den Beobachtern keinerlei einwandfreie Schlußfolgerungen gestattete, hat Verf. das Studium der Anaphylaxiefrage wieder aufgenommen, wobei er von verschiedenen Abbauprodukten des Eiweißes ausging, die eins aus dem anderen isoliert waren. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 3 primäre Proteosen (Heteroalbumose, Protoalbumose, Synalbumose). In seiner Arbeit bespricht Verf. auch das Phänomen der Antianaphylaxie. Die Arbeit ist durch gute Protokolle belegt, ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben. Die Schlußfolgerungen des Verf. sind kurz zusammengefaßt folgende: Die 3 „primären“ Proteosen können bei Meerschweinchen und Kaninchen aktive und passive Anaphylaxie erzeugen; die „sekundären“ Proteosen bewirken keine Anaphylaxie. Bei mit Heteroalbumose oder Protoalbumose sensibilisierten Tieren lösen die Proteosen, Acidalbumin und Rinderserum den anaphylaktischen Shock aus, Synalbumose und die anderen sekundären Proteosen dagegen nicht. Bei mit Synalbumose sensibilisierten Tieren rufen nur Protalbumose und Heteroalbumose anaphylaktische Erscheinungen hervor. Heteroalbumose und Protalbumose wirken daher gleichzeitig sensibilisierend und auslösend, Synalbumose auch sensibilisierend, aber nicht auslösend.

*Herry.*

Die Sensibilisierung der zu ihren Versuchen bestimmten Meerschweinchen erfolgte durch **Turro** und **Gonzales** (3208) nicht mit Serum, sondern mit der Globulinfraktion. Diese wurde durch Einleiten von Kohlensäure in eine Lösung von Pferdeserum in Aqua destillata und nachheriges Waschen des Niederschlags gewonnen. Mit diesem wurden Meerschweinchen immunisiert. Eine zweite Serie wurde mit dem wasserlöslichen globulinfreien Serum immunisiert. Bei der 12 Tage später erfolgten Reinjektion mit dem Globulin bzw. Albumin ergab sich ein erheblicher Unterschied in den Erscheinungen der Anaphylaxie. Erstere wurden von Lähmungen, letztere von Muskelunruhe als Hapterscheinung befallen. Auf Grund weiterer Experimente wird das Anaphylaxiegift auf die Gegenwart der Globuline zurückgeführt. Die folgenden Untersuchungen gelten physikalischen Eigenschaften des anaphylaktischen Giftes: seiner Dialysierbarkeit usw. und den mutmaßlichen physiologischen Vorgängen bei der Bildung des anaphylaktischen Giftes.

*Messerschmidt.*

**Marbé** und **Rachewsky** (3210) haben den Einfluß von Injektionen von Hodensubstanz auf den Verlauf der Serumanaphylaxie des Meerschweinchen untersucht und dabei gefunden: 1. Bei weiblichen Meerschweinchen kann die Hodensubstanz (per os gegeben) schützend wirken,

wenn die 2. Seruminjektion intracerebral, aber nicht, wenn sie in die Carotis erfolgt. 2. Gleichzeitige oder unmittelbar folgende intraarterielle Injektion von Hodenextrakt und Serum bei sensibilisierten Meerschweinchen hat keinen Einfluß auf die Anaphylaxie. 3. Hodenextrakt des Kaninchens macht männliche Meerschweinchen besonders empfindlich gegen die anaphylaktisierende Seruminjektion, schützt dagegen weibliche Meerschweinchen, auch bei Injektion des Serums nach 2-3 Minuten, vor den anaphylaktischen Symptomen. *Dibbelt.*

**Nolf** (3242) hatte früher (s. o. p. 918) die Meinung ausgesprochen, daß unter normalen Lebensbedingungen für alle extravaskulären Zellen unserer Gewebe Antikörper gebildet würden. Wenn es schwierig ist, die Anwesenheit dieser Antikörper im Blut nachzuweisen, so kommt es daher, daß sie nie eine genügende Konzentration erreichen, sondern in dem Maße, wie sie gebildet, verbraucht werden. Diese Betrachtungen ließen folgern, daß die Exstirpation eines Organs mit nachfolgender parenteraler Zufuhr seines Extraktes die Anhäufung des spezifischen Antikörpers im Blut zur Folge haben würde. Verf. hat männlichen kastrierten und nicht kastrierten Meerschweinchen und Kaninchen Hodensaft vom Meerschweinchen resp. Kaninchen injiziert. Auf die zweite Injektion von Hodensaft zeigten die kastrierten Tiere anaphylaktische Erscheinungen, worin Verf. eine Bestätigung seiner Anschauung sieht. *Herry.*

**Minet und Leclerq** (3225) berichten über Versuche, Meerschweinchen gegen menschliches Sperma zu sensibilisieren. Sie konnten eine strenge Spezifität dieser Anaphylaxie erzielen; die mit menschlichem Sperma vorbehandelten Tiere erwiesen sich nicht nur gegen Sperma anderer Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen), sondern auch gegen menschliches Serum indifferent. Die sensibilisierende Injektion wurde subcutan in der Dosis von  $\frac{1}{4}$  ccm vorgenommen, die sensibilisierende intracardial in der Dosis von  $\frac{1}{2}$ -1 ccm. *Dibbelt.*

**Minet und Leclerq** (3225) berichten über ihre Untersuchungen über das FRIEDBERGERSche Anaphylatoxin. Es ist durchaus unbeständig, nach 6stündigem Aufenthalt der Mischung (sensibilisiertes Antipferd-Meerschweinchenserum und Pferdeserum in vitro bei Laboratoriumstemperatur) macht sich keine Anaphylatoxinwirkung bei nachfolgender Injektion von Pferdeserum (am nächsten Tag) bemerkbar; aktiv sensibilisiert diese Mischung dagegen noch, nach 14 Tagen treten schwere anaphylaktische Störungen bei Injektion von Pferdeserum auf. Ebenso wird in der Mischung: Serum von Meerschweinchen, die gegen Antidiphtherieserum sensibilisiert worden waren, und Antidiphtherieserum, das Anaphylatoxin durch 6stündigen Aufenthalt bei Zimmertemperatur zerstört. Für die klinische Praxis kann diese Beobachtung von Bedeutung werden: Bei erforderlicher Seruminjektion müßte dem schon sensibilisierten Individuum Serum entnommen und dieses in vitro 6 Stunden mit dem betr. Serum gemischt werden; danach injiziert, müßte die Serumanaphylaxie vermieden werden können. *Dibbelt.*

Ihre umfassenden Untersuchungen über „anaphylaktisches Gift“ ver-

anlassen **Moro** und **Tomono** (3233) zu folgenden Schlüssen: Läßt man aktives Serum vom Menschen mit stark positiver Tuberkulinreaktion auf Alttuberkulin einwirken, so werden aus letzterem keine primär entzündungserregenden Stoffe (nachweisbar) frei. Hingegen lassen sich aus Tuberkulosepräzipitaten mittels Meerschweinchenkomplement unter Umständen akut anaphylaktisch wirksame Stoffe extrahieren. — Der Anaphylatoxinversuch führt mit allen verwendeten Antigenen zu einzelnen positiven Resultaten. Die zahlreichen Kontrollen blieben hingegen durchwegs negativ. Cutanimpfungen mit (im Tierversuch) wirksamen Anaphylatoxinlösungen verliefen negativ, Intracutanimpfungen zuweilen deutlich positiv.

*Messerschmidt.*

**Dewitzky** (3118) berichtet über eine Nachprüfung der GASPARRINISCHEN Anaphylaxieversuche, die er durchaus nicht bestätigen kann. Es ist ihm mit keiner der angegebenen Methode gelungen, Kaninchen gegen die toxische Wirkung von Rinderserum zu schützen, die er auf die Artfremdheit zurückführt. Auch das FRIEDBERGERSCHE Anaphylatoxin kann er nicht im vollen Umfang als das spezifische, konstant die Symptome der Serumanaphylaxie auslösende Toxin anerkennen.

*Dibbelt.*

Durch Digerieren verschiedener Bakterienarten, der Erreger der Dysenterie, des Typhus, der Cholera und andere, in normales Meerschweinchenserum konnte **Seitz** (3276) Gifte darstellen, die bei Meerschweinchen nach intravenöser Injektion eine der „anaphylaktischen Vergiftung sehr ähnliche, wenn nicht identische Vergiftung“ hervorrufen. Unterschiede zwischen gekochten und lebenden Bac. waren nicht festzustellen. Mit auf 56°-65° erhitztem Normalserum wurden die gleichen Zustände nach intravenöser Injektion erzielt.

Bakterien, lebende oder tote, allein ergaben, intravenös injiziert, mehr oder weniger regelmäßige gleiche Vergiftungsbilder, auch in solchen Dosen, die mit Normalserum behandelt noch wirksam sind.

Durch die Auffindung des Anaphylatoxins wird der Begriff des Bakterienendotoxins nicht überflüssig.

*Messerschmidt.*

**Besredka** und **Ströbel** (3088) haben ihre Untersuchungen über das Wesen des Anaphylatoxins fortgesetzt und gefunden, daß auch das Serumanaphylatoxin ebenso wie das Typhusbac.-Toxin engste Beziehungen zu dem von ihnen dargestellten Peptotoxin hat.

*Dibbelt.*

**Neufeld** und **Dold** (3239) bestätigen durch ihre Untersuchungen über Bakterienempfindlichkeit und ihre Bedeutung für die Infektion die Mitteilung FRIEDBERGERS über die Bildung eines anaphylaktischen Toxins durch Bakterien. Jedenfalls wird die Bildung des Toxins ausschließlich oder doch ganz vorwiegend durch die lebenden und in der Form erhaltenen Bakterien ausgelöst. Wir verstehen nun auf einmal die durch gewisse Bakterien, z. B. Septikämieerreger, hervorgerufenen Vergiftungserscheinungen, bei denen bisher keine rechten Toxine nachweisbar waren. Auch die Bakteriolyse und Phagocytose, welche die Bildung des anaphylaktischen Giftes verhindern, gewinnen durch diese Eigenschaft neues Interesse.

*Walz*

Nach **Neufeld** und **Dold** (3240) bedeutet die im vorstehenden Referat genannte Entdeckung des Bakterienanaphylatoxins einen großen Fortschritt für die Erklärung der Infektionsvorgänge, da sie uns lehren, daß neben den echten Toxinen und den Endotoxinen die lebenden Mikroorganismen durch Wechselwirkung mit gewissen Serumstoffen stark wirkende Gifte entstehen lassen, die im Gegensatz zu den vorher genannten Bakteriengiften wenig oder gar nicht spezifisch sind und nicht antigen zu wirken scheinen. Auf diese Giftstoffe ist vermutlich ein großer Teil der bei alten schweren Infektionen zu beobachtenden Allgemeinerscheinungen zurückzuführen. Die Bildung des Anaphylatoxins wird sowohl durch Bakteriolyse wie durch Phagocytose verhindert, somit ist diesen beiden Schutzeinrichtungen eine neue Bedeutung zuzuschreiben. Bei der Entstehung des Giftes scheint nicht nur der Abbau von Eiweißstoffen durch Amboceptorenkomplementwirkung, sondern auch die Extraktion der Mikroorganismen durch Lipoidstoffe des Serums eine Rolle zu spielen. *Walz.*

**Studzinski** (3284) hat mit 2 verschiedenen Bact. coli-Stämmen an Meerschweinchen Versuche über aktive und passive Bakterienanaphylaxie angestellt und findet, daß sie nicht mit derselben Konstanz auftritt wie die Serumanaphylaxie und nicht absolut spezifisch ist. *Dibbelt.*

**Lesné** und **Dreyfus** (3193) haben Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie auf dem Wege des Magendarmkanals angestellt und gefunden, daß durch Injektion von Albuminen in den Magen und Dünndarm (nach Laparotomie) keine Anaphylaxie hervorgerufen wird, konstant dagegen durch Injektion in den Dickdarm. Salzsäure und Magensaft allein sind nicht die Ursache, daß die Anaphylaxie nicht zustande kommt, dies ist wahrscheinlich bedingt durch die Veränderungen, die die Albumine unter der Einwirkung von Pepsin und Pankreasferment erleiden. *Dibbelt.*

**Richet** (3256) hat durch Verfütterung von Crepitin an Hunde in einer Dosis, die der 1000- und mehrfach tödlichen bei intravenöser Injektion entspricht, und die ohne jegliche Symptome vertragen wurde, alimentäre Anaphylaxie erzielt; nach 4 Wochen wirkt intravenöse Injektion einer Dosis, die kleiner als die toxische ist, tödlich. Ebenso ist es ihm gelungen, bei einem Hund, der intravenös die sensibilisierende Injektion bekommen hatte, nach 4 Wochen durch Verfütterung anaphylaktische Erscheinungen auszulösen. *Dibbelt.*

**Richet** (3257) hat an Hunden durch Verfütterung von Crepitin sowohl den Zustand der Anaphylaxie wie der Immunität erzeugen können; gleichzeitig trat Leukocytose auf. Ebenso konnte durch mehrfache Dosen per os Antianaphylaxie hervorgerufen werden, so daß danach intravenöse Injektion des Toxins wirkungslos blieb. *Dibbelt.*

**Laroche, Richet** und **Saint-Girons** (3191) haben bei Meerschweinchen versucht, durch Milchfütterung Anaphylaxie hervorzurufen, die die anaphylaktischen Symptome auslösende Injektion geschah subdural. Es gelang ihnen sowohl mit roher wie mit gekochter Kuhmilch, bei ersterer

ist sie häufig (70%), führte nie zum Tode; bei Verwendung letzterer sehr inkonstant. *Dibbelt.*

**Lassablière** und **Richet** (3192) haben gefunden, daß Zufuhr von Crepitin per os bei Hunden Leukocytose hervorruft; bei anaphylaktisierten Hunden (durch intravenöse Injektion oder auch durch Verfütterung des Toxins) tritt bei der 2. Zufuhr per os die Leukocytose in noch höherem Grade auf. *Dibbelt.*

**Biedl** und **Kraus** (3090) betonen auf Grund ihrer Untersuchungen, daß im Gegensatz zu den Anschauungen **FRIEDBERGERS** ein erheblicher Unterschied besteht zwischen der anaphylaktischen Vergiftung, die bei Reinjektion des homologen Eiweißkörpers entsteht, und den Vergiftungszuständen nach Injektion von Anaphylatoxin, Rinderserum usw. Die Lungen eines durch echte Anaphylaxie gestorbenen Meerschweinchens zeigen Bronchospasmus, der durch künstliche Atmungsversuche nicht zu lösen ist, während bei den anderen Vergiftungszuständen das leicht gelingt. Auch histologisch lassen sich beide Zustände unterscheiden. *Messerschmidt.*

**Graetz** (3167) hat eingehende makroskopische und mikroskopische Studien an anaphylaktischen Meerschweinchenlungen und -herzen angestellt. Seine Befunde stehen größtenteils in Widerspruch zu denen von **BIEDL** und **KRAUS** (s. vor. Referat) und lassen sich, soweit das im kurzen Referat umfassender Studien möglich ist, folgendermaßen zusammenfassen: Passiv und aktiv anaphylaktisierte Tiere verhalten sich gleichartig. Bei der Sektion findet sich in der starr geblähten Lunge das in rhythmischen Bewegungen oft minutenlang weiterschlagende Herz. Das Aussehen der Lunge zeigt alle Übergänge von ausgesprochener Blässe bis zum hochgradig hyperämischen Organ. Sie ist emphysematös gebläht. Es hängt von der individuellen Giftstärke ab und dem Verhalten der einzelnen Versuchstiere, welches Symptom: Oedem, Anämie, Hyperämie, Größe der Blutungen, bei der Untersuchung und Besichtigung vorzuherrschen scheint. Zwischen den Erscheinungen der Anaphylatoxinvergiftung und denen der echten Anaphylaxie ließen sich am Herzen und an den Lungen keine Unterschiede feststellen: auf Grund des anatomischen Befundes ließen sich beide nicht differenzieren. Der Giftigkeitsgrad des Anaphylatoxins steht in keinem Zusammenhang mit der primären Giftigkeit des Antigens, aus dem es gewonnen wurde. Vollkommen giftfreie Stoffe erzeugen in gleichem Maße giftiges Anaphylatoxin wie giftige. Das anatomische Bild der Peptonvergiftung und das bei echter Anaphylaxie entspricht einander. *Messerschmidt.*

**Manwaring** (3207) zeigt, daß Hunde, die durch Reinjektion antianaphylaktisch geworden sind, noch volle Empfindlichkeit für die Peptonvergiftung haben. Er folgert daraus, daß der Mechanismus der letzteren und der der anaphylaktischen Vergiftung verschieden sind. *Messerschmidt.*

**Joachimoglu** (3181) wies nach, daß bei der Taube im anaphylaktischen Shock in gleicher Weise wie bei Meerschweinchen das Komplement des



Blutserums abnimmt. Diese Verringerung läßt sich durch Titrierung leicht bestimmen. Der anaphylaktische Shock hatte regelmäßig Temperaturabnahmen um 2° und mehr zur Folge.

Die primäre Toxicität des Serums von Hühnern und Enten für Tauben nimmt bei Injektion von Antigen zu.

Im Serum anaphylaktisierter (Shock) Kaninchen sind keine Präcipitine mehr nachweisbar, Agglutinine, Hämolsine schwinden nicht.

*Messerschmidt.*

**Nadejde** (3238) hat Untersuchungen über den Komplement- und Opsoningehalt des Serums von gegen Pferdeserum anaphylaktisierten und anti-anaphylaktisierten Meerschweinchen angestellt und gefunden, daß das Komplement im Verlauf der Sensibilisation und Immunisierung weniger wird und bei genügend großer Dosis sensibilisierenden Serums schließlich ganz verschwindet, während das opsonische Vermögen unverändert bleibt.

*Dibbelt.*

**Calvary** (3106) hat die Einwirkung der Anaphylaxie auf die Lymphbildung an Hunden untersucht, denen er die aus dem Ductus thoracicus ausfließende Lymphe vor und nach der Zweitinjektion eines artfremden Serums maß. Es wurde zu diesen Versuchen durch die auffallende Übereinstimmung der anaphylaktischen Vergiftung mit den Erscheinungen der Vergiftung durch WITTE-Pepton geführt, welches nach HEIDENHAIN eine hervorragend lymphagoge Wirkung besitzt. In der Tat zeigten die Hunde, die mit Pferdeserum vorbehandelt wurden, nach einer zwei Wochen später folgenden Reinjektion desselben Serums eine starke Vermehrung der Lymphmenge, während gleichzeitig die Lymphe ungerinnbar wird. Die Erstinjektion eines artfremden Serums, sowie die Reinjektion heterologen Serums blieb ohne Einfluß auf die Lymphbildung. Baryumchlorid und Calciumchlorid waren wirkungslos. Da die Anaphylaxie meist von Urticaria begleitet ist und das anaphylaktische Gift nach diesen Versuchen wie ein Lymphagogen wirkt, erhält die Vermutung HEIDENHAINS eine Stütze, daß die Urticariaeruption in ursächlichem Zusammenhang mit vermehrter Lymphsekretion aus den Kapillaren stehe.

*Walz.*

**Lesné und Dreyfus** (3194) haben experimentell versucht, bei Kaninchen die Hühnereiweißanaphylaxie durch eine viertägige Hungerdiät zu unterdrücken. 14 Tage nach der ersten Eiweißinjektion (1 ccm intravenös) setzte die Wasserdiät ein; die zweite Injektion wurde darauf von den Versuchstieren gut vertragen, während die Kontrolltiere erlagen.

*Dibbelt.*

**Ritz** (3259). Von Mäusen ließen sich leicht hämolytische Antikörper gewinnen. Das Komplement zeigt ein eigenartiges Verhalten, es hat fast ausschließlich Mittelstückwirkung, das durch Meerschweinchenendstück aktiviert wird. Allein hat es keine die Amboceptoren aktivierenden Eigenschaften. Präcipitine werden von der Maus durch intravenöse Injektion mehr als durch intraperitoneale gebildet. Ihre gesamte Menge ist gering. Komplementbindende Antikörper werden ebenfalls gebildet. An-

a p h y l a x i e läßt sich erzeugen; doch gehören dazu häufigere Injektionen von Antigen zur Vorbehandlung und intravenöse Reinjektion. Durch gleichzeitige Komplementzufuhr wurden die anaphylaktischen Erscheinungen bei einer Reihe deutlicher, doch besteht hierin keine Gesetzmäßigkeit. Hinweis auf die Bedeutung des Komplements bei der Anaphylaxie. *Messerschmidt.*

**Wessely** (3301). Durch Injektion von Pferdeserum in die Cornea eines Kaninchens läßt sich ein Zustand der Überempfindlichkeit derselben gegen homologes Serum erzielen; subcutane Injektionen vermögen das zwar auch, aber in weniger ausgesprochener Weise. Sensibilisiert man durch intracorneale Injektion Kaninchen und spritzt nach etwa 14 Tagen homologes Eiweiß in die andere Cornea, so tritt eine plötzliche schwere und stürmische Reaktion ein, die zu schwersten Entzündungszuständen am Auge führt. Verf. bringt diese in vorliegender vorläufiger Mitteilung mit dem Zustande der menschlichen Keratitis in Zusammenhang. *Messerschmidt.*

**Mello** (3217) berichtet über gelungene Versuche, bei Meerschweinchen mit Extrakten von *Ascaris lumbricoides* und *megalocephalis* wie mit dem Cysteninhalt von *Cysticercus tennicollis* Anaphylaxie zu erzeugen. Zweimal gelang es ihm auch, nach der **BESREDKASCHEN** Methode Antianaphylaxie hervorzurufen. *Dibbelt.*

Die genauen Untersuchungen **Boggeros** (3093) weisen nach, daß auf dieselbe Weise wie die Mikrobiengifte auch das Extrakt des Leberdistomas der Rinder anaphylaktische Erscheinungen verursachen kann. *Tiberti.*

**Fukuharas** (3154) Versuche wurden mit dem **TRAUBESCHEN** Stalagmometer nach der Vorschrift von **ASCOLI** angestellt. Die Tropfenzahl von normalem, sensibilisiertem Serum und solchem, das während der anaphylaktischen Krämpfe gewonnen wurde, wurde mit spezifischem Antigen nicht verändert. Die Meiostagminreaktion ist daher zum Studium der Anaphylaxie nicht verwendbar. *Messerschmidt.*

**Vaughan, Cuning und McGlumphy** (3292). In den Magen, Mastdarm oder in die Bauchhöhle von Kaninchen injiziertes Eiereiweiß kann unverändert absorbiert werden. Wird es in die Blutbahn injiziert, so verschwindet es aus dieser bald; es kann dann in der Galle, der Bauchhöhle und verschiedenen Organen (mit der Überempfindlichkeitsreaktion) nachgewiesen werden. Der Gesamteiweißgehalt des Blutes wird vermindert. Große Mengen Eiereiweiß wirken, intravenös injiziert, toxisch. *Messerschmidt.*

**Rosenau und Amoss** (3263). Die Ausatemungsluft verschiedener Versuchspersonen wurde kondensiert und die gewonnene Flüssigkeit Meerschweinchen eingespritzt. Nach einem Intervall von mindestens 14 Tagen wurde den Tieren dann normales menschliches Blutserum injiziert, und zwar wurden auf diese Weise 99 Meerschweinchen in 25 verschiedenen Experimenten behandelt. Von diesen Tieren zeigten 26 ausgesprochene anaphylaktische Symptome, 4 von ihnen starben im Shock. Zur Verwendung gelangte die Ausatemungsluft von 8 Personen, von diesen gaben

5 positive Reaktionen; auf die restierenden 3 entfiel nur je ein Experiment. — Es konnte also durch die Anaphylaxiereaktion das Vorhandensein einer Eiweißsubstanz im expirierten Atem bewiesen werden. *Miller*.

In sehr zahlreichen Hunde-Meerschweinchen-Experimenten gelang es **Van Alstyne** und **Grant** (3290) mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion interessante Beobachtungen, die Resorption von unverdaulichem Eiweiß betreffend, zu machen, über die sie in knapp gefaßten Ausführungen berichten.

Einem gesunden Hunde mit eiweißfreiem Harn wurden 100 ccm Blut aus der Jugularis entnommen und dafür 20 ccm einer Eiereiweißlösung in die Vene injiziert. In verschiedenen Abständen wurde danach dem Tier nochmals Blut entnommen und das Serum ebenso wie der aufgefangene Urin einer Reihe Meerschweinchen zur Sensibilisierung subcutan eingespritzt. Nach mindestens 10 Tagen wurde die zweite (toxische) Injektion — mit Eiereiweiß — intraperitoneal vorgenommen. Es ergab sich (bei Ausstellung der notwendigen Kontrollversuche), daß das 15 Minuten und 4 Stunden nach der Eiweißapplikation entnommene Hundeserum (0,1 ccm) schwere, das nach 8 Stunden entzogene mäßig schwere und selbst das nach 72 Stunden aspirierte (0,5 ccm) noch leichte Sensibilisierung bedingt hatte. Ebenso zeigte das mit 1 ccm Urin präparierte Meerschweinchen schwere anaphylaktische Symptome. Körperfremdes, direkt in die Blutbahn eingeführtes Eiweiß war also wenigstens noch drei Tage lang im Serum nachweisbar und zum Teil in den Urin übergegangen.

Nächst dem wurde Hunden mit Dünndarmfisteln Eiweiß durch die Fistel in den Darm eingeführt, ihnen dann nach 1 ½-3 Stunden Blut entzogen, mit diesem Serum, wie auch mit dem Urin wieder Meerschweinchen sensibilisiert wurden. Das Auftreten schwerer anaphylaktischer Symptome in beiden Fällen nach der später vorgenommenen Injektion von Eiweißlösung bewies dann die schnelle Resorption des unveränderten Hühnereiweißes in die Blutbahn der Hunde, sowie weiter seinen Übergang in den Harn. *Miller*.

**Cruveilhier** (3117) berichtet über erfolgreiche Versuche, die **BESREDKASche** Methode der **Antianaphylaxie** auch bei Meerschweinchen anzuwenden, die teils aktiv, teils passiv gegen ½ Stunde auf 56° erhitze **Milch** sensibilisiert waren. *Dibbelt*.

**Besredka** (3087) berichtet über Versuche, **Antianaphylaxie** auf **oralem** und **rektalem Wege** sowohl bei Milch-, wie bei Hühnereiweiß und auch bei Serumanaphylaxie in gewissen Fällen hervorzurufen. Diese Immunisierung gelingt nur, wenn die zweite Injektion genügend lange Zeit nach der vaccinierenden Applikation per os oder per rectum vorgenommen wird (48-72 Stunden). *Dibbelt*.

Bei der anaphylaktischen Reaktion spielen ebenso wie bei den sonstigen Immunkörperreaktionen die Verwandtschafts- oder Gruppenreaktionen eine Rolle. So gelang es **Calvary** (3107), Hunde, die gegen Pferdeserum anaphylaktisch waren, durch Injektion von großen Mengen Rinder- serum **antianaphylaktisch** zu machen. Von diesem hetero-

logen Serum mußte etwa 60mal soviel injiziert werden als von einem homologen Serum, um diesen Zustand der Unempfindlichkeit zu erzeugen.  
*Messerschmidt.*

**Ciuca** (3112). Anaphylaxie läßt sich bei der Immunisierung von Pferden verhüten, wenn man nach **BESREDKA** vor den Reinjektionen größerer Antigenmengen zunächst kleine Dosen einspritzt.  
*Messerschmidt.*

**Courmont** und **Dufourt** (3115) haben schon 1897 im Serum von Typhuspatienten ein anaphylaktisches Stadium nachgewiesen, das der Heilung und der Immunität vorausgeht; diese Allergie oder Anaphylaxie konnten sie auch passiv auf Meerschweinchen übertragen. Bei den akuten Infektionskrankheiten ist der Übergang vom anaphylaktischen ins Immunitätsstadium ein sehr rascher, bei den chronischen dagegen, wie die Tuberkulose, auf die sich die neueren Untersuchungen der Verff. erstrecken, ist das anaphylaktische Stadium unbegrenzt verlängert, wie auch der Ausfall der Tuberkulinreaktion beweist.  
*Dibbelt.*

**Müller** (3236) hat an den in 16 Jahren in Berlin beobachteten Fällen von Serumkrankheit nach Injektion von Diphtherieserum Untersuchungen angestellt über den Einfluß der Dosis wie der Injektionsart auf den Verlauf der Serumkrankheit. Aus dem von ihm verglichenen Material ergibt sich, daß durch eine Steigerung der Dosen (bis zu 66 000 I.-E.) eine Verschlimmerung der Erscheinungen der Serumkrankheit nicht zu beobachten ist und daß innerhalb von 7 Tagen Reinjektionen praktisch als einmalige gerechnet werden dürfen, um so mehr, je schneller die Reinjektion auf die Erstinjektion folgt. Intramuskuläre und intravenöse Injektionen und Reinjektionen, die therapeutisch mehr Bedeutung haben als die subcutanen, haben nicht zu schwereren Überempfindlichkeitssymptomen Anlaß gegeben.  
*Dibbelt.*

**v. Bokay** (3095) beobachtete zwei Kinder, die an Diphtherie erkrankt waren; sie wurden mit je 10 ccm Heilserum behandelt und erkrankten beide unter Erscheinungen der Serumkrankheit. Beide Kinder, die aus verschiedenen Familien stammten, waren noch nicht mit Serum behandelt worden. Das Serum entstammte dem gleichen Pferd und derselben Abfüllung. Die ausgelösten Erscheinungen bei den Kindern schiebt Verf. infolgedessen dem Serum, seiner primären Toxicität und der relativ kurzen Lagerfrist zu.  
*Messerschmidt.*

**Bürgers** (3102) spricht sich in einem Vortrag über Phagocytose und Virulenz nach einem referierenden Überblick über die die Phagocytose anregenden Stoffe im Serum (Opsonine, Leukostimulantien) dahin aus, daß die Bakterien mit fortschreitender Phagocytose tatsächlich vernichtet werden. Je nachdem die Bakterien mehr durch Bakteriolyse vernichtet werden (Cholera vibrio) oder durch Phagocytose (Staphylo-, Streptok.) oder durch Kombination von Serumwirkung und Phagocytose (Typhus-, Paratyphus-, Dysenterie-, Colibac.), lassen sie sich in ein System einordnen. Die Tatsache, daß virulente Bakterien von den Leukocyten schlechter gefressen werden als abgeschwächte, die Vortragender bereits praktisch zur Messung des Virulenzgrades verwertet hat, scheint sich

beim Milzbrandbac. durch Bildung einer widerstandsfähigen Kapsel zu erklären, bei den übrigen Bakterien nimmt B. eine Neutralisation der Opsonine durch die von den Bakterien produzierten Aggressine an. Wodurch die Abtötung der Bakterien in der Zelle erfolgt, ist völlig dunkel\*.

*Jüngling.*

**Vasselmann** (3291) hat an 25 Fällen teils puerperaler, teils sonstiger gynäkologischer Erkrankungen, die durch hämolytische Streptok. hervorgerufen waren, eine Nachprüfung der BÜRGERSSchen Virulenzbestimmungsmethode (s. o.) vorgenommen. Diese Methode beruht auf der schon von METSCHNIKOFF beobachteten Tatsache, daß wie im Tierkörper so auch im Reagenzglase hochvirulente Bakterien nicht, avirulente dagegen stark phagocytiert werden; aus einer Mischung von Blut und Bakterienemulsion (2 : 1) wird die Prozentzahl Leukocyten festgestellt, die keine Bakterien enthalten nach 10 Minuten Aufenthalt im Brutschrank, diese Zahl nennt BÜRGER Virulenzzahl. In Übereinstimmung mit diesem kommt V. auch zu dem Resultat, daß eine Virulenzzahl von 50 und darunter im allgemeinen eine gute Prognose stellen läßt; Virulenzzahlen über 60 geben eine schlechte Prognose. Bei Anfertigung vieler Präparate, möglichst mit mehreren Blutsorten, speziell unter Berücksichtigung der phagocytären Zahl des Patientenbluts, kann die Methode für die Prognosenstellung wichtige Anhaltspunkte geben; in die allgemeine Praxis dürfte sie sich kaum Eingang verschaffen. — Bei Staphylok.-Infektionen puerperaler Ätiologie (allerdings nur 5 Fälle) waren die Resultate so widersprechend, daß diese Methode, den Virulenzgrad aus der Phagocytose zu bestimmen, für Staphylok. nicht geeignet erscheint.

*Dibbelt.*

Die von **Messerschmidt** (3219) ausgearbeitete Technik zur Bestimmung der phagocytären Zahl nach LEISHMAN wird folgendermaßen ausgeführt: Die übliche Bakterienaufschwemmung wird in der Weise gewonnen, daß eine 24stündige Schrägagarkultur mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und scharf zentrifugiert wird. Etwa  $\frac{1}{2}$  ccm dieser zentrifugierten, völlig homogenen Aufschwemmung wird mit einigen Körnchen Hirudin (JACOBY) versetzt. An Stelle dieser Kochsalz-Hirudin-Aufschwemmung kann auch eine Lösung von Natriumcitrat genommen werden, mit der der Bakterienrasen abgeschwemmt wird.

Das Blut des Patienten, bzw. der Normalperson wird durch Einstich in den Finger gewonnen. In die zur Bebrütung dienende (WRIGHTSche) Kapillarpipette wird von dem austretenden Blut bis zu einer Marke angesaugt, darauf läßt man ein Luftbläschen und sofort hinterher die Bakterienaufschwemmung bis zur gleichen Marke eintreten. Die Mischung von Blut und Bakterien erfolgt durch wiederholtes Ausblasen und Aufsaugen. Danach werden die Kapillaren bebrütet und den WRIGHTSchen

\*) Die, welche nach den Gründen für die „Abtötung der Bakterien in der Zelle“ suchen, streben einem Phantom nach. Denn diese vermeintliche Abtötung existiert einfach nicht, wenigstens liegt nicht ein einziger stringenter Beweis dafür vor. *Baumgarten.*



Vorschriften entsprechend weiter behandelt. Die Bestimmung des opsonischen Index erfolgt ebenfalls aus den beiden Phagocytenzahlen wie nach WRIGHT.

Im Vollplasma fanden sich mehr Phagocytose begünstigende Antikörper als im gleichzeitig gewonnenen Serum. *Autoreferat.*

**Hartochs** und **Sironskys** (3174) Versuche über die Beeinflussung des opsonischen Index durch subcutane Seruminjektionen wurden an Meerschweinchen mittels der WRIGHTschen Technik durchgeführt. Als Bakterien diente eine Aufschwemmung von Staphyloc. albus. Es zeigte sich, daß durch subcutane Injektionen von artfremdem Serum die Phagocytose erheblich gesteigert wurde. Wie diese aspezifische Steigerung der Opsonine zustande kommt, konnte nicht näher bestimmt werden.

*Messerschmidt.*

**Paraskevopoulos** (3244) hat bei Pleuritis den opsonischen Index des serofibrinösen Exsudats gegen Tuberkelbac. in 10 Fällen bestimmt und davon in 7 einen höheren Index als im Serum des Patienten gefunden, und schlägt auf Grund dieser Beobachtung vor, das antikörperreiche Exsudat nach sorgfältiger Befreiung von Tuberkelbac. therapeutisch bei der Tuberkulose zu verwenden.

*Dibbelt.*

**Zades** (3305) Untersuchungen über die Bedeutung der Phagocytose bei Hornhautinfektionen haben ergeben, daß die normale Hornhaut Opsonine enthält für avirulente Staphylok. und Pneumok. (nicht für Dysenteriebac. und Diplobac.), daß die opsonische Kraft aber hinter der des Serums der betreffenden Tiere zurückbleibt und daß der Opsoningehalt durch die Immunisierung und durch eine bestehende und überstandene Infektion nicht geändert wird. Dagegen vermehrt die Punktion der Vorderkammer den Opsoningehalt erheblich; ähnlich wirkten auch subconjunctivale Kochsalzinjektionen und Dionineinträufelungen in den Bindehautsack. Die Aussichten für Hebung der Heilfaktoren auf immunisatorischem Wege sind daher nach Z. gering.

*Fleischer.*

**Yakimoff** (3304) hat den Einfluß des Arsenobenzols auf die Leukocytenformel an gesunden und an mit Trypanosoma gambiense und Spirochaete DUTTONi infizierten Ratten und Mäusen untersucht. Bei den gesunden Tieren wurden sehr hohe, toxische, fast an die letalen grenzende Dosen (0,15 cg pro kg Tier) und zweimal niedrigere, therapeutische Dosen verwandt mit folgendem Ergebnis: 1. Die toxischen Dosen bewirken eine mehrere Tage anhaltende Leukopenie mit relativer Vermehrung der Polynukleären und Verminderung der sogen. Dissolutionsformen. 2. Die therapeutischen Dosen bewirken nach einer ganz kurzen (einige Stunden) Verminderung eine Leukocytose, die mehrere Tage anhält. Mit Spirochaete DUTTONi wurden die Tiere intraperitoneal infiziert, während der Inkubationszeit von 2-3 Tagen steigt die Leukocytenzahl, mit dem Tag, wo die Parasiten im Blut erscheinen, sinkt sie wieder fast auf die Norm zurück, aber vom 3. Tag an ist wieder ein Anstieg zu verzeichnen; in dieser Periode erhielten die Tiere ihre Arsenobenzolinjektion (die halbe tödliche Dosis), auf die sie mit einer 2-3

Tage dauernden Hyperleukocytose reagierten, bisweilen ging ein kurzer Niedergang voraus; nach ungefähr 5 Tagen war die Zahl wieder die gleiche wie vor der Infektion. Der Anstieg war von 11-17 000 auf 26 bis 31 000. Die Polynukleären stiegen vom Tage der Infektion und erreichten nach der Arsenobenzolinjektion sehr hohe Werte (bis 75%), während die Lymphocyten und großen Mononukleären anfangs eine Verminderung und erst später langsamen Anstieg zeigten. Die „Dissolutionsformen“ reagierten auf die Injektion mit Verminderung. Nach intraperitonealer Infektion mit *Trypanosoma gambiense* erfolgte zuerst eine Leukopenie. In diesem Stadium, während der Inkubationszeit, erhielt eine Ratte eine kleine Dosis Arsenobenzol, worauf die Leukopenie noch weiter ging, nach 3 Tagen war die Zahl vor der Einführung des Arsenobenzols, nach 6 die vor der Infektion wieder erreicht. Bei Injektion des 606 im Stadium der Blutinfektion reagierten die Tiere, einerlei ob sie starke oder schwache Dosen bekommen hatten, mit einer beträchtlichen Hyperleukocytose, der bisweilen auch eine kurze Verminderung der Leukocyten vorausging; auch hier mit Polynukleose und Verminderung der „Formes de dissolution“.

Auf die roten Blutkörperchen hatte 606 weder in der Form noch in der Zahl eine Wirkung; Infektion mit *Trypanosoma* oder *Spirochaete* hatte eine leichte Verminderung zur Folge, Arsenobenzol bewirkte wieder einen Anstieg, gleichzeitig mit dem Verschwinden der Parasiten aus dem Blut.

Bei Affen (*Macacus rhesus*), gesunden sowohl wie mit *Trypanosoma gambiense* infizierten, verhielt sich die Leukocytenformel entsprechend der der Ratten. *Dibbelt.*

**Guillery** (3170) berichtet zusammenfassend über seine Experimente, durch Einführung von F e r m e n t e n ins Auge Entzündungen zu erzeugen, die dem Bild der sympathischen Entzündungen entsprechen. Solche Entzündung hat er erzielt; in einem Fall war sogar (durch Aureusferment) auf dem anderen Auge eine der sympathischen Entzündung ähnliche Erkrankung aufgetreten. *Fleischer.*

Über die Verwertung des Plasteinphänomens zur Antitrypsinbestimmung bei Bakterienproteasen berichtet **Kämmerer** (3184). Die Proteasen entstammten Gelatinekulturen von *Bac. pyocyaneus*, *mesentericus vulgaris*, *Staphyloc. aureus* und Hefekulturen. Die Bakterienleiber wurden durch Zentrifugieren entfernt und die Flüssigkeit sodann mit Toluol versetzt. Bei der Caseinverdauung zeigte sich deutlich das Phänomen der Plasteinbildung. Die charakteristische Trübung trat stets auf einer gewissen Höhe der Proteolyse ein. Diese Erscheinung dient zum q u a l i t a t i v e n Nachweis des p r o t e o l y t i s c h e n Ferments. Hemmung der Proteolyse und der Plasteinbildung ging bei den darauf untersuchten Tryptasen parallel.

Der sinnfällige Vorgang der Plasteinbildung wird zur Ausbildung einer Methode der Antitrypsinbestimmung für geeignete Tryptasen empfohlen.

*Messerschmidt.*

**Lüdke und Sturm** (3204) berichten über ihre Erfahrungen der S e r o - p r o g n o s t i k bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Pro-

gnostisch kann neben anderen klinischen Symptomen die Leukocytenzahl, ferner die Antikörperproduktion, sowohl ihre Intensität wie ihre Schnelligkeit, verwertet werden; g e s e t z m ä ß i g e Beziehungen z. B. der Agglutinationswerte zur Fieberkurve und zum Krankheitsverlauf bei Typhus konnten sie nicht feststellen. Für eine chronische Infektion, die Lungentuberkulose, erwies sich nur der Ausfall der Komplementbindungsreaktion in vielen, auch nicht in allen, Fällen als ein für die Prognose zu verwertendes Kriterium, insofern als sich bei prognostisch günstigen Fällen durch die Komplementbindungsreaktion eine Steigerung der Produktion spezifischer Reaktionsstoffe nach einer Tuberkulinkur nachweisen ließ. Dagegen konnten die CALMETTESche Cobra-reaktion, die STOERCKSche Präcipitationsreaktion und die Agglutinationsreaktion, die schon diagnostisch keine sicheren Schlüsse erlauben, für die Beurteilung der Prognose nicht herangezogen werden. — Zusammenfassend kommen Verff. zu dem Schluß, daß bis jetzt nur die Ansätze einer Seroprognostik gegeben sind, und daß es vor allem noch an den hierfür nötigen statistischen Unterlagen fehlt. *Dibbelt.*

Das von **Klimmer und Wolff-Eisner** (3187) herausgegebene Handbuch behandelt die Serumtherapie und Serumdiagnostik in der *V e t e r i n ä r m e d i z i n* in 491 Seiten vollständig. An der Bearbeitung haben sich nachgenannte Autoren wie folgt beteiligt:

HUTYRA (Budapest), Schutzimpfung gegen Schweinepest und Schweineseuche, p. 1-17;

BAIL (Prag), Immunität gegen Schweineseuche p. 18-22;

BAIL (Prag), Immunität gegen Schweinerotlauf p. 23-30;

KLIMMER (Dresden), Impfung gegen Schweinerotlauf p. 31-43;

BAIL (Prag), Milzbrandimmunität p. 44-52;

KLIMMER (Dresden), Schutz- und Heilimpfung gegen Milzbrand p. 53-63;

GRASSBERGER u. SCHATTENFROH (Wien), Rauschbrandschutzimpfung p. 64-74;

LOEFFLER (Greifswald), Schutz- und Heilimpfung gegen Maul- und Klauenseuche p. 75-82;

KLIMMER (Dresden), Impfung gegen die Pocken der Haustiere p. 83-88;

KLIMMER (Dresden) u. WOLFF-EISNER (Berlin), Tuberkulosedagnostik mit Tuberkulinpräparaten p. 89-124;

KLIMMER (Dresden), Tuberkulosebekämpfung p. 125-171;

RÖMER (Marburg), Tuberkuloseschutzimpfung p. 172-189;

NOACK (Dresden), Impfung gegen die Pseudotuberkulose der Schafe p. 190-191;

JENSEN (Kopenhagen), Impfungen gegen Kälberkrankheiten p. 192-210;

BANG (Kopenhagen), Impfungen gegen den infektiösen Abortus p. 222-243;

JENSEN (Kopenhagen), Spezifische Prophylaxis und Therapie gegen Streptok.-Krankheiten p. 223-244;

KLETT (Stuttgart), Die Serumtherapie der Geflügelcholera p. 245-254;

JENSEN (Kopenhagen), Schutz- und Heilimpfung gegen Hundestaupe p. 255-258;

BAIL (Prag), Tetanus p. 262-271;

RÖMER (Marburg), Die Serumtherapie des Tetanus in der Veterinärmedizin p. 272-291;

GROSSO (Budapest), Impfung gegen die Lungenseuche der Rinder p. 292-299;

THEILER (Pretoria), Rinderpestserum und aktive Immunisierung p. 299-309;

KLIMMER (Dresden), Mallein als Diagnostikum des Rotzes p. 310-328;

KLIMMER (Dresden), Schutz- und Heilimpfung gegen Rotz p. 329-332;

SEITZ (Berlin), Impfung gegen Tollwut und Protozoen p. 333-343;

SIEBER (Deutsch-Südwestafrika), Immunisierung gegen Pferdesterbe p. 344-355;

WOLFSOHN (Berlin), Über Vaccinationstherapie p. 356-372;

SCHMIDT (Dresden), Pyocyane p. 373-385;

SCHNÜRER (Wien), Agglutination und Präcipitation p. 385-402;

MIESSNER (Bromberg), Komplementbindung p. 403-435;

MIESSNER (Bromberg), Überempfindlichkeit p. 436-443;

KLIMMER (Dresden), Mäusevertilgung durch Bakterien p. 444-450;

WOLFF-EISNER (Berlin), Über Rattenbekämpfung p. 451-458;

WOLFF-EISNER (Berlin), Übersicht über die im Handel befindlichen Heilsera, diagnostischen Sera, bakteriellen Präparate und Vaccine p. 459-491.

*Klimmer.*

**Risel** (2258) bespricht den therapeutischen Wert der Heilsera in der Kinderpraxis. Für Diphtherie und Tetanus ist er allseitig anerkannt, für andere Infektionskrankheiten (Pneumonie, Erysipel, Tuberkulose) sind die Erfahrungen noch widersprechend. — Er empfiehlt große Dosen, bei Diphtherie weit über 3-5000 I.-E., und wenigstens intramuskuläre Injektion, wenn intravenöse nicht möglich ist; bei Tetanus und Cerebrospinalmeningitis subdurale.

*Dibbelt.*

**Reiter** (3254) spricht über Vaccinetherapie und Vaccinediagnostik. Er hält die Behandlung mit Eigenvaccine für die beste, bei gewissen Infektionen (*Bact. coli*) ist nach seiner Ansicht Injektion mit polyvalenter Vaccine ein Kunstfehler. Die Bestimmung des opsonischen Index während der Behandlung ist nicht unbedingt erforderlich, von großem Werte ist sie bei Allgemeininfektionen und tuberkulösen Erkrankungen. — Die Vaccinediagnostik hat Verf. auch auf andere Erkrankungen, wie Tuberkulose und Rotz, bei denen sie bisher nicht in Anwendung kam, ausgedehnt und gefunden, daß, Reaktionsfähigkeit des Organismus vorausgesetzt, jede Infektion mit Hilfe der allergetischen Reaktion diagnostiziert werden kann, sobald der betr. Stoff, der die Infektion hervorgerufen, dem Organismus wieder zugeführt wird (Vaccine). Die Allergie manifestiert sich serologisch (negative Phase) und klinisch (durch Lokalreaktion, Herdreaktion, Allgemeinreaktion). Diese diagnostische Vaccinedosis wurde am spezifisch absolut gesunden Meerschweinchen ausgewertet. Geprüft wurde diese diagnostische Methode an Staphylok., Streptok., Gonok., Pneumok.-Infektionen mit immer dem glei-

chen Erfolg einer Auslösung der allergischen Reaktion; bei Injektion nichtspezifischer Vaccine, z. B. Gonok.-Vaccine bei Staphylomykose blieb die allergische Reaktion aus. Bei okkulten Infektionen, wie bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten (Adnexerkrankungen, Appendicitis, Cystitis usw.) scheint dem Verf. die Methode besonders von Vorteil.

*Dibbelt.*

**Reiter** (3255) erörtert in einer Polemik gegen SCHINDLER die Prinzipien der WRIGHTschen Vaccinetherapie unter Zugrundelegen eigener Tierexperimente (Staphylok. bei Meerschweinchen, Tuberkelbac. beim Kaninchen) über die negative Phase. Für den Praktiker empfiehlt er, Allgemeininfektionen von der Vaccinebehandlung auszuschließen; streng lokalisierte Infektionen (Furunkel, Panaritium, Abszesse, Hauttuberkulose, tuberkulöse Nasen-, Augen- und Drüsenerkrankungen) sind das eigentliche Feld der Vaccinetherapie. Es soll möglichst Eigenvaccine angewandt werden, unbedingt nötig ist sie bei Coliinfektionen. Mit kleinen Dosen muß zur Vermeidung einer Herdreaktion begonnen werden; allmählich darf vorsichtig mit den Dosen gestiegen werden, ohne daß sich jedoch eine stärkere und länger als 24 Stunden dauernde negative Phase einstellt. Ist diese klinisch nicht klar zu erkennen, so muß der opsonische Index bestimmt werden. Wiederholt darf die Injektion nicht vor dem 5. Tag werden. Je größer die Dosis, desto größer muß der Intervall sein.

*Dibbelt.*

Zur Opsoninbehandlung bei Hautkrankheiten, speziell bei Acne vulgaris, stellte **Saalfeld** (3268) seit 1 ½ Jahren Versuche an. Er ist mit STRUBELL der Ansicht, daß die Bestimmung des opsonischen Index unterlassen werden kann. Zur Injektion verwendet er das von der chemischen Fabrik in Güstrow hergestellte O p s o n o g e n (in Ampullen, 1 ccm enthält 100 Millionen abgetöteter Staphylok., bei Zusatz von ½% Lysol). Mäßige Erfolge werden erzielt bei den Formen von Acne, bei denen es zur Ausbildung größerer harter Knoten kommt, die erst spät in Eiterung übergehen, die Bromacne eines Epileptikers wurde zurückgedämmt. Nicht geeignet sind Fälle mit Seborrhoe und Komedonenbildung. Injektionen mit Intervallen von 3-4 Tagen (während der Menses auszusetzen) beginnend mit 50 Millionen, steigend bis 450 Millionen. Eventuell ist eine Wiederholung der Kur nach einigen Monaten nötig. Über die Wirksamkeit des Mittels bei Furunkulose hat S. keine Erfahrung.

*Jüngling.*

**Strubell** (3283) betont zwar, daß bei Infektionen die Bestimmung des opsonischen Index für die Therapie als Leitstern zu dienen hat, daß aber der Index bei der Behandlung lokaler Staphylomykosen der Haut entbehrt werden kann. Am auffallendsten sind die Erfolge der Vaccine, z. B. Opsonogen (Chem. Fabrik Güstrow) bei Furunkulosen, wo oft wenige Injektionen, steigend von 50 auf 200 Millionen Staphylok., Heilung bringen. Acne vulgaris bedarf einer monatelangen Behandlung in Dosen bis zu 600 Millionen Staphylok. steigend. Bei Sycosis coccogenes werden wenigstens Besserungen erzielt. Bei vorsichtiger Steigerung ist die Opsonogen-



behandlung ungefährlich. Strengste Kontraindikation sind die Menses. Zwei Tage vor Beginn und 3 Tage nach Schluß der Menses darf nicht injiziert werden. Ferner ist Vorsicht in der Dosierung bei schwerem Diabetes geboten. *Walz.*

**Bab** (3084) hat durch Opsoninbehandlung sehr gute Erfolge bei chronischen Furunkulosen gesehen. Bei Acneerkrankungen, die mit starker Eiterung einhergehen, ist sie ein gutes Unterstützungsmittel der bisherigen Methoden, besonders der RÖNTGENTherapie. Wenn es möglich ist, „Eigenvaccin“ zu benutzen, so ist diesem der Vorzug vor den käuflichen Präparaten zu geben. *Walz.*

**Savill** (3272) berichtet über zwei Fälle von ausgedehnter, zu starkem Haarausfall führender Seborrhoe der Kopfhaut, die erfolgreich mit Vaccine nach WRIGHT behandelt wurden. Diese wurde hergestellt mit dem Mikrobac., der sich reichlich in dem öligen, aus den Hautdrüsen auszudrückenden Talg findet und den die Verf. für die Ursache der Seborrhoea oleosa hält. Sie unterscheidet zwischen der eigentlichen Seborrhoea oleosa und der sie begleitenden Pityriasis und hält zwar die letztere für nicht heilbar durch die bacilläre Vaccine, während sie echte, unkomplizierte, wenn auch schwere Seborrhoe damit heilen zu können glaubt. — Der erste Fall, eine unverheiratete Dame von 28 Jahren mit schwerer Seborrhoe erhielt 4 Injektionen in Dosen von 100-300 Millionen am 25. August, 4. und 19. Oktober und 1. November. Nach jeder Vaccine berichtete sie über Abnahme des fettigen Zustands der Kopfhaut. Elf Monate später schrieb sie von außerhalb, daß die Besserung weitere Fortschritte gemacht hätte, daß die Haut gar nicht mehr fettig wäre, der Haarausfall seit der Vaccinebehandlung ganz aufgehört hätte und das Haar wieder nachwüchse. Im 2. Fall handelte es sich ebenfalls um eine 29jährige, unverheiratete Dame, bei der alle Arten von Therapie schon ohne Erfolg versucht worden waren, ehe die Injektionen von Mikrobac. von einer Kultur von Dr. SABOURAUD gegeben wurden. Am 21. April, 2. und 12. Mai wurden 280 Millionen Mikrobac. injiziert. Gute Besserung war am 8. Juni zu konstatieren, wo eine neue Injektion von 100 Millionen gegeben wurde. Am Tag nach der Injektion, am 9. Juni, begann die ölige Sekretion von neuem; am 29. wurde  $\frac{1}{4}$  Million Mikrobac. injiziert, worauf Besserung eintrat; am 13. Juli zeigte sich die ölige Sekretion wieder, und die Dosis von 100 Millionen wurde gegeben. Die Besserung hielt solange an, wie die Patientin ein ruhigeres Leben als gewöhnlich führte; aber im Oktober schrieb sie, daß, sobald sie in die Stadt in den Beruf zurückgekehrt sei, die Ölproduktion und der Haarausfall schlimmer denn je wieder aufgetreten seien.

Die Arbeit hinterläßt einen berechtigten Zweifel, ob die Vaccinetherapie wirklich deutlich gewirkt hat, fordert aber dazu auf, die Behandlung an einer größeren Reihe von Fällen anzuwenden und in ihrer Wirksamkeit zu prüfen. *French.*

**Morris** und **Dore** (3234) fassen ihre Ansichten über Vaccinebehandlung der Acne kurz zusammen. Die Vaccine war autogen oder „Stock“-Vaccine in den verschiedenen Fällen, und zwar wurden Sta-

phylok. und Acnebac. in wechselnden Mengen angewandt. — Ihre allgemeine Schlußfolgerung geht dahin, daß nach ihrer Erfahrung davor zu warnen ist, in der Vaccinetherapie mehr als eine willkommene Unterstützung der gewöhnlichen Behandlungsweisen zu sehen. Gelegentlich tritt allerdings unter der Anwendung von Vaccine eine auffallende Besserung ein, aber es besteht eine auffallende Neigung zu Recidiven. Gewöhnlich muß die Vaccine über eine lange Zeit hin angewandt und durch die anderen üblichen Behandlungsmethoden unterstützt werden. Als Hilfsmittel für diese Maßnahmen hat die Vaccine einen Platz in der Acnetherapie, aber es ist nicht erwiesen, daß sie fähig ist, wirkliche Immunität zu erzeugen. Wenn das eigentliche Wesen der Immunisierung erst besser erkannt ist, wird es sich vielleicht herausstellen, daß einigen der lokalen Maßnahmen, wie besonders Bestrahlung und Radiumtherapie, eine ebenso wichtige Rolle zukommt wie der Vaccinetherapie. *French.*

**Wolfsohn** (3303) bekennt sich als warmer Anhänger der Vaccinationstherapie nach WRIGHTS Prinzipien. Bei Furunkulose hatte er mit Autovaccinen und Standardvaccinen sehr gute Resultate, nicht jedoch bei chronischem Ekzem und Acne suppurativa faciei. Bei chirurgischen Tuberkulosen waren die Resultate der Tuberkulinbehandlung nach WRIGHTS Modifikation im allgemeinen gute. Die Behandlung von gonorrhöischer Epididymitis und Arthritis mit Arthigon, einem von der Scheringschen Fabrik in den Handel gebrachten Vaccin, ermutigt ebenfalls zu weiteren Versuchen. *Walz.*

**Michaelis** (3223) empfiehlt sehr warm die namentlich von WRIGHT propagierte spezifische Behandlung der bacillären Infektion der Harnorgane, mit der ROVSING glänzende Erfolge erzielt hat, die aber von deutschen Ärzten nur sehr wenig geübt zu werden scheint. M. fordert in Intervallen vorzunehmende genaue chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Urins. Bezüglich der Technik der letzteren, sowie der Verarbeitung der gewonnenen Reinkulturen zum Impfstoff ist das Original nachzulesen. Erwähnt sei hier nur, daß M. die Sterilisation der Bakterienkultur bei einer Temperatur von 54° vornimmt. Großen Wert legt Verf. auf die genaue Bestimmung des opsonischen Index, der als Indikator der immunisatorischen Vorgänge als Richtschnur für die Dosierung im Verlauf der Immunisierung dienen kann. Daneben gibt die von Zeit zu Zeit während der Behandlung vorzunehmende mikroskopische Untersuchung bei Infektionen mit Coli- und coliformen Bakterien ein Urteil über den Erfolg, indem bei fortschreitender Immunisierung die Bakterien nicht mehr als Einzelindividuen, sondern in Konglomeraten von Fäden angetroffen werden, was M. als ein Äquivalent der Agglutination auffaßt (Mikrophotogramme). Auch interessante Beobachtungen über die Veränderung der biologischen Eigenschaften der Coli- und coliformen Bakterien konnte Verf. machen. Die Dauer der Vaccinationskur ist auf 2-3 Monate, in schweren Fällen auf 6 Monate festzusetzen.

Verf. verfügt über ein Material von 25 Fällen, wovon 14 reine Coli-

bacillosen sind, die übrigen die verschiedensten Erreger (Proteus, Staphylo-, Streptok., Gonok. usw.) zur Ursache hatten. M. führt mehrere zum Teil recht hartnäckige Fälle an, bei denen mittels 9-11 Injektionen (einmal je 5-15 000 000 Coli; in einem anderen Fall 20-50 000 000 Coli + bis 300 000 000 Staphyloc. bei Mischinfektion) im Verlauf einiger Monate Heilung bzw. bedeutende Besserung erzielt werden konnte. Seine Erfolge fordern entschieden zur Nachahmung auf. *Jüngling.*

**Mauté** (3214) bespricht seine Erfahrungen, die er mit der WRIGHTschen Vaccinetherapie bei Gonok., Colibac., Strepto- und Staphylok.-Infektionen gemacht hat, und die Kautelen, unter denen er sie anwendet. Im ganzen hat er sehr günstige Erfahrungen gemacht, für die gonorrhoeische Urethritis ist die Vaccinetherapie eine gute Unterstützung der üblichen lokalen Behandlung. Ausgezeichnetes leistet sie bei der Arthritis gonorrhoeica. Colivaccine hat Verf. bei Colibacillosen der Harnwege, Pyelitis gravidarum, Colibacillurie mit gutem Erfolg angewandt; bei Lymphangitis und Erysipel teils autogene, teils Stockvaccine. Das eigentliche Feld der Vaccinetherapie sind nach M.s Ansicht die Staphylokokken der Haut: Acne, Folliculitis, Furunkulose. Die Bestimmung des opsonischen Index, die der Einführung der Vaccinetherapie in die Allgemeinpraxis nur hinderlich sein würde, hält Verf. durchaus nicht für erforderlich. *Dibbelt.*

**Vincent** (3294) weist an den Typhusmorbidity- und -mortalityzahlen der amerikanischen Armee die große Wirksamkeit der Typhusimpfung nach und bespricht die verschiedenen Arten der Typhusvaccinen. CASTELLANI hat eine Vaccine von lebenden Typhusbac. benutzt, die Impfung kann aber für das Individuum die große Gefahr einer Typhuserkrankung haben, oder es zu einem Typhusbac.-Träger machen, so daß das Gegenteil erreicht wird, nämlich statt Typhusprophylaxe die Verbreitung des Typhus gefördert wird. PFEIFFER, KOLLE, WRIGHT haben daher durch Hitze abgetötete Bac. zur präventiven Immunisierung verwandt, und damit gute Resultate erzielt, obwohl durch die Erwärmung die Wirksamkeit des Antigens abgeschwächt wird. — Verf. hat unter Berücksichtigung der Variabilität der Typhusbac. einen polyvalenten Impfstoff hergestellt, und zwar in 2 Formen, einmal bacilläre Vaccine (durch Äther abgetötete Bac., 12 Stämme, auch Bac. Paratyphus A und B) und zweitens Autolysatkulturen verschiedener Stämme, ebenfalls durch Äther sterilisiert. Er hält den Äther für weniger schädlich als die Erwärmung, und hat mit diesen beiden polyvalenten Vaccinen ausgezeichnete Erfolge gehabt und sämtliche Geimpfte durch die Impfung gegen eine Typhusinfektion geschützt. *Dibbelt.*

**Landouzy** (3188) ist ein entschiedener Anhänger der präventiven Typhusimpfung, die eine zweijährige Immunisierung bewirkt, und er fordert dringend eine zunächst fakultative öffentliche Typhusimpfung unter der Zivilbevölkerung und im Heere wegen der stets hohen Typhusmorbidity- und -mortalityzahlen in Frankreich. *Dibbelt.*

**Martini** (3213) beschreibt seine Technik der Herstellung des Impfstoffs

der deutschen Pestkommission 1899, die bei 65° in 1-2 Stunden abgetötete Pestschragagarkultur empfohlen hatte. Als Anfangsdosis nahm er 1 ccm ( $\frac{1}{2}$  Kultur), als 2. Dosis nach 10 Tagen 2 ccm. *Dibbelt.*

**Meyer** (3220) verteidigt gegen **WOLFF-EISNER** seine Behauptung, daß die von ihm hergestellte „sensibilisierte Bac.-Emulsion“ (S. B. E.), die eine Mischung von Bac.-Emulsion und Amboceptoren darstellt, gegenüber anderen Tuberkulinen eine geringere Giftigkeit besitzt, auf Grund folgender Beobachtungen:

1. An der Injektionsstelle bilden sich kleinere Infiltrate als nach Injektion von B. E.;

2. es treten geringere Herdreaktionen auf;

3. tuberkulöse Meerschweinchen vertragen die 500fache Menge S. B. E. wie B. E. *Dibbelt.*

**Mikulásek** (3224) berichtet über Erfahrungen mit der *stomachalen* Anwendung von Tuberkulin nach **HONL-SEMERÁD** in Pillen zu 0,05 g. Wenn keine Reaktion mehr darauf eintritt, beginnt er mit Tuberkulininjektionen. *Dibbelt.*

Über den Heilwert der „Antifermentbehandlung“ eitriger Prozesse berichtet **Boit** (3094) nach den Erfahrungen der Marburger chirurgischen Klinik. Die seit den ersten Veröffentlichungen von **EDUARD MÜLLER**, **JOCHMANN** und **KOLACZEK** mitgeteilten Beurteilungen der Methode sind sehr widersprechend. B. wandte das Antifermentserum (meist Leukofermantin, vereinzelt Ascitesflüssigkeit) in mehr als 80 Fällen an. Die Versuche wurden an offenen und geschlossenen Abszeßhöhlen, einmal bei Gelenkeiterung, verschiedentlich bei Empyema pleurae gemacht. Bei Fällen, die mit Fieberkurve mitgeteilt werden, versagte die Methode ganz. In dem Fall von eitriger Gonitis (Streptoc.) wurde die Eitersekretion geringer, ferner wurde der Eiter keimfrei. In einigen Fällen sah man glatte Heilung größerer Abszesse unter geschlossener Punktions- und Injektionsbehandlung. Trotzdem mißt Verf. dem Verfahren keine große praktische Bedeutung bei. Sein Urteil lautet: „Das Antifermentserum übt auf Eiterprozesse eine geringgradig heilende Wirkung aus. Erforderlich ist, daß es in innige Berührung mit der ganzen eiternden Fläche gebracht werden kann. Für die geschlossene Abszeßbehandlung eignen sich nur oberflächliche, gut abgegrenzte, kleine Abszesse. Die Abszeßspaltung ist in den meisten Fällen sicherer und führt schneller zur Heilung. Zu warnen ist vor der geschlossenen Behandlung bösartiger Abszesse. Wertlos ist die „Antifermentbehandlung“ bei infiltrativen Prozessen. *Jüngling.*

In einem Vortrage vor Laien im Deutschen Frauenverein vom Roten Kreuz in Stuttgart bespricht **Ehrlich** (3127) die Entwicklung der Chemotherapie in leicht faßlicher Form. Nach einleitenden Worten über die Serumtherapie als das Ideal einer Therapie, wendet er sich der Chemotherapie und ihrer jüngsten Entwicklung zu. Er sucht an den Beispielen einfacherer chemischer Vorstellungen ein Verständnis für den komplizierten Bau und Umbau der Farbstoffe und Arsenikalien zu weniger gif-

tigeren, dabei aber wirksameren Stoffen für die Hörer zu erzielen. Dabei wird auch die eigenartige Erscheinung der „festen“ Parasitenstämme besprochen. Im weiteren wendet er sich der Überempfindlichkeit der Patienten gegen gewisse Stoffe zu, für das Präparat 606 soll eine solche bei richtiger Anwendung nicht wesentlich in Frage kommen. Dem letzteren Präparat wird eine nähere Besprechung gewidmet. Der Abhandlung sind eine Reihe von Bildern, Syphilitiker vor und nach der Salvarsanbehandlung, beigegeben. *Messerschmidt.*

In interessanter und lebendiger Form versteht **Ehrlich** (3128) in dem seinem Lehrer **WALDEYER** gewidmeten Büchlein besonders seine Verdienste um die Chemotherapie der Spirochaeten und Trypanosomenkrankheiten zu schildern. Von besonderem Interesse sind die Berichte über das Wesen der serum- und chemofesten Stämme, die den therapeutischen Maßnahmen große Schwierigkeiten bereiten. Wenn auch **EHR- LICH'S** Anschauungen über die Entstehung dieser „festen“ Stämme und die Vorgänge bei dem Abtöten der Parasiten im Organismus zunächst nur Theorien auf rein chemischer Grundlage sind, so sind sie doch überzeugend dargestellt. Man darf indessen nicht verhehlen, daß auch andere Theorien aufgestellt und sehr wohl zu vertreten sind. Auch für den, der **EHR- LICH** nicht in allen Ausführungen zustimmt, ist die Lektüre des Buches ein anregender Genuß. *Messerschmidt.*

#### 4. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

- 3307. Assmann, R.,** Beitrag zur Desinfektion des Darmkanals unter besonderer Berücksichtigung von Kollargol und Lysargin (*Ztschr. f. Tiermed.* Bd. 15, H. 3-4 p. 264-310). — (S. 965)
- 3308. Assmann, R.,** Beitrag zur Desinfektion des Darmkanals unter besonderer Berücksichtigung von Kollargol und Lysargin (*Ztschr. f. Tiermed.* Bd. 15, H. 5 p. 352-388). — (S. 965)
- 3309. Berthelot, A.,** Recherches sur la flore intestinale. Isolement des microbes, qui attaquent spécialement les produits ultimes de la digestion des protéiques (*Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 153, no. 4 p. 306-309*). — (S. 962)
- 3310. Berthelot, A., et D. M. Bertrand,** Recherches sur la flore intestinale. Isolement des microbes, pour les quels la tyrosine est un aliment d'élection (*Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 27 p. 232-234*). — (S. 963)
- 3311. Breton, M., L. Bruyant et A. Mézie,** Elimination par les voies digestives des microbes introduits dans la circulation sanguine (*Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 568-570, 2. Dez.*). — (S. 964)
- 3312. Choukevitch, J.,** Étude de la flore bactérienne du gros intestin du cheval (*Annales de l'Inst. PASTEUR no. 3 p. 247-276; no. 4 p. 345-368*). — (S. 964)



- 3313. Distaso, A.,** Sur les microbes protéolytiques de la flore intestinale de l'homme et des animaux (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 97-103). — (S. 961)
- 3314. Distaso, A.,** Sur les microbes acido-tolérantes de la flore intestinale (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, p. 48-63). — (S. 961)
- 3315. De Gasperi, F.,** Flore intestinale des rats blancs au régime ordinaire et au régime carné (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 6 p. 519). — (S. 965)
- 3316. Hidaka, S.,** Experimentelle Untersuchungen über den Bakterienreichtum der Haut Gesunder und Hautkranker und die Beeinflussung desselben durch einige physikalische und chemische Prozeduren (Med. Klinik No. 44). — (S. 959)
- 3317. Hopffe, A.,** Über die Bakterienflora im Verdauungsschlauch von *Cricetus frumentarius*, unter besonderer Berücksichtigung der anaeroben Fäulniserreger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, p. 289-302). — (S. 965)
- 3318. Hornemann,** Beitrag zur Frage über die Bakteriendurchlässigkeit der Schleimhaut des Magendarmkanals (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 39-67). — (S. 960)
- 3319. Kendall, A. J.,** Observations on aciduric (acidophilie) bacteria (Journal of Med. Research vol. 22, 1910, no. 1). — (S. 962)
- 3320. Medowikow, P. G.,** Zur Frage von der Verminderung der bakterioiden Kraft des Dünndarms unter Einwirkung einiger innerer und äußerer Agentien (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 55, H. 3-4 p. 214-256). — (S. 965)
- 3321. Meirowsky, E.,** Über das Wesen der UNNASchen Flaschenbacillen und über den feineren Bau einiger Hautpilze (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 108, p. 129-140). — (S. 959)
- 3322. Moeller, F.,** Über die Ausnutzung der Zellulose im menschlichen Darm und den Bakteriengehalt der Faeces unter normalen und pathologischen Verhältnissen [Diss.] Halle a. S. — (S. 964)
- 3323. Passini, F.,** Über anaerobisch wachsende Darmbakterien (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 3 p. 284-316). [Zusammenfassendes Referat, Hervorhebung der Tatsache, daß im normalen menschlichen Darm jederzeit Anaerobien vegetieren und physiologisch und pathologisch bedeutsam werden können. Walz.]
- 3324. Pastia, C., et C. Twert,** Recherche sur la flore bactérienne de la bile (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 25 p. 112-113). — (S. 963)
- 3325. Penfold, W. T.,** Kultur experiments on variability in the gas-forming power of intestinal bacteria (Journal of Hyg. vol. 11, p. 487). — (S. 962)
- 3326. Ravenal, M. P., and B. W. Hammer,** Passage of bacteria through the intestinal wall (Journal of Med. Research vol. 24, no. 3). — (S. 961)
- 3327. Romanovitch, M.,** Contribution à l'étude de la flore intestinale

de l'homme; agents de la fermentation de l'hémicellulose (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 71, no. 26 p. 167-169). — (S. 963)

- 3328. Shmanine, T.**, Die Reinzüchtungen von *Bacillus fusiformis*, *Kommabacillus*, spirillenartigen Bakterien und Zahnspirochaeten aus der Mundhöhle und deren Pathogenität im Tierversuch (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 9 p. 694-697). — (S. 959)

**Hidaka (3316)** hat den Bakteriengehalt der menschlichen Haut an bestimmten Stellen, nämlich Stirn, Rücken, innere Seite des Oberschenkels (je eine 1 qcm große Stelle) bei Gesunden und Kranken geprüft. Die Haut wurde mit geeignetem Platindrahtpinsel 50mal überstrichen, der Pinsel in 1 ccm Bouillon getaucht, 0,1 ccm der Bouillon zu Agarplatten gegossen. Der Bakteriengehalt ist unter gleichen Bedingungen recht verschieden. H. findet z. B. für die Rückenhaut (68 Personen untersucht) eine Durchschnittszahl von 1520 Keimen pro 1 qcm Haut. Es wurden nur die Bakterienkolonien, unter Vernachlässigung der Schimmelpilze, gezählt. Konstante Unterschiede zwischen Gesunden und Hautkranken fanden sich im Bakteriengehalt der Haut nicht. Die Männerhaut ist meist reicher an Bakterien als die der Frauen. Magere Menschen mit talgarmer Haut haben weit mehr Keime als solche mit talgreicher. Nach gewöhnlichem Wasserbad und Abseifung findet man keine Abnahme, sondern Zunahme des Bakteriengehalts. RÖNTGEN-Bestrahlung in sehr großen Dosen hat einen gewissen baktericiden Einfluß; einen sehr starken Einfluß die Quarzlampenbestrahlung. Unter Salbenverbänden findet eine enorme Vermehrung der Hautbakterien statt. Essigsäure Tonerde als Zusatz zu feuchtem Verband bewirkt starke Verminderung der Bakterien; viel intensiver, als wenn die essigsäure Tonerde zu Salben oder Pasten zugesetzt wird.

W. Fischer.

**Meirowsky (3321)** untersuchte den Inhalt frisch ausgepreßter Komedonen, und zwar *Molluscum contagiosum*, mittels der NAKANISHI-CZAPLEWSKISCHEN Methode der vitalen polychromatischen Minimalfärbung. Er fand, daß die sog. Flaschenbac. UNNAS keine Bac., vielmehr Hefen sind (Nachweis von Sprossungsvorgängen). Die Züchtung der Hefen gelingt leicht auf Lanolinagar.

Mit Hilfe derselben Färbung wurde an Hautpilzen festgestellt: eine deutliche Hülle und verschieden geformte und verschieden sich färbende Einlagerungen. Beim Favus z. B. finden sich innerhalb der protoplasmatischen Massen metachromatisch gefärbte Granulationen, als Pünktchen, als kugelige Gebilde, als lebhaft bewegliche, Tuberkelbac.-ähnliche Stäbchen, diese auch bei Pityriasis versicolor.

Bei *Sporotrichon* findet sich im Zentrum der Spore, oder an beiden Polen ein metachromatisch gefärbtes Gebilde; bei Soor sieht man konstant 2 Arten von Gebilden, die einen gut, die anderen wenig färbbar. Eine sichere Deutung aller dieser Gebilde zu geben, ist noch nicht möglich.

W. Fischer.

**Shmanine (3328)** berichtet über positive Erfolge an Kulturen von Bac.

fusiformis, Kommabac. und bislang unbekannten spirillenartigen Bakterien auf Serumagarnährböden:  $\frac{1}{3}$  Pferdeblutserum und  $\frac{2}{3}$  Zuckeragar, wie es MÜHLENS und andere angegeben haben. Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelang ihm auf einem eigens hergestellten Nährboden, der seinerzeit im Zusammenhang mit Kulturversuchen der Spirochaete pallida veröffentlicht werden soll, auch die Reinkultur der Zahnspirochaete. Letztere scheint etwas different von der von MÜHLENS und ELLERMANN und anderen gezüchteten Spirochaete zu sein. Tierversuche: Bei einer Maus entstand nach intraperitonealer Impfung mit einem Zahnbelag ein mediastinaler Abszeß mit zahllosen Spirochaeten, deren Kultur nicht gelang. Bei einer 2. Maus, der 6mal Reinkultur von Bac. fusiformis intraperitoneal injiziert worden war, fanden sich die Mikroorganismen neben Bac. reichlich im Lungengewebe. Weitere Tierversuche mit den aus dem Lungengewebe gewonnenen Kulturen blieben negativ. Seine Spirochaeten, die nach GIEMSA sich nur schlecht färbten, konnte der Verf. nach folgender Methode leichter darstellen: Auftropfen von 4-5% Natriumkarbonatlösung auf das fixierte Deckglas (oder Methylalkoholfixierung), dann 2-3 Minuten gewöhnliche Fuchsinlösung (1 : 20) oder 2-3% Kristallviolettlösung. Nach Abgießen der jetzt Niederschläge zeigenden Farblösung frische Farbe, welcher Prozeß 2-3mal wiederholt wird. (Längeres Stehenlassen schadet!) Nach Auswaschen mit Wasser Einschuß in Kanadabalsam. *Weichselbaum.*

**Hornemann** (3318) berichtet über eigene und von BALLIN in FLÜGGES Institut vorgenommene Untersuchungen über die Bakterien-durchlässigkeit der Schleimhaut des Magendarmkanals. Die Versuche wurden an jungen und alten Tieren, von H. mit pathogenen Bakterien, von BALLIN mit Saprophyten, von letzterem auch an sich selbst vorgenommen. H. kommt zu dem Schlusse, daß ein physiologischer Durchtritt von Bakterien durch die normale Darmwand erwachsener Menschen, ausgewachsener Kaninchen und Meerschweinchen, sowie junger Hunde, Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen nicht stattfindet, sondern nur bei pathologisch, wenn auch nur sehr geringfügig veränderter Darmwand\*. Milzbrandbac. treten zuweilen bei ausgewachsenen, häufig bei jungen Meerschweinchen durch die Darmwand hindurch, wenn die Bac. in großen Mengen verfüttert werden. In der Regel werden die durch den Darm durchgetretenen Keime in den Mesenterialdrüsen eine Zeitlang oder, bei den Saprophyten, dauernd zurückgehalten, zahlreiche Blutuntersuchungen am Menschen weisen darauf hin, daß Darmbakterien nur bei krankhaften Darmveränderungen in die Blutbahn gelangen können\*\*. *Walz.*

\*) Das halte ich für unrichtig und verstehe es nicht, wie eine so einfach und leicht zu sehende Tatsache, wie die Durchgängigkeit der normalen Darmwand für pathogene Bakterien geleugnet werden kann. *Baumgarten.*

\*\*) Auch diese Annahme halte ich nicht für richtig. Die nichtinfektiösen, rein saprophytischen Darmbakterien durchdringen die normale Darmwand, aber sie werden auf ihrem Wege zum Blut durch die Säfte des Körpers bald vernichtet; pathogene Darmbakterien aber, wie die Typhusbac., bewirken krank-

Im Gegensatz zu HESS folgern **Ravenel** und **Hammer** (3326) aus völlig negativ verlaufenen Experimenten an 12 Kaninchen, denen sie rektale Instillationen von *Prodigiosus*-Aufschwemmungen machten, daß Antiperistaltik in der Regel Bakterien nicht über die Ileocoecalclappe befördert, und daß das Übertreten von Bakterien aus dem Rectum ins Blut weder schnell noch sicher erfolgt. *Miller.*

**Distaso** (3313) beschreibt eine Anzahl proteolytischer Bakterien, strikte und fakultative Anaerobien, die er im Darmkanal von Menschen und Tieren gefunden hat. 1. Zur Gruppe des Tetanus gehört der *Bac. putrificus coagulans*, welcher sehr ähnlich dem *Bac. putrificus* und *paraputrificus* BIENSTOCK ist, aber Milch koaguliert. Ferner der *Bac. putrificus filamentosus*, ein beweglicher, GRAM-positiver Bac. mit endständigen Sporen. 2. Von der Gruppe des *Vibrio septique* finden sich *Bac. sporogenes* METSCHNIKOFF, *Bac. putrificus* METSCHNIKOFF und *Bac. putrificus immobilis* DISTASO. Den *Bac. thalassophilus* ROUSSELL identifiziert D. mit dem *Bac. sporogenes* METSCHNIKOFF. 3. Aus der Gruppe des *Bac. bifermentans* *sporogenes* findet sich *Bac. sporogenes zooglycus*, ein GRAM-positiver, beweglicher Bac. in Kettenform, der sehr dem *Bac. bifermentans sporogenes* TISSIER gleicht, aber kein Gas bildet. Ferner der *Bac. sporogenes saccharolyticus* im Darm des Schimpansen und der *Bac. sporogenes regularis*, gasbildend, die Gelatine verflüssigend. 4. Zur Gruppe des *Bac. perfringens* WELCH gehört der *Bac. multiformis* beim Hund und der *Bac. tenuis spatuliformis*, gleichfalls beim Hund.

Außerdem fanden sich noch folgende bisher nicht beschriebene Arten beim Menschen und bei Tieren: *Staphyloc. liquefaciens aurantiacus*, vom albus durch die handschuhfingerartige Verflüssigung ausgezeichnet, der *Coccobac. liquefaciens* und *Bac. nigridus*, über welche noch nähere Mitteilungen folgen werden. *Walz.*

**Distaso** (3314) hat die säuretoleranten Mikrobien der Darmflora in METSCHNIKOFFS Institut einer Untersuchung unterzogen. Statt der Bezeichnung acidophil schlägt er „acidotolerant“ vor, weil sie ebenso gut auch auf neutralen Medien wachsen. Unter ihnen sind wieder je nach der von ihnen produzierten Säure acetogene, Milchsäure und Buttersäure erzeugende Bakterien zu unterscheiden.

Die acetogenen Bakterien bilden mit dem *Bac. bifidus* und dem *Coccus banani* eine der wichtigsten Gruppen der Darmflora. Dank ihrer starken Essigsäureproduktion und der Fähigkeit, in zuckerhaltigem Nährboden zu wachsen, überwuchern sie andere Bakterien und hemmen geradezu deren Entwicklung. Außerdem produzieren sie durch Zersetzung des Zuckers ständig in geringen Mengen Säuren mit einfachem Kern, welche die Darmwand leicht reizen und die Peristaltik anregen, eine bei Säuglingen sehr wertvolle Eigenschaft, welche sie mit den Milchsäure erzeugenden Bakterien teilen.

hafte Darmveränderungen, aber nicht aus diesem Grunde gelangen sie bis ins Blut, sondern weil sie gegen die bakterienfeindlichen Einflüsse der Gewebssäfte viel widerstandsfähiger sind, als jene Saprophyten. *Baumgarten.*

Die übrigen Darmbakterien, von denen *Bac. coli*, aerogenes und *Bac. WELCH* am bekanntesten sind, erregen stürmischere Fermentation, erzeugen Säuren mit komplexem Kern, welche die Schleimhaut zu stark reizen und Diarrhoen hervorrufen können. Da letztere Bakterien ferner Indol, Skatol, Phenol und Buttersäure produzieren, sind sie als gefährlich zu betrachten.

Nach seinen Untersuchungen kommt D. zu dem Schluß, daß die acetogenen Bakterien und speziell der *Bac. bifidus* beim Brustkind durch die Muttermilch eingeführt werden und sich ständig durch ihre Säurebildung im Darm erhalten. Beim Flaschenkind spielen die acetogenen und der *Coccus banani* die gleiche Rolle. D. erkennt nur zwei Arten von acetogenen Bakterien an, den *Bac. acetogenes a* (*acidophilus* von MORO) mit seinen Varietäten und den *Bac. bifidus communis* (TEISSIER).

Folgende Eigenschaften sind allen acidotoleranten Mikrobien gemeinsam: Sie wachsen auf zuckerhaltigen Nährböden, die 1% Essigsäure oder Milchsäure enthalten; sie sind GRAM-positiv; sie fermentieren stark den Zucker; sie wachsen schwer auf alkalischen Nährböden und bei 22°; sie sind sehr polymorph.

Trotz dieser gemeinsamen Charaktere sind sie aber durch ihre Fermentationsprodukte und ihre Wirkung sehr verschieden.

Schließlich macht D. darauf aufmerksam, daß er konstant im Darm des erwachsenen Menschen den *Bac. pseudobulgaricus* fand, den er mit dem *Bac.* von BOAS-OPPLER (*Bac. gastrophilus* LEHMANN und NEUMANN) identifiziert. Er entwickelt sich bekanntlich bei Kranken mit Magencarcinom. Er läßt sich scharf trennen vom *Bac. bulgaricus*, *bifidus* und *acetogenes*. Walz.

Kendall (3319) kommt zu dem Schluß, daß es 2 Typen acidophiler Bakterien in den Faeces gibt, den eigentlichen obligat-acidophilen *Bac. MOROS* und fakultativ acidophile Bakterien (vielleicht mehrere Arten). Miller.

Penfold (3325) veröffentlicht eine Reihe von Untersuchungen über das wechselnde Gasbildungsvermögen der Darmflora, die er durch mehrere Diagramme und Karten illustriert. Seine Beobachtungen zeigen, daß die Bakterien der Coligruppe ihr Gasbildungsvermögen durch einen Vorgang künstlicher Selektion auf einem besonders zusammengesetzten Nährboden, Chloressigsäureagar, verlieren können. Die biochemischen Eigenschaften der verschiedenen Stämme nähern sich sehr eng denen, die unter natürlichen Verhältnissen auftreten in der anaerogenen Coligruppe. Die Fähigkeit, aus Zucker (ausgenommen Isodulcit) Gas zu bilden, kann verloren gehen unter dem Einfluß von Alkohol. Es ist wahrscheinlich, daß zwei verschiedene Fermente in den betr. Prozessen zur Wirkung kommen. Graham-Smith.

Berthelot (3309) hat zur Untersuchung der Bakterienflora des Darms einen Nährboden verwandt, der in einer Salzlösung ( $K_2SO_4$ ,  $MgSO_4$ ,  $K_2HPO_4$ ,  $KNO_3$ ,  $CaCl_2$ ) als einziges organisches Nahrungsmittel Tyrosin oder Tryptophan enthielt. Nach 3maliger Aussaat in diese Nährlösung mit nachfolgender Züchtung auf Agar, der mit der Lösung ver-



mischt war, gelang es ihm, aus den Faeces eines an chronischer Darmstörung leidenden Patienten 3 verschiedene Mikroorganismen zu züchten, fakultative Anaerobien, Pepton-, nicht Eiweiß-spaltend, die sich auf allen Aminosäuren enthaltenden Nährböden gut entwickeln (Tryptophan, Alanin, Histidin, Leucin, Asparagin, Glykoll). Der eine greift das Tryptophan unter starker Indolbildung an; die beiden anderen bilden Phenol in beträchtlicher Menge in einer Tyrosinlösung. Verf. hofft auf diesem Wege zur Kenntnis aller derjenigen Darmbakterien zu gelangen, die die toxischen Eiweißzersetzungsprodukte (Phenol, Kresol, Indol) liefern durch Lösung der Aminosäuren, und somit zu einem besseren Verständnis der intestinalen Autointoxikation. *Dibbelt.*

**Berthelot und Bertrand** (3310) haben die Faeces darmkranker und gesunder Individuen bakteriologisch durch Aussaat auf ein Medium konstanter Zusammensetzung, das als einzigen organischen Bestandteil Tyrosin enthielt, untersucht und konstant bei Darmstörungen, nur einmal bei einem gesunden Individuum, 6 verschiedene fakultative Anaerobien isoliert. Allen gemeinsam waren die folgenden Eigenschaften: GRAM-negative Coccobac., peptolytisch, nicht proteolytisch, mit gleich gutem Wachstum in Medien, wo das Tyrosin durch Tryptophan, Leucin, Alanin, Glykokoll oder Histidin ersetzt ist. Sie bilden in diesem Medium toxische Produkte, Phenol, P-Kresol usw., die nach METSCHNIKOFF auf das Gefäßsystem, Leber und Milz schädigend (sklerosierend) einwirken sollen. *Dibbelt.*

**Romanovitch** (3327) hat aus der Darmflora sowohl des gesunden wie des an Appendicitis erkrankten Menschen mehrere noch nicht beschriebene Anaerobien isoliert, deren morphologisches, kulturelles und biologisches Verhalten er genauer beschreibt. Allen gemeinsam ist die Fähigkeit, Hemicellulose zu vergären. D. h. wenn man diese Anaerobien in eine mit gekochten Kartoffelstückchen und Kalciumkarbonat versetzte physiologische Kochsalzlösung einsät, so sind die Kartoffeln nach einiger Zeit (bis zu mehreren Monaten) in ein Pulver verwandelt. Sie wachsen in einfacher und in Zuckergelatine, ohne diese zu verflüssigen; Buttersäure wird von allen gebildet. Im einzelnen bespricht R. dann eingehend die Eigenschaften des *Bac. saccharogenes*, des *Bac. longissimus* und des *Bac. elegans*, wie er die von ihm isolierten Anaerobien nennt. *Dibbelt.*

**Pastia und Twert** (3324) haben die Galle von an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Kindern und von Affen, die zu verschiedenen experimentellen Zwecken benutzt waren, auf ihren Bakteriengehalt untersucht und gefunden, daß die Galle gewöhnlich steril ist, wenn die Kinder während des Lebens nicht Septikämie gehabt haben. Post mortem kann eine Einwanderung von Bakterien stattfinden, gewöhnlich findet man das *Bact. coli* und den *Staphyloc.*; ersteres auch, ohne daß während des Lebens intestinale Störungen bestanden haben. Bestand intra vitam eine Septikämie, so fand sich der spezifische Erreger in der Galle (*Streptoc.*, *Typhusbac.*). *Dibbelt.*

**Breton, Bruyant und Mézie** (3311) haben an Meerschweinchen, denen der Ductus choledochus unterbunden wurde und denen z. T. auch noch eine Cholecystostomie gemacht wurde, die Ausscheidung von in den Blutkreislauf eingeführten Bakterien durch den Verdauungstractus untersucht. Benutzt wurden *Bac. prodigiosus*, *Microc. cinnabareus* und der Tuberkelbac. Es fanden sich konstant die Bakterien in der Galle und im Darminhalt wieder, Gallenblase 83%, Duodenum 73%, im Jejunum-Ileum 38%, um die Ileocoecal-klappe 62%; ebenso im Dickdarm. Im Pharynx waren keine Bakterien nachweisbar. Bei Anwendung kleinerer Dosen (unter 1 mg) verringert sich der Prozentsatz, im Jejunum, Ileum finden sich nur selten, im Dickdarm fast nie ausgeschiedene Bakterien. *Bac. prodigiosus* ist schon nach 5 Minuten in der Galle nachweisbar, der Tuberkelbac. nach 6-24 Stunden in Darm und Gallenblase. *Diibelt.*

**Moeller** (3322) hat nach einer von SIMON und LOHRISCH angegebenen Methode den Gehalt der Faeces an Cellulose bestimmt sowohl unter normalen Verhältnissen, als auch bei künstlich durch Opium hervorgerufener Obstipation, bei chronischer habitueller Obstipation, bei Gärungsdyspepsie, bei chronischem Darmkatarrh, bei Icterus; in denselben Fällen hat er den Bakteriengehalt der Faeces nach der STRASBURGERSchen Methode durch Wägung bestimmt. Seine Resultate sind: Die Ausnutzung der zugeführten Cellulose, auch der rohen (ungekochte Mohrrüben), ist am besten bei der chronischen Obstipation; auch bei künstlicher Obstipation übersteigt sie die Norm. Bei Verdauungsstörungen wie Dyspepsie, chronischer Enteritis, Icterus wird dagegen viel mehr Cellulose als normal ausgeschieden. Im umgekehrten Verhältnis zur Größe der Celluloseausnutzung steht der Bakteriengehalt der Faeces, der bei Obstipation gegenüber der Norm stark vermindert, bei Gärungsdyspepsie usw. stark vermehrt ist. Verf. zieht daraus den Schluß, daß die Lösung der Cellulose im Darm nicht allein durch Bakterienwirkung erfolgt, sondern mit Hilfe noch unbekannter Fermente. *Diibelt.*

**Choukevitch** (3312) hat die Dickdarmflora des Pferdes, eines reinen Pflanzenfressers, eingehend untersucht und findet in allen Fällen in überwiegender Mehrzahl *Bact. coli*, *Enteroc.* und *Streptoc.* Außerdem gelang es ihm, verschiedene Fäulniserreger i. e. Bakterien, die imstande sind, gekochtes Hühnereiweiß zu zersetzen, zu isolieren, z. B. *Proteus vulgaris*, *Perfringens*, *Putrificus*, *Sporogenes*, *Foetidus albus*, *Botriosporus aromaticus*, *Fastiformis*, *Flavescens liquefaciens*, *Arachniformis*, *Annulosporus*, *Coccobac. proteolyticus mobilis* usw. Von Bakterien, die Cellulose und Stärke vergären, isolierte er mehrere, so *Bac. amylobacter*, *Gazogenes parvus*, *Bac. amylolyticus*. Außer den 2 bekannten acidophilen kultivierte er noch 3 neue Arten, deren morphologisches, kulturelles und biologisches Verhalten er eingehend beschreibt, ebenso wie das aller von ihm aus dem Darminhalt dargestellten Mikroorganismen. Von solchen, die nicht die Gelatine verflüssigen und die Cellulose nicht zersetzen, kann er züchten: *Streptobac. anaerobicus mag-*

nus und rectus, Bac. irregularis, Bac. bifurcatus gazogenes, Tetrag. anaerobicus, Bac. clostridiformis, Bac. megalosporus, Bac. tetani usw. — Die 3 Hauptvertreter, die nicht sporenbildenden Bact. coli, Streptoc. und Enteroc. hindern infolge ihres viel rascheren Wachstums die Entwicklung der übrigen genannten Mikroben. Tötet man sie durch Erhitzen auf 80° ab, so können jetzt die Sporen dieser anderen auskeimen und die Flora sich langsam entwickeln. — Untersuchungen der Darmflora eines mit sterilisierter Kuhmilch ernährten jungen Pferdes haben eine Vermehrung der GRAM-positiven Bac. ergeben, ferner die Anwesenheit von Acidophilen, Bac. bifidus, sodann des bisher noch nicht beschriebenen Coccobac. anaerobicus parvus und Microc. gazogenes. Die sonst vorherrschenden (Bact. coli, Streptoc., Enteroc.) treten ganz zurück\*. *Dibbelt.*

**Hopffe** (3317) fand im Verdauungstractus von *Cricetus frumentarius*, dem Hamster, eine sehr artenreiche Bakterienflora. Von Aerobien wurden besonders Kohlehydratvergärer angetroffen, besonders Bact. GÜNTHERI, coli, lactis aerogenes. Von Anaerobien fanden sich aus der Gruppe der Buttersäurebac. besonders Bac. putrificus BIENSTOCK im Vormagen, Coecum und Colon. Zwischen der Darmbakterienflora der Wiederkäuer und des Hamsters besteht auch in bezug auf die anaeroben Fäulniserreger Übereinstimmung. *Walz.*

**De Gasperi** (3315) fand bei seinen Untersuchungen über intestinale Bakterienflora der Ratte, daß bei gewöhnlicher Nahrung Bac. bifidus, coli und Coccobac. praeacutus regelmäßig, akzessorisch Enteroc., Staphyloc. parvulus, B. acidophilus, B. granulosus angetroffen werden. Weniger zahlreich sind Proteus vulgaris, Streptoc. intestinalis, B. WELCHII, zufällig Bac. diphtherioides und der dicke Bac. filamentosus. Bei Fleischnahrung vermehren sich die fakultativen Anaerobien, Bac. coli, Streptoc. intestinalis, Proteus vulgaris, Bac. acidophilus rapid, während Bifidus beträchtlich abnimmt. Andererseits überwiegen andere strikte Anaerobien, wie Bac. WELCHII und Coccobac. praeacutus. Die akzessorischen Bac. verschwinden ganz. Nach länger dauernder Fleischnahrung treten noch Bac. sporogenes METSCHNIKOFF und Bac. mesentericus vulgaris auf. *Walz.*

**Medowikow** (3320) fand, daß die baktericide Kraft des Dünndarms durch Einwirkung innerer und äußerer Schädigungen sich verminderte. Der durch Fisteln bei Kaninchen und Hunden gewonnene Darminhalt wurde bakterienreicher nach Laxantien (Kalomel, Rhicinus- und Krotonöl) und nach Störungen der Hautfunktion durch lackieren oder Aufenthalt im Brutschrank. *Walz.*

**Assmann** (3307, 3308) beschäftigte sich mit der Desinfektion des Darmkanals unter besonderer Berücksichtigung von Kollargol und Lysargin.

\*) Die oben referierte Arbeit erscheint nicht geeignet, bei den Lesern dieses Jahresberichtes großes Interesse zu erwecken. *Baumgarten.*

Er gibt zunächst einen Überblick über die Literatur, die sich mit der Frage der Desinfektion des Darmkanals befaßt. Zunächst stellte Verf. Desinfektionsversuche im Reagenzglas an. Er fand, daß die desinfizierende Wirkung des Kollargols und des Lysargins in 1,0-0,01prom. Lösungen sich bei beiden Präparaten völlig gleich verhält. Sie besteht in einer ausgesprochenen Wachstumshemmung bzw. Abtötung der geprüften Bakterien. Die Widerstandsfähigkeit der geprüften Mikroorganismen ist verschieden. Wenig widerstandsfähig erwiesen sich die Erreger von Fleischvergiftungen. *Bac. paratyphosus* B, Stamm AERTRIJK, die Erreger von Typhus und von Cholera asiatica, während 4 verschiedene Colistämme und vor allem der *Staphyloc. pyogenes aureus* größere Widerstandsfähigkeit zeigten.

Verf. prüfte dann noch verschiedene andere Silberpräparate bezüglich ihrer Wirkung auf Bakterien, so Albargin, Argonin, Omorol, Actol, die eine verschieden starke Beeinflussung der Mikroorganismen zeigten. Chinosol, Formalinmilch, Kreolinmilch, Thigenol und Bismon wirkten sehr zuverlässig. Sodann machte Verf. Versuche an Hunden.

Die Zahl der unter aeroben Bedingungen aus den Faeces von Hunden nach der Verabreichung von gleichmäßigster Milchnahrung gezüchteten Kolonien ist sehr großen Schwankungen unterworfen (500-12 Millionen Keime in 1 mg Kot).

Aus der makroskopischen Beschaffenheit des Kotes läßt sich kein Rückschluß ziehen auf die Zahl der in ihm enthaltenen aeroben beziehungsweise anaeroben Keime, die auf gewöhnlichem Agar-Agar-Nährboden zu züchten sind.

Um mit Kollargol oder Lysargin eine Desinfektionswirkung im Darmkanal entfalten zu können, ist die Zugabe von beständigen Schutzkolloiden notwendig.

Die Hemmung der aeroben Darmflora beim Hunde nach täglicher Verabreichung von Kollargol in 0,2promill. Konzentration im Futter ist in den Faeces ehestens 48 Stunden nach der ersten Gabe numerisch nachweisbar. Je nach Art und Widerstandsfähigkeit der Keime kann diese Wirkung aber auch erst nach 4-5 Tagen sichtbar werden.

Die makroskopische Kotbeschaffenheit nach Kollargol- bzw. Lysargingaben gewährt kein Urteil auf dessen Gehalt an aeroben bzw. anaeroben Keimen.

Durch Verabreichung von kolloidalem Silber im Futter (von 0,2-2,0 promill.) wird der Kot gleichmäßig festweich, schwarzbraun bis schwarz und der Geruch schwindet zum Teil bis zur völligen Geruchlosigkeit, zum Teil nimmt der Kot einen etwas säuerlichen Geruch an.

Die Abnahme der Aerobia durch Kollargol ist eine durchschnittlich 100fache, zum Teil bis über 1000fache Verminderung der Keime.

Styrakol in täglichen Mengen bis zu 20 g, längere Zeit hindurch gegeben, wirkt nicht gesundheitsschädigend und wird selbst in genannter Dosis ohne Widerstreben vom Hunde mit dem Futter aufgenommen.

Der Kot ändert sich insofern, als seine Farbe fast ausschließlich gelb-

lich- bis weißlichgrau wird, sich also nach dem gegebenen Mittel ändert. In gleicher Weise ändert sich der Geruch des Kotes nach dem Mittel beziehentlich dessen Spaltungsprodukten.

Weder die Zahl der aerob noch die der anaerob wachsenden Keime konnte selbst nach großen Styrakolgaben vermindert werden.

Die Aufnahme von 20 g T a n n o f o r m , an 4 Tagen zu je 5 g verabreicht, rief keine Störung im Allgemeinbefinden des Hundes hervor. Das mit dem Tannoform vermischte Futter wurde vollständig aufgenommen.

Die Exkremente werden wasserhaltig, wobei Flüssigkeit leicht von der Fäkalmasse abfließt. Die Farbe derselben bekommt den Grundton des Tannoforms und ist braunrosa. Der Geruch der Faeces ist am 1. Tage unangenehm, an den übrigen Tagen riechen dieselben äußerst unangenehm, faulig, nach Zersetzung.

Die Zahl der aerob und anaerob wachsenden Kotkeime wird durch per os gereichte Tannoformdosen nicht im mindesten verringert.

X e r o f o r m. Betreffender Hund erhält 13 Tage lang Xeroform bis zu Dosen von 15 g im Futter verabreicht, insgesamt 83 g. Das mit Xeroform vermischte Futter wurde jederzeit gern aufgenommen. Magen- und Darm-, sowie andere Störungen ergaben sich nie.

Der Kot verliert seinen unangenehmen Fäkalgeruch völlig und nimmt nach größeren Dosen einen schwachen Xeroformgeruch an. Die Farbe des Kotes ist im Grundton die des Xeroforms, ein schmutziges Gelb. Seine Konsistenz wird nach und nach etwas trockener und fester.

Die Zahl der Aerobia im Kote konnte selbst nach großen Xeroformdosen nicht herabgesetzt werden.

Mit D e r m a t o l vermisches Futter wurde jederzeit gern vom Hund aufgenommen und die an 6 Tagen verabreichte Menge von 50 g ohne irgendwelchen Nachteil vertragen.

Der Kot nahm eine dickbreiige Beschaffenheit, sowie gelbe Farbe an und verlor seinen unangenehmen Fäkalgeruch vollkommen.

Auf die Zahl der Aerobien im Kote haben per os gereichte Dermatolgaben keinen Einfluß.

*Klimmer.*

## 5. Vorkommen und Verhalten der Mikroorganismen in der Außenwelt

**3329. Ambrož, A.,** Über das Phänomen der Thermobiose bei den Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 48, No. 10-11 p. 289-312). — (S. 971)

**3330. Balfour, A.,** The water supply of towns in the towns, chiefly from the bacteriological standpoint, as illustrated by the water supply of Khartoum (Journal of Tropical Med. vol. 14, no. 19 p. 285-293). — (S. 970)

**3331. Bonnier, G., L. Matruchot et R. Combes,** Recherches sur la dissémination des germes microscopiques dans l'atmosphère



(Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 11 p. 652-659). — (S. 977)

3332. **Bugge u. Kiessig**, Über den Keimgehalt der Muskulatur gewerbsmäßig geschlachteter normaler Rinder (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 3 p. 69-80). — (S. 971)
3333. **Chick, H., and C. J. Martin**, The heas common on rats in different parts of the world and the readiness with which they bite man (Journal of Hyg. vol. 11, p. 122). — (S. 979)
3334. **v. Fenyvessy, B., und L. Dienes**, Ist das gebackene Brot steril? (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 223). — (S. 977)
3335. **Fettick**, Erdbeergeruch erregendes Bacterium *Pseudomonas fragaroidea* HUSS als Ursache eines Milchfehlers (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, p. 280). — (S. 976)
3336. **Fettick**, Milch mit Seifengeschmack (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 21, p. 389). — (S. 976)
3337. **v. Gonzenbach, W., u. R. Klinger**, Über eine Fleischvergiftungsepidemie, bedingt durch den Genuß verschiedener Fleischwaren (Archiv f. Hyg. Bd. 73, p. 380). — (S. 974)
3338. **Graham-Smith, G. S.**, Some observations on the anatomy and function of the oral sucker of the Blow-fly. [*Calliphora erythrocephala*] (Journal of Hyg. vol. 11, p. 390). — (S. 978)
3339. **Guillebeau, A.**, Ein Fall von Vergiftung durch Kalbfleisch (Schweizer Archiv Bd. 53, H. 5 p. 221-224). — (S. 974)
3340. **Hewlett, K. T., S. Villar and C. Revis**, On the nature of the cellular elements present in milk. Part III. The milk of animals older than the cow (Journal of Hyg. vol. 11, p. 97). — (S. 976)
3341. **Hörhammer, C.**, Untersuchungen über das Verhalten niederer Krustaceen gegenüber Bakterien im Wasser (Archiv f. Hyg. Bd. 73, p. 183). — (S. 970)
3342. **Luxwolda, Wissi und Beene**, Wachstum und Wirkung einiger Milchkakterien bei verschiedenen Temperaturen (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 31, p. 129). — (S. 975)
3343. **Maurel, E.**, Conservation de la reproductivité du streptococcus, du proteus vulgaris et de la bactéricidie charbonneuse sur les charcuteries (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, no. 38 p. 602). — (S. 973)
3344. **Maurel, E.**, De l'existence de microorganismes dans l'intérieur de certaines charcuteries [paté et saucisson] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 7 p. 241). — (S. 973)
3345. **Maurel, E.**, De l'existence de certains microorganismes dans l'intérieur du cervelas et de la saucisse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 9 p. 306). — (S. 973)
3346. **Maurel, E.**, Action comparée des microbes des charcuteries sur le lapin sain et sur le lapin faiblement mercurialisé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 15 p. 617-620). — (S. 974)
3347. **Mercier, A., et Ph. Lasseur**, Un bacille (*Bacillus chlororaphis*)

pathogène pour certains animaux d'eau douce (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 70, no. 19 p. 889-891). — (S. 970)

- 3348. Müller, M.**, Die Bedeutung der bakteriologischen Fleischuntersuchung bei der Differentialdiagnose zwischen Septikämie und Saprämie (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 18 p. 336-337). — (S. 973)
- 3349. Reiss, A.**, Studien über die Bakterienflora des Mains bei Würzburg in qualitativer und quantitativer Hinsicht. Würzburg, Kabitzsch. 2 M. — (S. 969)
- 3350. Schott, E.**, Ein Fall von Fischvergiftung (Med. Klinik No. 44). — (S. 974)
- 3351. Schuberg u. Kuhn**, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 31, p. 377). — (S. 977)
- 3352. Schulze, A.**, Untersuchungen über den Infektionsmodus der Milch mit dem Bacterium syncyaneum bei spontanem Auftreten der blauen Milch und Versuche zur Behandlung dieses Milchfehlers (Berliner tierärztl. Wchschr. 27. Jahrg., No. 5 p. 90-95). — (S. 975)
- 3353. Sergeois, E.**, Beitrag zur Rolle der Insekten als Krankheitsüberträger [Diss.] Berlin. — (S. 977)
- 3354. Thöni, J.**, Biologische Studien über Limonaden (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 29, p. 516). — (S. 971)
- 3355. Trautmann, H.**, Hackfleisch, Hacksalze und Hackfleischerkrankungen (Med. Klinik p. 301). — (S. 972)
- 3356. Walker, C.**, Upon the inoculation of materia morbi through the human skin by flea-bites (Journal of Hyg. vol. 11, p. 290). — (S. 978)
- 3357. Wollman, E.**, Sur l'élevage des mouches stériles, contribution à la connaissance du rôle des microbes dans les voies digestives (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 1 p. 79-88). — (S. 978)
- 3358. Zweifel, E.**, Bakteriologische Untersuchungen von rohem Hackfleisch mit besonderer Berücksichtigung der Bacillen der Paratyphusgruppe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, p. 115). — (S. 972)
- 3359. Zwick u. Weichel**, Zur Frage des Vorkommens von Bakterien im Fleische normaler Schlachttiere und zur Technik der bakteriologischen Fleischschau bei Notschlachtungen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 38, p. 327). — (S. 972)

**Reiss (3349)** stellte einen überraschenden Reichtum der Bakterienflora im *Mainwasser* fest; er isolierte 80 und mehr Prozent der in der Literatur näher beschriebenen, nicht pathogenen Arten. Das von größeren Verunreinigungen freie Wasser oberhalb Würzburgs enthielt allein gegen 44 verschiedene Spezies. Unterhalb Zell wurden noch 18 Spezies gefunden. Verf. isolierte hier einige Arten, die durch kein biologisch-chemisches, sowie morphologisches Verhalten von *Streptoc. pyogenes*, *Bac. septicaemiae haemorrhagicae* und *Bac. murisepticus* zu unterscheiden waren.

Pathogene Wirkungen wurden bei diesen Stämmen nicht nachgewiesen. R. führt dies auf den oft im Laboratorium zu beobachtenden Virulenzverlust pathogener Keime zurück, weshalb er ihnen Namen von pathogenen Arten beilegte. Durch seine Versuche glaubt R. eine Methode gefunden zu haben, nach der in quantitativer Richtung befriedigende Resultate erzielt werden dürften. *Wolf.*

**Balfour** (3330) berichtet ausführlich über die zwecks der Wasserversorgung von Khartoum angestellten bakteriologischen und chemischen Untersuchungen von Nil- und Quellwasser, auf Grund deren er die Bedeutung des Colibakterienbefundes im Trinkwasser für die Beurteilung desselben auch für tropische Gegenden anerkennt, was von anderen Autoren abgelehnt worden war\*. *Dibbelt.*

**Mercier** und **Lasseur** (3347) haben den „*Bac. chlororaphis*“ auf seine Pathogenität gegenüber Süßwassertieren (Krebsen, Fischen und Fröschen) geprüft. Krebse reagieren auf Chlororaphiskulturinjektionen mit ähnlichen Krankheitssymptomen wie bei der durch *Bac. pestis astaci* **Hofer** hervorgerufenen Krebspest und kommen in 24-48 Stunden zum Exitus. Für alle untersuchten Süßwasserfische erwies sich der *Chlororaphis* pathogen, bei Injektionen in die Coelomhöhle stärker als bei intramuskulärer; und je älter die Kultur, desto stärker pathogen ist sie. Kulturfiltrate erwiesen sich stark toxisch. Ebenso zeigte sich *Rana temporaria* empfänglich. Unter natürlichen Verhältnissen dürfte wohl die Infektion per os hauptsächlich in Frage kommen, die experimentell noch nicht erprobt ist. Mit anderen bekannten, für im Süßwasser lebende Tiere pathogenen Bakterien zeigt der *Chlororaphis* gewisse morphologische und biologische Analogien; zum Beweis der Identität eines derselben mit dem *Chlororaphis* müßte der Nachweis erbracht werden, daß derselbe befähigt wäre, ebensolche grüne Kristalle (*Chlororaphine*) in Kulturen zu produzieren wie der *Chlororaphis*. *Dibbelt.*

Bei der Prüfung der bakterientötenden Wirkung von Krustaceen im Wasser beschränkte sich **Hörhammer** (3341) auf 3 Arten: *Cyclops strenuus*, *Harpaktiden* und *Ostrakoden*. Bei der Auswahl der verschiedenen Bakterienarten hielt H. sich speziell an solche, die im Wasser große Bedeutung bekommen können; nämlich an die Bakterien des Typhus, der Cholera, ferner einige Wasserbakterien, die sämtlich auf Agar kultiviert wurden. Um die verschiedenen Bakterien kenntlich zu machen, färbte er die einen rot, die anderen blau und setzte sie zu gleicher Zeit in einen Kolben. Die Versuche ergaben, daß nicht sämtliche Krustaceenarten Bakterienfresser sind. *Ostrakoden* und *Harpaktiden* fraßen nur vereinzelt Bakterien, dagegen nahmen *Cyklopiden* einen großen Teil ihrer Nahrung in Bakterien auf; sie fressen, wie aus den Versuchen zu ersehen ist, nicht einzelne, frei suspendierte Bakterien, sondern nur Bakterienanhäufungen, es wurden Typhuskolonien gefärbt und ungefärbt auf Nährgelatine dem

\*) Ich kann dem Colibakterienbefund im Wasser nur bedingungsweise eine Bedeutung für die hygienische Beurteilung des Trinkwassers zusprechen.

Wasser zugegeben. Durch die Massenaufnahme von Keimen spielen die Cyklopiden eine nicht zu unterschätzende Rolle für die Reinheit der Gewässer. *Wolf.*

**Ambrož** (3329) gibt nach einer umfangreichen und sehr eingehenden Besprechung der gesamten Literatur dieses Gebietes kurz die Resultate von Untersuchungen an, die er gemeinsam mit Prof. VELICH vorgenommen hat. Sie fanden thermophile Bakterien in Faeces, Düngern, Boden-, Trink- und Leitungswasser, Kloakenwasser, in gekochter und sterilisierter Milch, in Brot, Torf u. a. Und zwar fanden sie thermophile Keime von allen in der bakteriologischen Systematik angenommenen Bakteriengruppen, so Bac., Kokken, Actinomyceten, im Faeces des Menschen eine thermophile Sarcine, im Boden und im Dünger thermophile Pilze. *Dietrich.*

**Thönis** (3354) Untersuchungen von 65 Proben Limonaden verschiedener Herkunft haben gezeigt, daß in allen Limonaden außerordentlich zahlreiche Organismen wie Hefen, Schimmelpilze und vereinzelt Bakterien vorhanden waren. Die Organismen der Limonaden sind als harmlose Saprophyten zu betrachten, die in hygienischer Beziehung im allgemeinen bedeutungslos sind, dagegen unter Umständen die Qualität verschlechtern können. Infektionsversuche ergaben, daß sich in Limonaden allein Hefearten hinreichend entwickeln, Schimmelpilze bleiben zwar am Leben, sie vermehren sich aber nicht; Bakterien gedeihen nur in fehlerhaften Produkten. Die Möglichkeit, daß sich unter den Bakterien solche befinden, die dem Menschen gefährlich sind, ist nicht ausgeschlossen. Als Infektionsquellen kommen in Betracht das Wasser und die Flaschen. Es wurden öfters Milchsäurebakterien gefunden; das deutet auf Verunreinigung der Flaschen mit Milch und darauf hin, daß die Flaschen nicht gehörig gereinigt wurden. *Wolf.*

**Bugge und Kiessig** (3332) berichten über den Keimgehalt der Muskulatur gewerbsmäßig geschlachteter, normaler Rinder. Sie stellten auch zur Kontrolle gleichzeitig an mehreren Stücken des gleichen Organes Untersuchungen an und stellten durch Vorversuche fest, daß durch die Einwirkung des 2proz. Sublimates eine Tötung oder Hemmung der Keime nicht stattfindet.

Statt der 50 g schweren Muskelstücke verwendeten sie 300 g schwere. Sie beschickten ferner drei Agarplatten, eine DRIGALSKI-CONRADI- und eine Malachitgrünplatte mit dem Material. Im übrigen verfahren sie wie CONRADI.

Von 66 Versuchen mit 241 Fleischstücken erwiesen sich 44 Versuche mit 157 angereicherten Proben als keimfrei, 22 dagegen mit 84 Proben als keimhaltig. Von diesen 84 Fleischstücken waren 36 keimhaltig. In der Mehrzahl dieser als keimhaltig ermittelten Proben handelte es sich um eine Mischinfektion. Nur die Anaerobier waren meist in Reinkultur und in drei Versuchen sogar in sämtlichen Proben des Fleischstückes anzutreffen. Die Befunde sprechen dafür, daß die gefundenen Bakterien (Bac. coli commune, Staphylok., Streptok. und Proteus vulgaris) mit Aus-

nahme der Anaerobier, die vielleicht von lokalen Erkrankungen (Metritis, Mastitis) herrühren, während und nach der Schlachtung in das Fleisch eingedrungen sind.

Zur Anwendung in der bakteriologischen Fleischschau ist mithin das Anreicherungsverfahren nicht geeignet. *Klimmer.*

**Trautmann** (3355). Hackfleisch ist ein Nahrungsmittel, das infolge der Art seiner Zusammensetzung von Bakterien durchdrungen ist. Wenn diese auch für den Menschen meist harmlos sind, so bedingen sie durch die Wucherung, daß das Fleisch schnell verdirbt. Da alles Hackfleisch nach kurzer Zeit unansehnlich wird, wurden in dem Fleischergewerbe die sogenannten Hacksalze verwendet; man gab den alkalisch oder neutral reagierenden Salzen den Vorzug. Es ist dabei aber zu bedenken, daß diese Salze Bakterien gegenüber erheblich weniger wirksam sind als saure; sie erhöhen sogar für gewisse Bakterien den Wert des Fleisches als Nährboden. Experimentalversuche ergaben, daß z. B. die Gruppe der Paratyphuskeime weniger durch den Zusatz von Hacksalzen beeinträchtigt wurde als durch Luftkeime. Solche für den Menschen schädliche Keime wuchern im gesalzenen Hackfleisch nahezu ebenso üppig wie in ungesalzenem. In den meisten Fällen von Fleischvergiftung ist das Schlachtvieh primär erkrankt. Aber auch Fleisch von gesunden Tieren wird durch postmortale Infektion dem Menschen gefährlich. Verf. unterscheidet:

1. Form der akuten Gastroenteritis,
2. die akute choleraähnliche Form,
3. die typhöse Erkrankungsform.

Er fordert, daß Notschlachtungen behördlich überwacht, und daß die Vorräte von Hackfleisch im Fleischbetriebe eingeschränkt werden. Hackfleisch sollte nur in gekochtem Zustande genossen werden, um die entzündlichen Erreger zu töten; die etwa gebildeten Giftstoffe der Paratyphuserreger sind wegen ihrer hohen Widerstandsfähigkeit auch dann nicht vernichtet. *Wolf.*

Bei **Zweifels** (3358) Untersuchungen von rohem Hackfleisch wurden Paratyphusbac. nicht gefunden. Es wurden wohl 23 paratyphusähnliche und 6 typhusähnliche isoliert; Verfütterung dieser Stämme rief aber keinerlei Krankheitserscheinungen bei den Versuchstieren hervor, es fehlte auch die spezifische Agglutination. Verf. berichtet von einer Probe, von welcher wohl keine pathogenen Keime gezüchtet wurden, jedoch sich Maden in größerer Zahl fanden. Z. stellt die Forderung auf, daß nicht nur in Krankenhäusern alle Lebensmittel verschlossen aufbewahrt werden sollen, um der Infektion durch Fliegen vorzubeugen, sondern daß auch durch polizeiliche Vorschriften in allen Lebensmittelgeschäften darauf hingewirkt werde, daß dieses geschieht. *Wolf.*

Unter 77 Organ- und Muskelproben geschlachteter Rinder und Schweine, von denen jede nach 5 verschiedenen Verfahren untersucht wurde, erwiesen sich bei der bald nach der Schlachtung von **Zwick** und **Weichel** (3359) vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung in 5 Fällen die Proben von der Leber, in 1 Fall die von der Nackenmuskulatur bakterienhaltig.



Verff. sind der Ansicht, daß die gefundenen Bakterien — Typus coli commune, Staphyloc. aureus — in die Organe nicht während des Lebens der Schlachttiere eingedrungen sind. Das von CONRADI für die bakteriologische Fleischschau vorgeschlagene Verfahren erwies sich als nicht geeignet für die Bedürfnisse der Praxis. Zur bakteriologischen Untersuchung notgeschlachteter Tiere benutzten Verff. tief gelegene von Muskeln geschützte Muskelstücke mit einer Seitenlänge von 6-8 cm, welche mit sterilen Instrumenten herausgeschnitten wurden. Diese wurden 2-5 Minuten in kochendem Wasser gehalten, darauf während 5 Minuten in  $\frac{1}{2}\%$  Sublimatlösung gelegt. Im Laboratorium wurde die Oberfläche mit glühenden Kartoffelmessern abgebrannt und mit solchen halbiert. Unter Verwendung von ausgeglühten Pinzetten wurden bohngroße Stücke herausgeschnitten und auf die betreffenden Nährböden gebracht.

*Wolf.*

**Müller** (3348) hält die bakteriologische Fleischuntersuchung zur Differentialdiagnose zwischen der Septikämie und Saprämie für außerordentlich bedeutend. Schlachttiere mit septischen Fleischbeschaubefund können an Septikämie oder an Saprämie erkrankt gewesen sein; eine makroskopische Differenzierung ist unmöglich. Die bakteriologische Fleischuntersuchung kann diese Differentialdiagnose ermöglichen. Die Septikämien der Schlachttiere, die beim Menschen Fleischvergiftung verursachen, sind sehr selten und beruhen auf plötzlichem Virulentwerden mit gleichzeitig einsetzender Giftproduktion von den als Fleischvergiftungsbakterien bezeichneten Keimarten. Diese gefährlichen Septikämien sind von anderen nur durch den Tierversuch zu trennen.

*Klimmer.*

**Maurel** (3343) hat in Ergänzung seiner Untersuchungen der Oberfläche von Fleisch- und Wurstwaren, bei denen er auffallend häufig einen bestimmten Diploc. fand, auch das Innere dieser Delikateßwaren (Fleischpastete, Würstchen) bakteriologisch untersucht in dem Zustand, in dem sie, ohne vorher noch einmal erhitzt zu werden, gegessen werden, und findet auch hierbei, einerlei aus welcher Gegend die Waren stammen (Toulouse, Paris, Lille), denselben Diploc., der nach seinem morphologischen und biologischen Verhalten entweder dem Staphyloc. aureus oder albus zugehört.

*Dibbelt.*

**Maurel** (3344) findet bei der Untersuchung anderer Wurstwaren aus Paris, Lille und Toulouse in ihrem Innern konstant denselben Diploc., teils albus, teils aureus, der zu den Staphylok.-Arten zu rechnen ist. Vereinzelt hat er daneben den Colibac. aus diesen Würsten züchten können. Die Infektion dürfte nach M. während der Zubereitung der Wurst geschehen, und nicht von der Oberfläche aus, die nach seinen Untersuchungen auch reichlich diesen Diploc. enthält.

*Dibbelt.*

**Maurel** (3345) hat die Wirkung der von ihm auf der Oberfläche und im Innern von Fleisch- und Wurstwaren gefundenen Mikroorganismen, eines Diploc. und des Bac. mesentericus vulgatus, in intravenöser Injektion auf unter Quecksilberwirkung stehende Kaninchen (subcutane Injektion von Sublimat 0,0075 pro kg Tier) untersucht und gefunden, daß

sie auf solche Kaninchen deutlich stärker wirken als auf normale mit ungeschwächtem Widerstand. *Dibbelt.*

**Maurel** (3346) impfte auf mehrere sterilisierte Zervelatwurst- und Pastetenscheiben Streptok., Milzbrandbac. und *Proteus vulgaris*. M. gibt die Lebensfähigkeit der Streptok. und des *Proteus vulgaris* auf der Fleischware auf mindestens 24 Stunden an; bei Milzbrandbac. wurde sie mehrere Tage beobachtet. Die Erhaltung der Lebensfähigkeit der genannten Bakterien veranlaßt Verf. zu der Annahme, daß auch die Virulenz zum größten Teile erhalten bleiben dürfte. *Wolf.*

**v. Gonzenbach** und **Klinger** (3337) berichten über eine Fleischvergiftungsepidemie, bedingt durch den Genuß verschiedener Fleischwaren. Von 49 beobachteten Fällen erkrankten 11 nach dem Genuß von gesalzenem Schweinefleisch, 38 nach Genuß von Schwartenmagen aus Rinderabfällen hergestellt. Personen, die zu gleicher Zeit bei dem betreffenden Metzger andere Fleischwaren bezogen, erkrankten nicht. Es war somit nur ein Teil der Fleischwaren infiziert. Als Ursache bei der Epidemie konnte bei zwei Patienten ein Mikroorganismus nachgewiesen werden, der sich kulturell wie GAERTNER-Bact. verhielt. Die isolierten Stämme wurden sowohl von dem Serum der Patienten hoch agglutiniert als auch von einem GAERTNER-Serum und zwar bis zur Titergrenze. Mit den isolierten Bakterien hergestelltes Kaninchenimmenserum agglutinierte einen echten GAERTNER-Stamm bis zur Titergrenze, dagegen Paratyphus B-Stämme nur in geringem Maße. Das Rohmaterial stammte von verendeten und gesunden Tieren, und wurde vor der Verarbeitung gekocht. Es ist daher der Schluß zu ziehen, daß es erst nach dem Kochen bei der Verarbeitung infiziert wurde. *Wolf.*

**Guillebeau** (3339) teilt einen Fall von Vergiftung durch Fleisch von einem an Septikämie erkrankten Kalbe mit. Das in der Agonie abgestochene Kalb wurde nach der üblichen Zubereitung verzehrt. Ein Kind starb nach 24 Stunden. Die anderen Personen, welche von dem Fleische gegessen hatten, erholten sich langsam von der im Anschluß an den Genuß des Fleisches aufgetretenen Erkrankung. Die Symptome bestanden in Fieber, Schwindel, Irresein, Erbrechen, Leibschmerzen, Diarrhoen und rascher Entkräftung. Die Familie eines Bekannten, der die andere Hälfte des Fleisches bekommen hatte, blieb vollständig gesund, obgleich die Zubereitung genau dieselbe war, wie in der ersten Familie. Verf. meint, das vorhandene Fleischgift müsse nicht leicht auslaugbar und hitzebeständig sein. *Klimmer.*

**Schott** (3350) berichtet über einen Fall von Fischvergiftung, dessen Symptome für die Diagnose Botulismus sprachen. Es handelte sich um keine spezifische Vergiftung einer bestimmten Fischart, vielmehr ist anzunehmen, daß während des langen Lagerns der Speise sich Toxin gebildet hatte. Ob dabei das Gift von einem spezifischen Giftbildner erzeugt wurde und welcher Art dieser war, konnte SCH. nicht feststellen, da die Reste des Fisches nach der Mahlzeit weggeworfen worden waren. *Wolf.*

Starke Abkühlung der Milch hemmt nach **Luxwolda, Wissi** und **Beenes** (3342) Untersuchungen die Entwicklung der meisten Milchbakterien. Die Abkühlung der Milch ist bei der Versorgung der Städte von großer Bedeutung. Für gewöhnliche Marktmilch nützt jedoch selbst Abkühlen bis auf den Gefrierpunkt nichts, da die aus Schmutz, Dünger und unsauberem Reinigungswasser stammenden Bakterien sich trotz starker Abkühlung vermehren können. Nur sehr sauber gewonnene Milch bleibt, längere Zeit gekühlt, keimarm. In der Marktmilch entwickeln sich die psychrotoleranten Bakterien schnell, ohne Geschmack und Ansehen der Milch zu verändern; sie kann bei Abkühlung längere Zeit süß bleiben und doch eine Unmenge Bakterien enthalten, die wegen der gebildeten Stoffwechselprodukte schädlicher sein können, als Milchsäurebakterien sauer gewordener Milch. Bei Temperaturen um 20° C. wachsen Milchsäurebakterien so kräftig, daß alle übrigen Bakterien verdrängt werden. Bei niedrigeren Temperaturen werden die Milchsäurebildner durch andere Bakterien z. B. *Bac. fluorescens liquefaciens* verdrängt. Bei 13° C wachsen die meisten Bakterien schwach, so daß diese Temperatur für die Aufbewahrung sauber gewonnener Milch genügt. Bei gewöhnlicher Marktmilch genügt sie aber nicht. Falls jedoch Milch nicht länger als 2-3 Tage aufbewahrt wird, kann man sich mit der Abkühlung bis auf wenig unter 13° begnügen. Der Unterschied in der Haltbarkeit der bei 13° und der bei 10° C. aufbewahrten Milch ist groß; doch hängt es auch hier wieder von der Art der anwesenden Bakterien ab. *Bac. proteus* und *coli* können noch bei 10° C. beträchtliche Veränderungen verursachen. Bei 3-5° C. wächst von den Milchbakterien nur *Bac. fluorescens liquefaciens*. Verf. zieht hieraus den Schluß, daß im allgemeinen harmlose Bakterien, wie *Heubac.*, nur bei verhältnismäßig hoher Temperatur gedeihen, während sich manche gesundheitsschädliche peptonisierende Mikroorganismen bei niedriger Temperatur gut vermehren. Verf. konnte nicht feststellen, daß das Wachstum der Milchsäurebakterien durch andere Mikroben beschleunigt wird. Er glaubt aber umgekehrt sagen zu können, daß der Einfluß der Milchsäurebakterien auf die übrigen Mikroben bei Temperaturen über 10° C. groß ist; sie hemmen deren Wachstum und verhindern Peptonisierung. Wolf.

**Schulze** (3352) hat in 6 Fällen als die Ursache des Blauwerdens der Milch das *Bact. syncyaneum* ermittelt\*.

Die Infektion der Milch hatte in diesen 6 Fällen im Euter stattgefunden. Durch antiseptische Euterinfusionen — 4proz. Borwasser bei 38° C. und warme 0,5proz. (nicht konzentrierter!) wässrige Kreolinlösung — ließ sich der Fehler abstellen. Außerdem wurden noch äußerliche Desinfektionen vorgenommen. Die Heilung war in allen Fällen nach einer achttägigen Behandlung erzielt. Sie blieb dauernd außer im Falle 4, wo, wahrscheinlich durch Verschulden des Besitzers, der Fehler sich nach einer Zeit von 14 Tagen wieder einstellte. Klimmer.

\*) Ein anderes Bacterium, als dieses, ist überhaupt bisher, m. W., noch nicht als Erreger der „blauen Milch“ gefunden worden. *Baumgarten.*

**Fettick** (3335) berichtet über ein Erdbeergeruch erregendes Bacterium (*Pseudomonas fragaroidea*) als Ursache eines Milchfehlers. Die Milch hatte einen „starken“, d. h. kratzenden Geschmack und entwickelte beim Aufkochen fauligen Geruch. Mit der Milch waren Futterproben eingesandt, die gute Beschaffenheit zeigten. Die Milch einer zweiten Kuh desselben Stalles soll die gleichen Erscheinungen, wenn auch in schwächerer Form, gehabt haben. Die rohe Milch hatte einen ranzigen und leicht an Obst erinnernden Geruch; am dritten Tage nach der Einsendung hatte sie ausgesprochenen Erdbeergeruch.

Auf Gelatineplatten wuchsen in 24 Stunden dicht beieinander nadelstichgroße, durchscheinende Kolonien, die die Gelatine verflüssigten und einen ausgesprochenen Erdbeergeruch hervorriefen. Die Kolonien wuchsen am Rand in Form feiner grauweißer Strahlen aus, so daß sie ein sternförmiges Aussehen zeigten. Sie bestanden aus 1,6-1,9  $\mu$  langen und 0,5  $\mu$  breiten Stäbchen mit abgerundeten Enden und polar angeordneten Geißeln. Neben diesen Kolonien hatten sich noch zahlreiche Kolonien des *Bac. fluorescens liquefaciens* und *Penicillium glaucum* entwickelt; am wenigsten waren die Milchsäurebakterien vertreten.

An steriler Milch rief das verimpfte Bacterium Veränderungen hervor, die denen ähnlich waren, die bei der eingesandten Milchprobe bemerkt wurden; allerdings fehlte der ranzige Geruch und Geschmack, der aber bei der eingesandten Milch auf die gleichzeitige Anwesenheit des *Bac. fluorescens liquefaciens* und des *Penicillium glaucum* zurückzuführen war.

Der *Bac. fluorescens liquefaciens* konnte in großer Menge aus dem eingesandten Brunnenwasser, das Erdbeergeruch produzierende Bacterium aus dem Maisstroh und dem Heu gezüchtet werden.

Erdbeergeruch produzierende Bakterien gibt es 4 Arten; diese sind in ihrem Verhalten gegenüber der Milch derart verschieden, daß sie schon hiernach leicht voneinander zu unterscheiden sind. Der vorerwähnte Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil das *Bact. pseudomonas fragaroidea* Huss das erste Mal als Urheber eines Milchfehlers genannt wird. *Klimmer.*

**Fettick** (3336) fand in Milch- und Rahmproben, die einen sauren, gärenden Geruch und einen scharfen laugigen Seifengeschmack besaßen, in großer Zahl stäbchenförmige, in gelblich-braunen Kolonien wachsende Bakterien, die auf Grund der Veränderungen, die sie in der Milch herbeiführten, und auf Grund ihres morphologischen und kulturellen Verhaltens als identisch mit dem *Bac. lactis saponacei* bezeichnet werden mußten. Nach wiederholter Reinigung und Desinfektion des Stalles hörte der Milchfehler auf. *Klimmer.*

**Hewlett, Villar und Revis** (3340) stellten Untersuchungen der Milch von Esel, Ziege und vom Menschen an. Sie zeigen, daß eine gleichartige Lebensführung zu einer ziemlich gleichen Sekretion der Gewebszellen der Mamma führt, obwohl andere Gründe zeitweilig diese Sekretion vermehren können. Eine vermehrte Anzahl von Zellen in der Milch sind keineswegs notwendig mit einer Erkrankung oder Funktionsstörung der Mamma verbunden. *Graham-Smith.*

**v. Fenyvessy und Dienes (3334).** Die Temperatur im Innern des Brotes erreicht 94-104°. Zufällig in den Teig geratene Bakterien dürften beim Backen sicher abgetötet sein, wenn sie nicht sporenbildend sind. Aber schon der Umstand, daß gewisse Brotkrankheiten von Sporen herrühren, die im Mehl vorhanden waren, weist darauf hin, daß der Teig meist Sporen enthält, die beim Backen nicht abgetötet werden. Das Brot ist demnach nicht steril. Es liegt die Möglichkeit nahe, daß pathogene Keime nach dem Backen entwicklungsfähig bleiben. Von Infektionen, die auf diesem Wege entstanden wären, ist allerdings bisher nichts bekannt geworden.  
*Wolf.*

**Bonnier, Matruchot und Combes (3331)** haben den Gehalt der atmosphärischen Luft an Bakterien und Pilzen untersucht unter Anwendung eines von ihnen konstruierten Apparates, in welchem die Keime aus der Luft von der Kulturflüssigkeit aufgenommen werden und dann zur Entwicklung kommen. Für den Nachweis der Pilze wurden die verschiedensten Nährböden benutzt, Bouillon mit Wurzeln, Kartoffeln, Süßholz, Rüben, Zitrone; für die Bakterien Pepton, Kochsalz und Natriumphosphat enthaltende Bouillon. Die gleichzeitig aus derselben Gegend entnommenen Luftproben ergaben hinsichtlich der Zahl und der Art der Keime sehr verschiedene Resultate je nach dem Nährboden; während z. B. aus einer Hochwaldluft 1804 Kolonien auf Wurzelbouillon, 836 auf Rübenbouillon wuchsen, blieb die zitronenhaltige Nährflüssigkeit überhaupt steril. — Die Keime sind in Menge und Art ferner abhängig von der sie umgebenden Pflanzenwelt, bei gleicher Höhe auf einem gleichen Nährboden geprüft.

Luftuntersuchungen unter sonst gleichen Bedingungen bestätigten die Tatsache, daß die Bakterienmenge beträchtlich mit der Höhe abnimmt. Hinsichtlich der Pilze ist diese Verminderung nicht so beträchtlich, so daß man noch in großer Höhe zahlreiche Keime finden kann, wo Bakterienwachstum nicht mehr nachweisbar ist.  
*Dibbelt.*

**Sergeois (3353).** Bei der Vermittlung krankmachender Keime spielen Wanzen gewöhnlich nur die einfache Rolle von Zwischenträgern, als Zwischenwirte kommen sie nur ausnahmsweise, wie z. B. bei Kala-Azar, in Betracht.

Spezifisch epidemiologische Bedeutung haben die Wanzen als Infektionsträger wohl bei keiner Krankheit, jedoch tragen sie dazu bei, daß Krankheiten, wie Rückfallfieber und Kala-Azar an manchen Orten epidemisch bleiben. Wanzen erhalten in ihrem Leibe infektiöse Keime längere Zeit lebend; infolge des durch die juckenden Wanzenstiche hervorgerufenen Kratzens werden für Infektionen günstige Bedingungen geschaffen.  
*Wolf.*

**Schuberg und Kuhn (3351)** haben ausgedehnte Versuche über die Frage angestellt, ob die einheimische Stechfliege gelegentlich als Vermittler von Infektionen in Betracht zu ziehen ist. Die Versuche ergaben, daß mit Ausnahme der Rattentrypanosomen alle übrigen untersuchten Trypanosomen und Spirochaeten durch Stiche von Stechfliegen auf ge-



sunde Versuchstiere in einer Reihe von Fällen zu übertragen waren. In allen positiven Fällen waren die Fliegen nach Unterbrechung des Stiches am infizierten Tier sofort an ein gesundes gesetzt worden. Versuche darüber, ob Infektionen möglich sind, wenn zwischen Unterbrechung und Neuansetzung längere oder kürzere Zeit verstrich, führten zu keinem abschließenden Ergebnis. Percutane Infektion durch Zerquetschen infizierter Fliegen auf der Haut gelang bei Dourine und bei Recurrens. Nach den Ergebnissen zu urteilen, scheint es nicht ausgeschlossen zu sein, daß Trypanosomen und Spirochaeten durch die einheimische Stechfliege übertragen werden, und es ist zu erwägen, ob diese und andere stechende Fliegen nicht auch in den betreffenden Ländern gelegentlich als Überträger in Betracht kommen dürften. *Wolf.*

**Wollmann** (3357) hat versucht, die Larven von Fliegen, die ihre Eier auf Fleisch abzulegen pflegen (*Calliphora vomitoria* und *Lucilia Caesar*), steril aufzuziehen derart, daß die abgelegten Eier, äußerlich in 1-4promill. Sublimatlösung oder Wasserstoffsuperoxydlösung desinfiziert, in steriles Fleisch (20 Minuten auf 115-120° erhitzt) gebracht wurden. Die Kontrollarven wurden teils aus nicht sterilisierten, teils sterilisierten Eiern auf Fleisch aufgezogen, das teils ganz roh war, in anderen Versuchsreihen erst sterilisiert und dann sekundär mit rohem Fleisch infiziert war. In den ersten Tagen entwickelten sich die sterilen Larven bedeutend langsamer als die Kontrollen, diese Differenz wird später vollständig ausgeglichen; W. sucht sie aus der noch nicht normalen Funktion der Verdauungsdrüsen in den ersten Tagen und der schweren Angreifbarkeit des sterilen Fleisches zu erklären. Wurde das Fleisch nicht durch so hohe Hitze-grad sterilisiert, sondern „tyndalisiert“ (4-5 Tage täglich 1 Stunde auf 65° erhitzt), so verschwand dieser anfängliche Wachstumsunterschied gänzlich. Ebenso wurde durch Zusatz von Trypsin zum sterilisierten Fleisch diese Differenz aufgehoben, eine Bestätigung der Versuche **BOGDANOWS**. — Aufziehen der Larven bei Zusatz von Bakterienreinkulturen ergaben ebenso schnelles Wachstum wie die Kontrollen bei *Bact. coli*, *Proteus vulgaris*, *Staphyloc. aureus*; bei Zusatz von Kulturen des *Bac. putrificus* starben jedoch alle 5 Larven ohne sich zu Puppen zu entwickeln. *Dibbelt.*

**Graham-Smith** (3338) gibt eine ausführliche Beschreibung der Anatomie des Saugapparats der Schmeißfliegen (*Calliphora erythrocephala*) und einiger anderer Fliegen und schildert seine Untersuchungen über die Funktion dieser Organe. Er fand, daß die nicht beißenden Fliegen in ihrer Saugscheibe einen Filtrierapparat besitzen. Partikel, größer als 6  $\mu$ , können im allgemeinen nicht in den Mund eindringen. Die große Zahl Experimente lassen keinen Zweifel, daß dieser Filtrierapparat unter natürlichen Verhältnissen sehr wirksam funktioniert. *Graham-Smith.*

**Walker** (3356) veröffentlicht Untersuchungen über die Art, wie Flöhe infektiöses Material übertragen können. Die Flöhe wurden in kleinen Glasröhrchen gehalten und täglich gefüttert. Das zu übertragende Ma-

terial wurde auf einer kleinen Hautpartie ausgebreitet, bis diese feucht war. Ein Röhrchen mit Flöhen wurde darauf über dieser Hautpartie durch Umkehren entleert, so daß die Flöhe durch den Überzug von infektiösem Material hindurchbeißen mußten. In einer anderen Versuchsreihe bissen die Flöhe in die reine Haut, und das infektiöse Material wurde unmittelbar danach in diese Hautpartie eingerieben. Das benutzte Material war 1. Tuberkulin, 2. Vaccinelymphe, 3. eine Emulsion von Staphyloc. albus. In 188 von 195 Fällen wurde keine Einimpfung beobachtet; wenn dasselbe Material nach einem frischen Flohstich eingerieben wurde, so folgte in keinem Fall Infektion. — Die Bedeutung dieser Resultate für die Frage der Pestübertragung wird kurz besprochen

*Graham-Smith.*

**Chick und Martin** (3333) geben zuerst eine Übersicht über die Ratten bewohnenden Flöhe und ihre Verteilung. *C. cheopis* geht gern auf den Menschen über. Im Versuch fanden sie, daß *C. faseratus* ebenso leicht den Menschen wie die Ratte befällt; *C. musculi* beißt gelegentlich den Menschen, zeigt aber im allgemeinen geringe Neigung dazu. Alle Versuche mit *C. agyrtes* fielen negativ aus.

*Graham-Smith.*

## C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

- 3360. Abel, R.,** Bakteriologisches Taschenbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. Würzburg, Kabitzsch 1910. — (S. 991)
- 3361. Alfred,** Über die wichtigeren Desinfektionslösungen (Der prakt. Desinf. 1909, H. 10). [Enthält nichts Neues. *Schlemmer.*]
- 3362. Allan, R. C.,** Die keimtötende Wirkung von Metallen und ihre Beziehung zur Erzeugung von Wasserstoffsuperoxyd (Chem. Ctbl. 1910, Bd. 1, p. 1039). — (S. 1018)
- 3363. Allemann, O.,** Bestimmung des Formaldehyds in Formalinseifenprodukten (Lysoform, Formsapol und Morbicide) (Ztschr. f. analyt. Chem. Bd. 49, 1910, p. 265). — (S. 1021)
- 3364. Barthel, Chr., u. O. Stenström,** Die Widerstandskraft von Tuberkelbacillen gegen Erhitzung in Molke (Molkerei-Ztg. Berlin, No. 44 p. 517-518). — (S. 1013)
- 3365. Bartsch, C.,** Die Bücherdesinfektion mittels feuchter heißer Luft und deren Einwirkung auf die Festigkeit von Papier (Mitt. a. d. Materialienprüfungsamt Groß-Lichterfelde-West 1909, H. 2-3 p. 138-143). — (S. 1015)
- 3366. Bertarelli, E.,** Technische Anwendungen der ultravioletten Lichtstrahlen zur Sterilisierung des Wassers. Zusammenfassende Übersichten (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 50, No. 23). — (S. 1010)
- 3367. Bertkau,** Erfahrungen über die Dreitupferprobe (Charité-Annalen 1910, p. 578-581). — (S. 1006)
- 3368. Beyer, A.,** In welcher Konzentration tötet wässriger Alkohol

- allein oder in Verbindung mit anderen desinfizierenden Mitteln Entzündungs- und Eitererreger am schnellsten ab? (Ztschr. f. Hyg. Bd. 70, H. 2). — (S. 1019)
- 3369. Bierast**, Ein Apparat zur Befestigung des Hammels zwecks Blutentnahme aus der äußeren Halsblutader (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5). — (S. 992)
- 3370. Bitter, L.**, Automors. Experimentelle Studie (Hyg. Rundschau 1910, No. 2 p. 57-67). — (S. 1023)
- 3371. Bitter**, Ist Izal ein gutes Desinfektionsmittel? (Hyg. Rundschau 1910, No. 10 p. 521-525). — (S. 1024)
- 3372. Bitter, L.**, Entgegnung auf vorstehende Bemerkungen des Herrn Dr. BRÜHL über Izal (Hyg. Rundschau 1910, No. 23 p. 1277-1278). — (S. 1024)
- 3373. Bitter, L.**, Vergleichende Desinfektions- und Wohnungsdesinfektionsversuche mit besonderer Berücksichtigung von Autan und Formobas (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 54, H. 2). — (S. 1017)
- 3374. Blacher**, Die Technik intravenöser Injektionen im kindlichen Alter (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 42). — (S. 994)
- 3375. Bloss**, Über moderne Vacuum-Desinfektionsapparate (Heilanstalt No. 7 p. 103-104). — (S. 1018)
- 3376. Böhm, A.**, Über die Notwendigkeit der Errichtung von staatlichen Schulen zur Heranbildung von Desinfektoren (Der Amtsarzt 1910, No. 5 p. 189-194). — (S. 1018)
- 3377. v. Boehm**, Untersuchungen über die Desinfektionskraft von Morbucid (Desinfektion 1910, H. 3 u. 4 p. 113-133 u. 171-183). — (S. 1022)
- 3378. Boehneke**, Aldogène, ein neues Mittel zur Raumdesinfektion (Ztschr. f. Hyg. 1910, Bd. 65, H. 2 p. 220). — (S. 1016)
- 3379. Boehneke, K. E.**, Die Wirksamkeit des Paraformanganatverfahrens (Ztschr. f. Hyg. 1910, Bd. 67, H. 3 p. 447). — (S. 1017)
- 3380. Boerner, C.**, Maßstab zur Prüfung der Leistungsfähigkeit von Desinfektionsapparaten (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 53, H. 4). — (S. 1003)
- 3381. Braun**, Zur Händedesinfektion mit Jodtinktur (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1910, H. 17 p. 666-668). — (S. 1004)
- 3382. Braun**, Desinfektion von Abwässern (Gesundheit No. 5 p. 134-136). — (S. 1012)
- 3383. Brudny, V.**, Ein Keimzählapparat (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5). — (S. 992)
- 3384. Brudny, V.**, Ein neuer Heißwassertrichter (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. 1910, Bd. 26, H. 3 p. 418). — (S. 997)
- 3385. Brühl**, Bemerkungen zu Herrn Dr. BITTERS Aufsatz: „Ist Izal ein gutes Desinfektionsmittel?“ (Hyg. Rundschau 1910, No. 23 p. 1276). — (S. 1024)
- 3386. Brüning, F.**, Hautdesinfektion durch Jodtinktur und ihre Verwendung im Kriege (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 23 p. 905-919). — (S. 1004)

3387. **Brüning, F.**, Vergleichende Desinfektionsversuche mit Jodtinktur und Alkohol (Archiv f. klin. Chir. Bd. 94, H. 3 p. 587-605). — (S. 1020)
3388. **Brünner, M.**, Moderner Milchautomat (Desinfektion H. 1 p. 24-26). — (S. 1013)
3389. **Budde, Th.**, Über Jodkatgut und Sterilkatgut (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 3 p. 121-123). — (S. 1008)
3390. **Budde, Th.**, u. **Hoffmann**, Über Jodtinkturkatgut (Deutsche med. Wchschr. 1912, No. 13 p. 599). — (S. 1007)
3391. **Burekhardt, O.**, Zur Technik der Anaerobienkultur (Ctbl. f. Gynäk. No. 34 p. 1201-1203). — (S. 998)
3392. **Busson, B.**, Versuche zur Oberflächensterilisation ganzer Organe für die Gewinnung von Reinkulturen aus diesen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 5). — (S. 994)
3393. **Cantani, A.**, Über eine praktisch sehr gut verwendbare Methode, albuminhaltige Nährböden für Bakterien zu bereiten (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 53, H. 4). — (S. 995)
3394. **Christian**, Die Bedeutung gediegener Metalle als Desinfektionsmittel (Desinfektion H. 5 p. 218-227). — (S. 1019)
3395. **Credé-Hörder, C.**, Über bakteriologische Prüfung des Wertes der sterilisierten Handschuhe (Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, 82. Vers. Königsberg T. 2, 2, 1910, p. 187-189). — (S. 1007)
3396. **Crendiropoulo, M.**, Un nouveau procédé pour la culture et la séparation des microbes anaérobies (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 55, H. 3). — (S. 997)
3397. **Croner, Fr.**, Beitrag zur Theorie der Desinfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2 p. 175). — (S. 1001)
3398. **Croner, Fr.**, u. **C. Naumann**, Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Sublimat und Sublamin (Deutsche med. Wchschr. No. 39). — (S. 1022)
3399. **Croner, F.**, u. **K. Saisawa**, Über die Desinfektionswirkung des Izals (Desinfektion H. 12 p. 565-577). — (S. 1023)
3400. **Crossonini, E.**, Über den Nachweis von Indol in der bakteriischen Kultur mit der EHRLICHschen Methode (Archiv f. Hyg. 1910, Bd. 72, H. 2 p. 161-174). — (S. 998)
3401. **Cummius, S. L.**, The anti-bactericidal action of Cile-salts (Journal of Hyg. vol. 11, p. 373). — (S. 994)
3402. **Deeleman**, Die Trinkwassersterilisation mittels ultravioletter Strahlen (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1910, H. 11 p. 409-421). — (S. 1010)
3403. **Deeleman**, Ein fahrbarer Uviol-Trinkwassersterilisator für den Feldgebrauch zum Anschluß an vorhandene Stromquellen (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 6). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Schlemmer.*]
3404. **Doerr, H.**, Ein tragbares bakteriologisches Laboratorium für den Krieg, basiert auf das neue Prinzip der Trockennährböden (Der Militärarzt 1909, No. 18 p. 273-278). — (S. 991)

- 3405. Einecker,** Über einige neuere Desinfektionsmittel [Phenostal, Morbucid KT und Husinol] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 38, H. 2). — (S. 1026)
- 3406. Eugling, M.,** Über die Desinfektionswirkung des Jodoforms und des Novojodins (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 5). — (S. 1020)
- 3407. Evans, W.,** The use of Jodine as a disinfectant of the skin before operations (Lancet t. 89, vol. 1, p. 15-16). — (S. 1004)
- 3408. Favre, W.,** Ein neuer Pavillontypus für epidemische Kranke (Ztschr. f. Hyg. 1910, Bd. 66, H. 3). — (S. 994)
- 3409. Fendler, G., L. Frank u. W. Stüber,** Zur chemischen Wertbestimmung des Autanverfahrens (Desinfektion H. 5 p. 228-239). — (S. 1021)
- 3410. Fischer, H.,** Zur Methodik der Bakterienzählung (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, 1909, Bd. 25, No. 14-18). — (S. 993)
- 3411. Fischer, H.,** Negativfärbung von Bakterien (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 27, H. 4 p. 475-476). — (S. 999)
- 3412. Friedberger, E.,** Technische Mitteilungen (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 11, H. 3-4). — (S. 992)
- 3413. Friedländer,** Die gebräuchlichen wasserlöslichen Desinfektionsmittel (Halbmonatsschr. f. d. soz. Med. 1910, No. 19). — (S. 1028)
- 3414. Fritsch, K.,** Die Jodtinktur als Desinfektionsmittel des Operationsfeldes (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75, H. 1-2 p. 39-72). — (S. 1003)
- 3415. Fröhlich, J.,** Über zwei praktisch bewährte Untersuchungsmethoden aus der modernen Bakteriologie (Der Amtsarzt 1910, No. 4 p. 161-166). — (S. 1001)
- 3416. Fülleborn, F.,** Methode zur Anfertigung von Dauerpräparaten herauspräparierter Mückenmägen, Speicheldrüsen und anderer kleiner Objekte (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, H. 16 p. 543-544). — (S. 1001)
- 3417. G. V.,** Die Verwendung des Jodbenzins zur Desinfektion (Heilanstalt No. 7 p. 104). [Empfehlung der HEUSNERSchen Jodbenzinslösung. *Schlemmer.*]
- 3418. Galli-Valerio,** Ein kleiner Apparat für die Färbung der Präparate mittels LEISHMAN-Verfahren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 61, H. 1-2 — (S. 1000)
- 3419. de Gasperi, F., u. E. Savini,** Beitrag zur Züchtungs- und Isolierungstechnik der anaeroben Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 3). — (S. 998)
- 3420. Giemsa, G.,** Über eine neue Schnelfärbung mit meiner Azureosinlösung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910, Bd. 14, H. 21 p. 695-696). — (S. 998)
- 3421. Giemsa, G.,** Über die Färbung von Schnitten mittels Azureosin (Deutsche med. Wchschr. 1910, No. 12). — (S. 999)
- 3422. Giemsa, G.,** Zur Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der Azureosinmethode (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 54, H. 5). — (S. 999)



3423. **Gildemeister, R.**, Wirkung des Antiformins auf Bakterien, Toxine verschiedener Herkunft, rote Blutkörperchen und Serumeiweiß (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 38, H. 2). — (S. 1025)
3424. **Gins, H. A.**, Zur Technik und Verwendbarkeit des BURRISCHEN Tuscheverfahrens (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1909, Bd. 52, H. 5 p. 620-625). — (S. 1001)
3425. **Gins, H. A.**, Über eine Darstellung von Geißelzöpfen bei *Bacterium typhi*, *Bacterium proteus* und den Bakterien der Salmonella-gruppe mit der Methode des Tuschausstrichpräparates (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 5 p. 472). — (S. 999)
3426. **Gins, H. A.**, Nachtrag zu meiner Mitteilung: Über die Darstellung von Geißelzöpfen usw. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 5). — (S. 1000)
3427. **Grenet et Salimbeni**, Résistance opposée aux passages des microbes par les bougies filtrantes à revêtement de collodion (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 152, no. 13 p. 916-919). — (S. 1011)
3428. **Grimm u. Weldert**, Sterilisation von Wasser mittels ultravioletter Strahlen (Mitt. a. d. K. Prüfungsanst. f. Wasserversorg. Berlin H. 14 p. 85-102). — (S. 1009)
3429. **Gros**, Über den Vorgang der baktericiden Wirkung der Silberpräparate in kochsalzhaltigen Medien (Münchener med. Wehschr. No. 50). — (S. 1019)
3430. **Hailer, R.**, Versuche über die entwicklungshemmenden und keimtötenden Eigenschaften der freien schwefligen Säure, der schwefligsauren Salze und einiger komplexer Verbindungen der schwefligen Säure (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 36, H. 3). — (S. 1020)
3431. **Haist**, Die Wundversorgung mit Jodtinktur und Mastixverband (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 19 p. 757-761). — (S. 1004)
3432. **Hallwachs, W.**, Über den prophylaktischen Nutzen des Gurgelns (Ztschr. f. Hyg. 1910, Bd. 67, H. 3). — (S. 1008)
3433. **Hartmann, R.**, Versuche mit Formaldehyd-Vacuum-Desinfektionspräparaten (Ges.-Ingenieur No. 23 p. 428). — (S. 1018)
3434. **Hasger, F.**, Das Pulsator-Abwasserreinigungsverfahren nach Patent BROWN (Gesundh.-Ingenieur No. 8 p. 143-144). — (S. 1012)
3435. **Hecht, V., u. R. Köhler**, Untersuchungen über Asepsis. Beitrag zur bakteriologischen Revision aseptischer Operationen (Wiener klin. Wehschr. No. 11). — (S. 1028)
3436. **Heilanstalt No. 7**, p. 104-105. Apparate zur Desinfektion mit Formalin. [Empfehlung der SCHERINGschen Äskulap- und Hygiea-Lampe. *Schlemmer.*]
3437. **Heim, L.**, Über anaerobiotische Technik, einige Anaerobien und beginnende Eiweißfäulnis (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 55, H. 5). — (S. 997)
3438. **Heinze**, Zur Desinfektion der Eisenbahnwagen (Desinfektion 1910, H. 9 p. 449-456). — (S. 1016)

- 3439. Hellendall, H.**, Dermagummit als Handschuhersatz (Deutsche med. Wchschr. No. 49-50). — (S. 1006)
- 3440. Henri, V., A. Helbronner et M. de Recklinghausen**, Nouvelles recherches sur la stérilisation de grandes quantités d'eau par les rayons ultraviolets (Compt. rend. de l'acad. des sciences 1910, t. 151, no. 16 p. 677-680). — (S. 1009)
- 3441. v. Herff, O.**, Die Aceton-Alkohol-desinfektion (Therap. d. Gegenw. 1909, H. 12 p. 573-577). — (S. 1005)
- 3442. v. Herff, O.**, Zur Katgutfrage (Ctbl. f. Chir. 1910, No. 41 p. 1337-1339). — (S. 1008)
- 3443. Herkt**, Über die Desinfektion der Eisenbahnpersonenwagen im Vacuumapparat (Ztschr. f. Bahnärzte No. 1). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Schlemmer.*]
- 3444. Herrmann, F.**, Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung von Formaldehyd (Chem.-Ztg. p. 25-26). — (S. 1021)
- 3445. Herzog, R. O., u. R. Betzel**, Zur Theorie der Desinfektion (HOPPE-SEYLERs Ztschr. f. physiol. Chem. 1910, Bd. 67, p. 309). — (S. 1001)
- 3446. Herzog, R. O., u. R. Betzel**, Zur Theorie der Desinfektion (HOPPE-SEYLERs Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 74, H. 3 p. 221-242). — (S. 1002)
- 3447. Hesse, E.**, Das BERKEFELD-Filter zum Nachweis von Bakterien im Wasser (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, H. 3). — (S. 993)
- 3448. Hesse, E.**, Weitere Studien über den Bakteriennachweis mit dem BERKEFELD-Filter (Ztschr. f. Hyg. Bd. 70, H. 2). — (S. 993)
- 3449. Hiller, A.**, Ein einfaches Verfahren, die Kresole leicht wasserlöslich zu machen (Desinfektion H. 5 p. 227-228). — (S. 1026)
- 3450. Hoger, A.**, Über die Zersetzung des Infusum digitalis durch Mikroorganismen und seine Konservierung (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 56, H. 3-4). — (S. 1009)
- 3451. Holz, M.**, Die Arzneibücher über das Sterilisieren in den Apotheken (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1912, Bd. 64, p. 81-86). — (S. 1009)
- 3452. Holstein, L.**, Entwicklung des Desinfektionswesens und des Desinfektionsstandes (Der prakt. Desinfektor 1910, No. 10). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Schlemmer.*]
- 3453. Höyberg**, Eine Methode zum Nachweis von Kühen, deren Milch eine abnorme Menge von Leukocyten samt Fibrinfasern und Bakterien enthält (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 5 p. 133-147). — (S. 1014)
- 3454. Hüne**, Über Prüfungstechnik der Formaldehyd-Raumdesinfektion (Desinfektion H. 1 p. 1-16). — (S. 1017)
- 3455. Hüne**, Über das Paraform-Kalium hypermanganicum-Raumdesinfektionsverfahren (Desinfektion H. 4 p. 165-180). — (S. 1017)
- 3456. Imhoff u. Ch. Saville**, Die Desinfektion von Trinkwasser mit Chlorkalk in Nordamerika (Gesundh.-Ingenieur No. 3 p. 46-48). — (S. 1011)

- 3457. Jabludowski, A.,** Zur Hautdesinfektionsfrage (Ctbl. f. Chir. 1910, No. 8 p. 273-274). — (S. 1005)
- 3458. Jabludowski, A.,** Weitere Erfahrungen über die Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes mittels Alkoholtannin (Deutsche med. Wchschr. No. 9). — (S. 1006)
- 3459. v. Jaksch, R.,** Bakterienkulturen im Handelsverkehre (Der Amtsarzt No. 8 p. 341-344). — (S. 1025)
- 3460. Jeney, A.,** Über die sogenannte Schnelldesinfektion der Hände mit Chlormetakresolacetonalkohol nach Dr. KONRAD (Wiener med. Wchschr. No. 21 p. 1363-1366). — (S. 1006)
- 3461. Jörgensen, G.,** Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden Entgegnung an die Privatdoz. Dr. L. LANGE und P. NITSCHKE (Ztschr. f. Hyg. Bd. 68, H. 1). — (S. 1001)
- 3462. Joseph, H.,** Die Entwicklung der Frage von der Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes im letzten Jahrzehnt (Internat. Ctbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, 1910, H. 1 p. 1-15). — (S. 1003)
- 3463. Klodnitzky, H.,** Die Methodik der bakteriologischen Blutuntersuchung bei Infektionskrankheiten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 4). — (S. 993)
- 3464. König u. A. Hoffmann,** Schnelldesinfektion des Operationsfeldes mit Thymol (Ctbl. f. Chir. No. 24 p. 827-829). — (S. 1005)
- 3465. Kozlewski,** Praktische Erfahrung über Sterilisierungsmethoden von Gummihandschuhen (Münchener med. Wchschr. No. 51). — (S. 1007)
- 3466. Krecke, A.,** Die Asepsis in der Privatpraxis (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1910, No. 20 p. 620-625 u. No. 21 p. 647-654). — (S. 1028)
- 3467. Krüger, E.,** Über Desinfektionsversuche mit Izal nach der modifizierten Methode von RIDEAL-WALKER (Desinfektion 1910, H. 9 p. 456-464). — (S. 1024)
- 3468. Kühl, H.,** Die ständige Desinfektion in Krankenhäusern und Sanatorien (Heilanstalt No. 7 p. 102-103). [Kurze Beschreibung der laufenden Desinfektion. *Schlemmer.*]
- 3469. Kulka, W.,** Ein Beitrag zur Anaerobiencüchtung bei Sauerstoffabsorption (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 5-7). — (S. 997)
- 3470. Kuntze, W.,** Abschätzung des Keimgehaltes und Prüfung der Milch nach neueren Methoden, mit besonderer Berücksichtigung der Katalaseprobe (Ctbl. f. Bakter. Abt. II, Bd. 30, p. 1). — (S. 1012)
- 3471. Küster, E.,** Bemerkungen zu A. HAILERS Arbeit: Die Erhöhung der Desinfektionskraft der Phenole durch Zusatz von Säuren (Desinfektion 1910, H. 10 p. 505-507). — (S. 1026)
- 3472. Kutscher, K. E.,** Untersuchungen über die Händedesinfektion mit Chiralkol (Berliner klin. Wchschr. No. 17). — (S. 1006)
- 3473. Lanz,** Zur Vereinfachung der Hautdesinfektion (Ctbl. f. Chir. 1910, No. 25 p. 849-852). — (S. 1003)
- 3474. Lehmann,** Händedesinfektion mit Tribrom-Naphtol (Beitr. z. Klin. d. Chir. Bd. 74). — (S. 1006)

3475. **Lentz, O.**, Der Thermosterilisator [System BICKEL-RODER] (Desinfektion 1910, H. 12 p. 603-616). — (S. 1013)
3476. **v. Liebermann, L.**, u. **B. v. Fenyvessy**, Ein Kasten zur Desinfektion von Büchern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 59, H. 4). — (S. 1015)
3477. **Liefmann**, Ein Wasserbad für serologische Zwecke (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 4). — (S. 991)
3478. **Liefmann**, Ein Pipettenständer (Ztschr. f. Immunitätsforsch. Orig., Bd. 10, H. 4). — (S. 991)
3479. **Lösener**, Die Bedeutung der Keimträger für die Truppe (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 5). [Zusammenfassendes Referat. *Schlemmer.*]
3480. **McDonald, E.**, Eine verbesserte Methode der Sterilisation und Aufbewahrung von Katgut (Deutsche med. Wchschr. No. 9). — (S. 1008)
3481. **Maier**, Eine neue Methode der Herstellung von Zelloidinserienschnitten (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 12). — (S. 1001)
3482. **Marino, F.**, Culture aérobie des microbes dits anaérobies [Deux note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t 69, 1910, no. 28 p. 247-249). — (S. 998)
3483. **Marschik, H.**, Zur Desinfektion von Mund, Rachen und Speiseröhre (Wiener med. Wchschr. No. 9 p. 567-574). [Empfehlung der Formaminttabletten; rein klinisch. *Schlemmer.*]
3484. **Martinson, H.**, Beitrag zur Händedesinfektion [Diss.] Würzburg. — (S. 1005)
3485. **Marx**, Zur Vereinfachung der Nährbodendarstellung mittels Ragitpulver (Münchener med. Wchschr. 1910, No. 7). — (S. 996)
3486. **v. Matasek, E.**, Methajodkarbon, ein zuverlässiges und ungefährliches Desinfektionsmittel für Hände und Operationsfeld (Med. Klinik No. 13). — (S. 1005)
3487. **Mayer, G.**, u. **A. Waldmann**, Versuche mit Formaldehyd-Vacuum-Desinfektionsapparaten (Gesundh.-Ingenieur No. 19 p. 345-357). — (S. 1018)
3488. **Mentz von Krogh**, Eine neue Methode zur Chromatinfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. I). — (S. 1000)
3489. **Meyer, E.**, Versuche zur quantitativen Auswertung der keimtötenden Kraft von Phenol mit Hilfe abgemessener Bakterienaufschwemmungen [Diss.] Freiburg i. Br. — (S. 1002)
3490. **Meyer, K.**, Über die desinfizierende Wirkung der Zahnpaste Albin (Deutsche med. Wchschr. No. 11). — (S. 1008)
3491. **Meyer, W.**, Ein einfaches Blutentnahmeverfahren für bakteriologische Zwecke (Deutsche med. Wchschr. 1910, No. 2). — (S. 991)
3492. **Molkentin**, Der Dr. MÜLLERSche Desinfektionsapparat für infizierte Wäsche (Die Heilanstalt 1910, No. 12 p. 164-165). — (S. 1016)
3493. **Mollow, W.**, u. **J. Natscheff**, Zur Färbetechnik der Blutaussstrichpräparate (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15, No. 16 p. 519-521). — (S. 999)

- 3494.** Morosoff, Neue Pinzette für Objektträger und Deckgläser (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 56, 1910, H. 2). — (S. 991)
- 3495.** Müller, Über den Bakteriengehalt des in Apotheken erhältlichen destillierten Wassers (Münchener med. Wchschr. No. 51). — (S. 1009)
- 3496.** Müller, Über die Desinfektion infizierter Wäsche (Ztschr. f. Krankenanstalten 1909, No. 21). — (S. 1016)
- 3497.** Müller, A., Über den Einfluß des Gehaltes der Gelatine an schwefliger Säure auf ihre Verwendbarkeit in der bakteriologischen Technik (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 34, 1910, H. 2). — (S. 996)
- 3498.** Müller, A., Über die Brauchbarkeit gewaschener Tonerde zur Reinigung bakteriell verschmutzter Wässer (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 36, H. 4). — (S. 1011)
- 3499.** Nankivell, A. T., The sand filtration and purification of chalk waters (Journal of Hyg. vol. 11, p. 235). — (S. 1011)
- 3500.** Naumann, C., Die chemischen Konservierungsmittel (Desinfektion 1910, H. 11 p. 562-570). — (S. 1028)
- 3501.** Noguchi, Über den Wert der Jodtinktur als Desinfektionsmittel der Haut (Archiv f. klin. Chir. Bd. 96, H. 2 p. 494-526). — (S. 1003)
- 3502.** Ottolenghi, D., Experimentelle Untersuchungen über das Desinfektionsvermögen des Sublimats (Desinfektion H. 2 p. 65-100 u. H. 3 p. 113-139). — (S. 1021)
- 3503.** Ottolenghi, D., Über eine Methode zur improvisierten Herstellung von desinfizierenden Ätznatronlaugen (Desinfektion 1910, H. 11 p. 570-572). — (S. 1026)
- 3504.** Pap, M., Die Jodpinselung zur Desinfektion der Haut vor Operationen (Wiener med. Wchschr. 1910, No. 27 p. 1583-1584). — (S. 1004)
- 3505.** Papaioannou, Th., Ein Jahr Hautdesinfektion nach GROSSICH (Ctbl. f. Chir. 1910, No. 27 p. 905-907). — (S. 1003)
- 3506.** Permin, K., Neue selbstsaugende Pipette (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 57, H. 6). — (S. 991)
- 3507.** Pflücker, Über die Desinfektion von Trinkwasser mit Chlor (Journal f. Gasb. u. Wasserversorg. p. 385-386). — (S. 1011)
- 3508.** Pickenbach, Die Hautdesinfektion mit Jodtinktur (Med. Klinik 1912, No. 12 p. 487-488). — (S. 1004)
- 3509.** von der Planitz, H., Neuer Pasteurisirapparat (Wchschr. f. Brauerei No. 40 p. 478). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Schlemmer.]
- 3510.** Polano, O., Über Desinfektionsversuche mit Tetrapolgemischen (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 58, H. 3 p. 716-729). — (S. 1021)
- 3511.** Polugorodnik, Die Vorzüge der Pikrin- und der Antiforminmethode in der mikroskopischen Sputumuntersuchung (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 18, H. 1 p. 169-173). — (S. 1001)
- 3512.** Popp, Über Maul- und Klauenseuche und Milchzersetzung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 563). — (S. 1013)



- 3513. Poppe, K.**, Über Glyzerinatnährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 5). — (S. 995)
- 3514. Poppe, K.**, Über Ragitnährböden (Berliner tierärztl. Wechschr. 27. Jahrg., No. 33 p. 589-590). [Verf. empfiehlt sie für kleinere Laboratorien, bakteriologische Expeditionen usw. Sie sind den Fleischwassernährböden gleichwertig. *Klimmer.*]
- 3515. Prang, A.**, Zum Nachweis fäkaler Verunreinigungen im Trinkwasser mittels der EIJKMANNschen Probe (Klin. Jahrb. Bd. 24, p. 325). — (S. 1012)
- 3516. Pringsheim, H.**, Neues aus der bakteriologischen Technik (Med. Klinik 1910, No. 35). — (S. 995)
- 3517. Propping**, Zur Joddesinfektion des Operationsfeldes bei Bauchoperationen (Ctbl. f. Chir. No. 19 p. 661-662). [Rein klinisch. *Schlemmer.*]
- 3518. Reichel, H.**, Zur Theorie der Desinfektion. 1. Abh. Die Desinfektionswirkung des Phenols. 1-3 (Biochem. Ztschr. Bd. 22, 1909, H. 1-2 p. 149-199; H. 3-4 p. 201-231). — (S. 1002)
- 3519. Reichenbach, H.**, Die Absterbeordnung der Bakterien und ihre Bedeutung für Theorie und Praxis der Desinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, H. 1). — (S. 1002)
- 3520. Reitz, A.**, Moderne Desinfektionsmethoden (Heilanstalt No. 7 p. 101-102). [Enthält nichts Neues. *Schlemmer.*]
- 3521. Remlinger, P.**, Utilisation des bouillons en cubes, en technique bactériologique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 69, 1910, no. 33 p. 413-414). — (S. 996)
- 3522. Rettger, L. F.**, A new and improved method of enumerating air bacteria (Journal of Med. Research vol. 22, 1910, no. 3). — (S. 993)
- 3523. Reymann, G. C.**, u. **M. Hyman**, Studien über Desinfektion, mit besonderer Berücksichtigung der Methode von KRÖNIG und PAUL (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 4). — (S. 1022)
- 3524. Richter, R.**, Automors (Apotheker-Ztg. 1909, No. 83 p. 780). — (S. 1023)
- 3525. Röder, O.**, Zur Desinfektion der Hände des Operateurs und des Operationsfeldes in der Veterinärchirurgie (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 15, No. 5 p. 389-396). — (S. 1008)
- 3526. Rosenow**, Capsule staining of bacteria (Journal of the American Med. Assoc., February 11). — (S. 1000)
- 3527. Rühm, G.**, Die chemischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden der Milch (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. p. 14). — (S. 1012)
- 3528. Savini, E.**, u. **Th. Savini-Castano**, Zur Züchtung des Influenza-bacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 60, H. 6). — (S. 995)
- 3529. Schablowski**, Bettfederreinigungsanstalten als Verbreiter von Kontagien (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 68, p. 209-210). — (S. 1016)
- 3530. Schellenberg**, Die Reinigung der Wäsche in der Lungenheilstalt (Die Heilanstalt No. 17 p. 267). [Die Patienten der Lungenheil-

stätte Ruppertshain müssen ihre gesamte Wäsche in der Anstalt waschen lassen. *Schlemmer.*]

- 3531. Schenk**, Olintal und seine Wirkungsweise (Ctbl. f. inn. Med. 1910, No. 32 p. 801-802). — (S. 1008)
- 3532. Schermann, H. M.**, Über die antiseptische Wirkung des Formaldehydseifenpräparates „Morbicid“ [Diss.] Königsberg 1909. — (S. 1022)
- 3533. Schilling, Cl.**, Ein Apparat zur Erleichterung der ROMANOWSKY-Färbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 3). — (S. 999)
- 3534. Schmidt, E. W.**, Methoden der Untersuchung anaerober Bakterien (Ztschr. f. biol. Technik u. Method. Bd. 2, H. 3 p. 126-137). — (S. 997)
- 3535. Schmidt, E. W.**, Der baktericide Wert des Thymols (HOPPE-SEYLER'S Ztschr. f. physiol. Chem. 1910, Bd. 67, H. 6 p. 412-432). — (S. 1023)
- 3536. Schneider**, Über antiseptische und desinfizierende Eigenschaften einiger Zahn- und Mundpflegemittel (Hyg. Rundschau No. 8). — (S. 1008)
- 3537. Schoeller, W.**, u. **W. Schrauth**, Über die Desinfektionskraft komplexer organischer Quecksilberverbindungen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 70, No. 1). — (S. 1022)
- 3538. Scholtz, W.**, u. **A. Gelarie**, Über den Desinfektionswert der Seifen, mit besonderer Berücksichtigung des Alkaligehaltes und der Zusätze von Riechstoffen (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1910, Bd. 101, H. 1 p. 127-150). — (S. 1025)
- 3539. Schönfeld** u. **Hardeck**, Einige neue Desinfektionsmittel (Wchschr. f. Brauerei 1910, Bd. 27, p. 13-17). — (S. 1026)
- 3540. Schumburg**, Seifenspiritus und Alkohol bei der Händedesinfektion (Deutsche med. Wchschr. No. 20). — (S. 1005)
- 3541. Schwarz** u. **Aumann**, Über Trinkwasserbehandlung mit ultravioletten Strahlen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 1). — (S. 1009)
- 3542. Schwarz** u. **Aumann**, Weitere Mitteilung über die Behandlung von Trinkwasser mit ultravioletten Strahlen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 69, p. 68). — (S. 1010)
- 3543. Selter, H.**, Eine vereinfachte Methode der Alkoholhändedesinfektion (Deutsche med. Wchschr. 1910, No. 34). — (S. 1005)
- 3544. Sick, P.**, Altes und Neues zur Händedesinfektion (Deutsche med. Wchschr. No. 17). — (S. 1005)
- 3545. Sickmann, J.**, Über den Einfluß des Perubalsams auf Bakterien und seinen therapeutischen Wert in der Wundbehandlung (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1910, Bd. 104, H. 3-4 p. 298-320). — (S. 1019)
- 3546. Sievert, F.**, Über Formalin-Bakterienaufschwemmungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 55, H. 1). — (S. 992)
- 3547. Sobernheim, G.**, Leitfaden für Desinfektoren. 2. Aufl. Halle, Marhold. — (S. 1018)

3548. Sobernheim, G., u. E. Seligmann, Über Bücherdesinfektion (Desinfektion 1910, H. 11 p. 539-562). — (S. 1015)
3549. Sparmberg, F., u. T. Amako, Über die Verwendbarkeit der MARXschen Ragitnährböden und ENDO-Tabletten (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1910, Bd. 56, H. 1). — (S. 996)
3550. Springer, A., u. A. Springer jun., Die antiseptischen Eigenschaften des Kupfers (Chemiker-Ztg. 1910, p. 585 u. 595). — (S. 1019)
3551. Stadler, H., Über die entwicklungshemmende Wirkung einiger organischer Stoffe in Lösung und in Dampfform (Archiv f. Hyg. Bd. 73, H. 2). — (S. 1025)
3552. Stolpe, Über die desodorisierende und desinfizierende Wirkung des Albinpuders (Med. Klinik 1912, No. 11 p. 445). — (S. 1028)
3553. Stolpp, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Sterilisatorfleischbrühe von Schlachthöfen zur Verarbeitung zu Nährböden für Bakterienzüchtung, mit besonderer Berücksichtigung der für die bakteriologische Fleischschau benötigten Spezialnährböden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 58, H. 3). — (S. 996)
3554. Sylla, B., Über die Applikation von Wasserstoffsuperoxyd in Salbenform (Deutsche med. Wochschr. No. 14). — (S. 1018)
3555. Toogood, F. S., The hygienic aspects of gas lighting and heating (The Med. Mag. vol. 20, no. 2 p. 77-83, February). [Nichts Bakteriologisches. *French.*]
3556. Vacek, B., Zur Frage der Ausbildung von Desinfektoren (Der Amtsarzt 1910, No. 5 p. 195). — (S. 1018)
3557. Vassel, W., Universal Dampf- und Formalindesinfektionsapparat [System RUBNER] (Der prakt. Desinfektor 1910, No. 9). [Beschreibung des oben genannten Apparats. *Schlemmer.*]
3558. Vierteljahrsschrift f. prakt. Pharmak. 1910, H. 1 p. 19: Antimorbin-Luftdesinfektionsflüssigkeit. — (S. 1026)
3559. Wedemann, Neue Desinfektions- und Konservierungsmittel (Desinfektion H. 11 p. 536-539). — (S. 1027)
3560. Weiss, S., u. V. Brudny, Sterilac, Apparat zur aseptischen Milchgewinnung, Dauerkühlung und Bereitung von Säuglingsmilchmodifikationen (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56, H. 1-3 p. 129-140). — (S. 1014)
3561. Winter, M., Die Desinfektionsvorschriften und deren Handhabung (Der Amtsarzt 1910, No. 9 p. 393-402). — (S. 1018)
3562. Wolf, Die fortlaufende Desinfektion (Deutsche Zahnärztl. Ztg. No. 6). [Kurze Anweisung zur Ausführung der laufenden Desinfektion. *Schlemmer.*]
3563. Wolf, Die Schlußdesinfektion (Deutsche Zahnärztl. Ztg. No. 2, 4). — (S. 1018)
3564. Wollesky, P., Aus der Desinfektionspraxis. Landesdesinfektorenschulen für das Königreich Sachsen (Desinfektion H. 1 p. 26-27). [Für Referat ungeeignet, enthält nur die Nachricht, daß eine Anzahl Desinfektoren die Prüfung bestanden haben. *Schlemmer.*]

**3565. Wollesky, P.**, Die Desinfektionsanstalt und Desinfektorenschule zu Dresden (Desinfektion H. 4 p. 181-199). — (S. 1018)

**3566. Zibell**, Pyrothen. Ein neues Desinfektionsmittel (Ctbl. f. Bakter. Orig., 1912, Bd. 64, p. 266-269). — (S. 1018)

**Abel** (3360) gibt die 14. Auflage seines bakteriologischen Taschenbuches heraus. Das für den bakteriologischen Praktiker unentbehrliche Büchlein hat auch in der neuen Auflage die bekannten Vorzüge. *Schlemmer.*

**Doerr** (3404) beschreibt ein neues, für die österreichische Armee bestimmtes tragbares bakteriologisches Laboratorium. Das Neue an dem Laboratorium ist ein Vorrat von fertigen Spezialnährböden (DRIGALSKI-CONRADI, ENDO, Choleraelektivnährboden usw.) in Pulverform. Die Pulver werden dadurch hergestellt, daß in gewöhnlicher Weise bereitete Nährböden in dünner Schicht bei 37° über Chlorcalcium getrocknet werden. Das ziemlich reichlich ausgestattete Laboratorium wiegt nur 90 kg. *Schlemmer.*

**Liefmann** (3477) beschreibt ein Wasserbad für serologische Zwecke, das aus Glas hergestellt und mit Thermoregulator versehen ist. Zu beziehen durch Firma Lautenschläger. *Schlemmer.*

**Liefmann** (3478) beschreibt einen Pipettenständer, in dem die Pipetten in einer Klemme frei hängen. Zu beziehen durch Firma Lautenschläger. *Schlemmer.*

**Permin** (3506) beschreibt eine selbstsaugende Pipette. Die Pipette ist wie jede gewöhnliche Pipette oben offen. Dicht unter ihrer oberen Öffnung hat sie eine Aufbauchung und oberhalb dieser eine seitliche Öffnung. Über den oberen Teil der Pipette ist ein doppelt durchbohrter Gummiballon gezogen, in dessen Höhlung die erwähnte seitliche Pipettenöffnung fällt. Beim Gebrauch der Pipette wird die obere Pipettenöffnung mit dem Zeigefinger verschlossen, der Gummiballon wird zwischen Daumen und 3. Finger zusammengequetscht. Nunmehr wird die Pipette in die zu pipettierende Flüssigkeit eingetaucht. Der Gummiballon wird jetzt losgelassen, Daumen und 3. Finger fassen die Pipette unterhalb des Gummiballons. Die Flüssigkeit steigt, durch den Gummiballon angesaugt, in die Höhe und ihr Stand wird wie bei jeder gewöhnlichen Pipette durch Öffnen oder Verschließen der oberen Pipettenöffnung mit dem Zeigefinger reguliert. *Schlemmer.*

**Morosoff** (3494) beschreibt eine neue Pinzette für Objektträger und Deckgläser. Die Pinzette faßt nicht die Flächen des Glases, wie bei den bisher gebräuchlichen Konstruktionen, sondern die Kanten. *Schlemmer.*

**W. Meyer** (3491) beschreibt ein einfaches Blutentnahmeverfahren für bakteriologische Zwecke. Zur Verwendung kommen ziemlich dicke Kapillaren aus Hartglas. Sie sind an den ausgezogenen Enden schräg abgeschnitten. Jede Kapillare ist in ein Stück Papier eingewickelt, das an den Enden umgeschlagen ist und durch kleine Gummiringe festgehalten wird. Die eingewickelten Kapillaren wer-

den im Trockenschrank sterilisiert. Zur Blutentnahme wird eine Kapillare ausgewickelt, in das Ohrläppchen eingestochen, das austretende Blut läßt man in die Kapillare einfließen<sup>1</sup>. *Schlemmer.*

**Bierast** (3369) beschreibt einen Apparat zur Befestigung des Hammels zwecks Blutentnahme aus der äußeren Halsblutader. Die Beschreibung muß im Original eingesehen werden. *Schlemmer.*

**Friedberger** (3412) beschreibt einen **K o p f h a l t e r f ü r V e r s u c h s t i e r e**. Am Kopfe des Aufschraub Brettes sind senkrecht zu seiner Ebene 2 Metallstäbe angebracht, die durch das Brett hindurchgehen und durch eine an der Unterseite angebrachte Schraubenvorrichtung verstellt werden können. Diese beiden Metallstäbe sind durch einen Metallbügel verbunden. Dieser wird in das geöffnete Maul des Meerschweinchens eingeführt und durch Anziehen der Schrauben hinter den Schneidezähnen fixiert. Ferner wird beschrieben ein Stanzbrett zur Anfertigung von Nummern für die Versuchstiere. Endlich schildert Verf. ein Thermometer zur Feststellung der Rektaltemperatur. Es trägt oberhalb der Quecksilberkugel eine runde Scheibe, die es bewirkt, daß das Thermometer in jedem Falle gleich weit in das Rektum eingeführt wird. *Schlemmer.*

**Sievert** (3546) hat Untersuchungen angestellt über die **B r a u c h b a r k e i t v o n F o r m a l i n - B a k t e r i e n a u f s c h w e m m u n g e n z u r A g g l u t i n a t i o n**. Es sollen keine in flüssigen Nährböden gewachsenen Bac. verwendet werden. Die Schrägagarkulturen werden mit Kochsalzlösung abgeschwemmt, erst wenn man sich von der Gleichmäßigkeit der Aufschwemmung überzeugt hat, wird Formalin (1%) zugesetzt. Abtötung nach 24 Stunden vollendet (Sterilitätskontrolle!). Die sterile Abschwemmung erst nach 8-10 Tagen benutzen! Keine Stämme zur Herstellung der Suspension verwenden, die zu spontaner Agglutination neigen! Die Dosierung der Bakterienmasse erfolgt durch Wägung der feuchten Bakterien. Von einigen großen Schalen wird mit Glasstreifen der Bakterienrasen abgeschabt, die mit Bakterien behafteten Streifen werden in ein **ERLENMEYERKÖLBCHEN** gegeben, dieses gewogen. Nach Abzug des vor dem Versuche festgestellten Glasgewichtes erhält man das Gewicht der Bakterien. Beim Vergleich der Agglutinabilität der Formalin-Bakterienaufschwemmung mit lebender Kultur ergab sich, daß die Formalinaufschwemmung etwas langsamer und etwas feinflockiger agglutiniert wurde, als lebende Kultur, doch waren die Resultate durchaus befriedigende. Die verwendeten Aufschwemmungen sollen jedoch nicht älter als 1 Jahr sein. Auch zur Immunisierung von Tieren sind die Formalinaufschwemmungen gut geeignet. *Schlemmer.*

**Brudny** (3383) beschreibt einen **K e i m z ä h l a p p a r a t**. Dieser besteht aus einem Tuschestift, der an seinem oberen Ende eine Trommel trägt. Die Trommel hat mehrere Löcher, in denen bei Anwendung des Stiftes verschiedene Zahlen erscheinen. Die zu zählenden Platten werden

---

<sup>1</sup>) Ich kann den kleinen Apparat aus eigener Erfahrung sehr empfehlen. Ref.



mit der Schichtseite nach unten gelegt, eventuell mit dem Fettstift in mehrere Quadranten eingeteilt. Es wird nun mit dem Stift das Glas der Platte über jeder einzelnen Kolonie berührt; an der berührten Stelle erscheint ein Tuschepunkt; man kann daher sofort erkennen, welche Kolonien schon gezählt sind; bei jedem Aufstoßen des Stiftes rückt an der Trommel die Zahl um eine Einheit weiter, so daß die Zahl der vorhandenen Keime zum Schluß an der Trommel abgelesen werden kann.

*Schlemmer.*

**Rettger** (3522) gibt die Beschreibung eines neuen Apparates zur quantitativen Bestimmung des Bakteriengehaltes der Luft. Abgemessene Mengen Luft werden vermittle einer Röhre, die an einem Ende in eine siebartig durchlöcherzte Kugel übergeht, durch 5 ccm sterile physiologische Kochsalzlösung gesaugt und die Flüssigkeit mit der gleichen Menge (20%) Gelatine vermischt und in eine PETRISchale gegossen. Verf. behauptet, daß sein Apparat mit 100% Genauigkeit arbeitet, vorausgesetzt, daß die Röhre nach der Lufteinsaugung zur Entfernung von der Wand anhaftenden Keimen mit Salzwasser ausgespült und diese Spülflüssigkeit, die noch 15% Bakterien enthält, zur Herstellung einer zweiten Platte verwandt wird. *Miller.*

Zum Nachweis von Keimen im Wasser bedient sich **Hesse** (3447) des BERKEFELD-Filter's. Es werden von dem zu untersuchenden Wasser 1 bis mehrere Liter durch eine BERKEFELD-Kerze filtriert, die auf der Filterkerze niedergeschlagenen Keime werden durch rückläufige Spülung mit kleinen Wassermengen unter hohem Druck vom Filter gelöst und in dem Rückspülwasser mit dem Plattenverfahren nachgewiesen. Aus künstlich infizierten Wässern konnten pathogene Keime wieder herausgezüchtet werden.

*Schlemmer.*

**Hesse** (3448) veröffentlichte weitere Untersuchungen über die Bestimmung des Keimgehaltes von Wasser mit dem BERKEFELD-Filter. Der Verf. setzt dem zu untersuchenden Wasser 0,1 g Kieselguhr zu und filtriert durch eine BERKEFELD-Kerze. In der Rückstoßspülflüssigkeit (2 ccm Wasser) wurden etwa 90% der in dem untersuchten Wasser vorhandenen Keime nachgewiesen.

*Schlemmer.*

**Fischer** (3410) empfiehlt zur Feststellung des Keimgehaltes des Bodens einen Agar, der keinen Fleischextrakt und Pepton, sondern eine Abkochung von Ackerboden enthält.

*Schlemmer.*

**Klodnitzky** (3463) bespricht die zur bakteriologischen Blutuntersuchung gebrauchten Methoden. Erwähnt werden die Methoden von SCHOTTMÜLLER und die Gallenanreicherung für Typhusbac. nach CONRADI. Verf. bringt das frisch entnommene Blut in destilliertes Wasser zur Erzeugung einer Hämolyse. Das Blutwassergemisch wird dann in der üblichen Weise mit flüssigem Agar von 45° zu Platten ausgegossen\*.

*Schlemmer.*

---

\*) Diese Methode ist schon früher von GILDEMEISTER (Arbeiten a. d. kaiserl. Ges.-Amt Bd. 23, 1910, p. 619) erprobt und empfohlen worden. *Baumgarten.*

**Cummius** (3401) berichtet über eine Anzahl von Untersuchungen über die *antibaktericide Wirkung von Gallensalzen* in Nährböden. Die Arbeit ist zu kurzem Referat ungeeignet, sie verdient sorgfältiges Studium aller, die sich für den Gegenstand interessieren.

*Graham-Smith.*

**Blacher** (3374) beschreibt ein Verfahren zur Ausführung intravenöser Injektionen bei kleinen Kindern. Er empfiehlt, das Kind auf einen Operationstisch zu lagern, der Arm, an dem die Injektion vorgenommen werden soll, ruht auf einem Armhalter, er bildet mit dem Körper einen rechten Winkel. Verf. beschreibt dann einen spritzenähnlichen Apparat, der mit der Punktionskanüle verbunden wird. Nach Einstechen der Nadel in die Vene fließt das austretende Blut durch eine Öffnung des Apparates ab. Durch Druck auf einen Stempel wird diese Öffnung verschlossen und zugleich die Kanüle mit dem Gefäß verbunden, das die Injektionsflüssigkeit enthält.

*Schlemmer.*

Grundsätze für den Bau von *Pavillons* für ansteckende Kranke nach einem neuen System teilt **Favre** (3408) mit. Er geht von dem Gedanken aus, daß das Maximum der Erkrankungsziffer für die einzelnen Infektionskrankheiten zu verschiedenen Zeiten des Jahres erreicht wird, daß daher zeitweise die Räume, die zur Unterbringung Kranker mit der einen Infektionskrankheit bestimmt sind, fast leer stehen, während die für eine andere Infektionskrankheit bestimmten Räume überfüllt sind. Verf. will diesem Übelstande dadurch abhelfen, daß er Pavillons mit 2 oder 3 Flügeln baut; jeder Flügel ist für eine Infektionskrankheit reserviert. Die Eingänge befinden sich an den Enden. Die Flügel sind aber nicht, wie bisher üblich, durch durchgehende Wände voneinander getrennt, sondern durch Türen miteinander verbunden. Der Abschluß der einzelnen Abteilungen gegeneinander wird dadurch erreicht, daß an einer Stelle eine Tür verschlossen und die Ritzen mit Papier überklebt werden. Dieser Abschluß kann bei der Konstruktion des Pavillons an jeder beliebigen Stelle erfolgen, so daß jede Abteilung auf Kosten der anderen nach Bedarf vergrößert werden kann.

*Schlemmer.*

**Busson** (3392) veröffentlicht Versuche zur *Oberflächensterilisation* ganzer Organe. Nach den Angaben von *FLOKISTOW* soll es möglich sein, aus den Organen infizierter Tiere die betreffenden Erreger in Reinkultur zu züchten, auch wenn die Organe an ihrer Oberfläche vor der Verarbeitung stark verunreinigt waren. Der letztgenannte Autor erreicht dies angeblich dadurch, daß er die Organe einige Sekunden in eine 10% Ätznatronlösung eintauchte und danach in Bouillon brachte. B. prüfte diese Angabe nach mit Organen von Mäusen, die mit *Mäusetyphus* tödlich infiziert waren. Die Organe wurden zunächst an ihrer Oberfläche mit einer *Staphylok.-Kultur* verunreinigt, kurz in 10% Ätznatronlösung getaucht und dann verarbeitet. In der Tat wuchsen *Mäusetyphusbac.* in Reinkultur. Dasselbe Resultat wurde aber auch erzielt, als die oberflächlich mit *Staphylok.* verunreinigten Organe direkt in Bouillon gebracht wurden; die *Staphylok.* waren einfach überwuchert. Ganz anders waren die

Resultate, als Organe milzbrandiger Mäuse verwendet wurden. Entweder wuchsen die Staphylok. aus, oder das Organ war ganz steril geworden. Auch mit einer ganzen Anzahl anderer Desinfektionsmittel war kein besseres Resultat zu erzielen. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß es nicht möglich ist, ein Organ oberflächlich zu sterilisieren, ohne die in der Tiefe des Organs befindlichen Keime gleichzeitig zu vernichten. *Schlemmer.*

In einem Übersichtsreferat bespricht **Pringsheim** (3516) eine Anzahl neuere Nährböden und die Resultate, die verschiedene Nachuntersucher mit diesen Nährböden gehabt haben. Erwähnt werden zum Choleranachweis der Nährboden von DIEUDONNÉ, für die Typhusdiagnose der Brillantgrün-Pikrinsäureagar nach CONRADI, der Natriummalachitgrünagar nach PADLEWSKY, der Fuchsinagar nach ENDO, der Chinagrünagar nach WERBITZKI, der Kaffein-Fuchsinagar nach GAETHGENS, der Malachitgrünagar nach LENTZ und TIETZ, schließlich der KINDBERGSche Nährboden. Von den Methoden zur Isolierung von Meningok. werden die Nährböden von ESCH und CANTANI besprochen. Die Verfahren von TAROZZI und TEDESCHI zur Kultivierung von Anaerobien werden kurz beschrieben. *Schlemmer.*

**Cantani** (3393) beschreibt eine sehr praktische Methode, albuminhaltige Nährböden herzustellen. Die albuminhaltige Flüssigkeit (Blut, Serum, Ascitesflüssigkeit, Eiter, eiweißhaltiger Urin usw.) wird mit gleichen Teilen Glyzerin versetzt, nach einiger Zeit ist die Flüssigkeit steril geworden, wovon man sich durch Probeaussaat überzeugt und sie ist dann fast unbegrenzt haltbar. Zur Züchtung werden jedem Agarröhrchen 0,5-0,75 ccm des Gemisches zugesetzt. Sehr empfehlenswert ist der Zusatz von Blutglyzeralat zu dem Nährboden (6 Teile Ascitesflüssigkeit + 1 Teil Blutglyzeralat, davon 0,5-0,75 ccm zu jedem Agarröhrchen). Mit Ausnahme des Influenzabac., der kein Glyzerin verträgt, wachsen alle schwer wachsenden Bakterien (Diplo-, Strepto-, Meningo-, Gonok., Diphtheriebac., Tuberkelbac.) auf dem Nährboden ausgezeichnet. *Schlemmer.*

**Poppe** (3513) prüfte die Brauchbarkeit des von CANTANI (s. vor. Ref.) angegebenen Albuminglyzerinnährbodens. P. konnte zunächst bestätigen, daß die meisten geprüften albuminhaltigen Substrate durch Zusatz von Glyzerin in einigen Monaten steril geworden waren. Tuberkelbac. wuchsen besser auf erstarrtem Serum. Diphtheriebac. wuchsen auf Eidotterglyzerinagar vorzüglich. Auch für Pneumo- und Meningok. waren die Nährböden sehr gut geeignet. Schweinerotlauf-, Geflügelcholera- und Schweineseuchebac. wuchsen auf dem CANTANISchen Nährboden wie auf gewöhnlichem Agar. *Schlemmer.*

Zur Züchtung des Influenzabac. empfehlen **E. und Th. Savini** (3528) folgende Methode der Nährbodenbereitung: In ca. 5 ccm chemisch reinem sterilisierten Glyzerin werden 2-3 gut entwickelte 48stündige Agarkulturen von Staphyloc. aureus aufgeschwemmt und mehrere Stunden lang bei 58-60° sterilisiert. Dazu kommen 3-4 ccm aseptisch entnommenen Blutes, worauf das Ganze bis zur Gerinnung des Blutes ge-

schüttelt und nochmals 1 Stunde lang auf 58-60° erhitzt wird. (Von welcher Tierart das Blut stammt, ist dabei gleichgültig.) Von der so gewonnenen dickflüssigen Stammlösung wird je 1 ccm mit 10 ccm Agar vermischt. Bei der Herstellung des Nährbodens gehen die Verff. davon aus, daß das Wachstum der Influenzabac. durch die Stoffwechselprodukte der Staphylok., die gewöhnlich mit ihnen in Symbiose leben, günstig beeinflußt wird. Durch das Sterilisationsverfahren werden die Kokken zwar getötet, die Stoffwechselprodukte aber nicht geschädigt. Die Umwandlung des Hämoglobins der Stammlösung in Methhämoglobin kann man durch Einleiten von sterilisiertem Kohlenoxyd verhindern, wodurch das Wachstum der Influenzabac. nicht leidet. *Dietrich.*

**Marx** (3485) teilt ein vereinfachtes Verfahren zur Herstellung von Nährböden mit. Auf seine Veranlassung bringt die Firma Merck unter dem Namen *Ragitpolver* ein Präparat in den Handel, das aus gekörnter Maggibouillon, fein gepulvertem Agaragar und Pepton besteht. Mit diesem Pulver kann man in einer Stunde einen brauchbaren Nähragar herstellen. Zur Bereitung von Nährbouillon dient ein besonderes Pulver. Aus dem fertigen Agar kann man durch Zusatz von Tabletten, die Milchzucker, Natriumsulfit, Soda und Fuchsin enthalten, *ENDOagar* herstellen. *Schlemmer.*

**Sparmberg** und **Amako** (3549) haben die Verwendbarkeit der von **MARX** angegebenen *Ragitnährböden* und *ENDOTabletten* geprüft. Alle untersuchten pathogenen Bakterien wuchsen auf dem *Ragitnährboden* ebenso gut, wie auf gewöhnlichen Nährböden. Auch zur Herstellung der gebräuchlichen elektiven Nährböden (v. **DRIGALSKI-CONRADI**, Malachitgrünagar, **DIEUDONNÉ**) waren die *Ragitnährböden* gut geeignet. Sie sind billiger als Fleischwassernährböden und schneller herzustellen. *Schlemmer.*

**Remlinger** (3521) empfiehlt zur Herstellung von Nährbouillon Bouillonwürfel zu verwenden. Die Herstellung der Bouillon ist billig und einfach. *Schlemmer.*

**Stolpp** (3553) stellte Untersuchungen an über die Brauchbarkeit der Sterilisatorfleischbrühe von Schlachthöfen zur Herstellung von Nährböden. Nach den Bestimmungen des Fleischbeschgesetzes dürfen gewisse nicht einwandfreie Fleischstücke verkauft werden, wenn sie vorher sterilisiert worden sind. Bei dieser Sterilisation des „bedingt tauglichen“ Fleisches wird als nahezu wertloses Nebenprodukt eine Fleischbrühe gewonnen. Mit derartiger Fleischbrühe hat Verf. verschiedene Nährböden hergestellt: Bouillon, Nähragar, **DRIGALSKI-CONRADI**-Agar, *ENDOagar*, Malachitgrünagar. Das Wachstum von Milzbrandbac., Paratyphus B, **GAERTNER**bac., *Pyocyaneus*, *Bact. coli* und anderen Bakterien war auf diesen Nährböden ebenso gut, wie auf Nährböden, die nach der üblichen Vorschrift hergestellt waren. *Schlemmer.*

**A. Müller** (3497) stellte Untersuchungen darüber an, ob Gelatine, die schweflige Säure enthält, ungeeignet ist zur Herstellung von Nährböden. Er untersuchte 3 Gelatinesorten mit verschieden hohem  $\text{SO}_2$ -Gehalt. In

den mit diesen drei Gelatinesorten hergestellten Nährböden war keine schweflige Säure mehr nachzuweisen, sie waren dementsprechend auch durchaus zur Nährbödenbereitung geeignet. *Schlemmer.*

**Brudny** (3384) beschreibt einen neuen Heißwassertrichter zur Filtration von Agar. Der Trichter besteht aus einem Wasserverdampfungsgefäß mit ringförmiger Heizung. Durch das Gefäß hindurch führt ein Rohr zur Aufnahme des Rohres eines Glastrichters. Nach oben setzt sich das Verdampfungsgefäß fort in einen doppelwandigen Trichter. Die innere Wand dieses Trichters ist von einer Anzahl von Löchern durchbohrt, durch die der Dampf abströmt. In diesen doppelwandigen Trichter wird ein passender Glastrichter gesteckt, der das Filter enthält; durch einige zwischengeschaltete Leisten ist dafür gesorgt, daß zwischen Glastrichter und innerer Wand des doppelwandigen Trichters einige mm Zwischenraum bleiben zum Abströmen des Dampfes. *Schlemmer.*

**Heim** (3437) gibt eine Besprechung einiger gebräuchlicher Methoden zur Züchtung von Anaerobien, beschreibt eine Modifikation der LENTZschen Methode, und bespricht einige bei beginnender Eiweißfäulnis gefundene Mikroorganismen. *Schlemmer.*

**Kulka** (3469) weist auf die Nachteile der BUCHNERSchen Methode der Anaerobienzüchtung hin und beschreibt eine neue von ihm geprüfte Züchtungsart: Er benutzt zur Sauerstoffabsorption Natriumhydrosulfit ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ ), einen Körper, der vor dem von BUCHNER benutzten Pyrogallol den Vorzug hat, daß er auch in der Kälte wirkt und daß ihm die störende Bildung von Farbstoff fehlt. *Dietrich.*

**Crendiropoulo** (3396) beschreibt eine Methode zur Anaerobienzüchtung: Herstellung von Traubenzuckerschrägagarröhrchen derart, daß der obere Rand der Agarsäule nur bis zum unteren Viertel des Röhrchens reicht. Das Material wird in das Kondenswasser geimpft, das man dann über die Agarschicht laufen läßt. Nachdem sich das Kondenswasser wiederum am unteren Teile der Agaroberfläche gesammelt hat, wird es sorgfältig abpipettiert. Der abgebrannte Wattepfropfen wird bis dicht an die Agarsäule herangeschoben. In den offenen Teil des Röhrchens wird ein Gummischlauch eingeführt, der mit einem Wasserstoffapparat in Verbindung steht. Das Röhrchen mit Schlauch wird mit der Öffnung nach unten in eine weithalsige Glasflasche gestellt, die zur Hälfte mit Pyrogallussäurelösung gefüllt ist. Die Pyrogalluslösung wird mit Öl überschichtet. Dann läßt man 20 Stunden Wasserstoff in das Röhrchen einströmen. Danach zieht man den Gummischlauch zurück, bringt mit einer Pipette durch die Ölschicht hindurch Natronlauge in die Pyrogalluslösung und stellt die Flasche in den Brutschrank. *Schlemmer.*

**Schmidt** (3534) beschreibt ein Verfahren zur Züchtung von Anaerobien. Die beschickten Kulturen kommen in ein nach Art eines Exsiccators gebautes Gefäß mit aufgeschliffenem Deckel. Aus diesem Gefäß wird die Luft mit einer Luftpumpe entfernt. Ein in dem Gefäß befindliches Manometer zeigt den Grad der Luftverdünnung an. Eine in den Apparat mit hineingebrachte Kultur von Leuchtbakterien zeigt durch



Aufhören des Leuchtens den Zeitpunkt an, an dem sich kein Sauerstoff mehr in dem Apparat befindet. *Schlemmer.*

**Burekhardt** (3391) schildert das von ihm angewendete Verfahren zur Züchtung von Anaerobien aus dem Blute. Die Züchtung erfolgt in Bouillonröhrchen; die Röhrchen sind verschlossen mit einem eingeschliffenen Glasstöpsel, der von einem Zu- und Abflußrohr durchbohrt ist. Das Zuflußrohr reicht bis auf den Boden des Reagierglases. Zu- und Abflußrohr sind mit Glashähnen verschließbar. Durch Durchleiten von Wasserstoff wird die Luft aus dem Apparat verdrängt. *Schlemmer.*

**De Gasperi und Savini** (3419) besprechen die Züchtungstechnik anaerober Mikroorganismen. Sie empfehlen die **VEILLONSche** Methode: Züchtung der Anaerobien in hoher Schicht in Traubenzucker-Milchzuckeragar. Zum Überimpfen empfehlen sie den Gebrauch einer lang ausgezogenen **PASTEURSchen** Pipette, deren Spitze zu einer Kapillare ausgezogen ist. Die Pipette ist mit einem Gummischlauch armiert, der das Ansaugen von Material aus der Tiefe des Nährbodens ermöglicht. Sporenbildner lassen sich dadurch isolieren, daß man das zu untersuchende Bakterienmisch kurz aufkocht. Bei Gegenwart von zahlreichen Aerobien oder fakultativen Anaerobien wird das Material zweckmäßig erst in Bouillon übertragen. Das beimpfte Bouillonröhrchen wird an seinem oberen Teile ausgezogen, mit der Wasserstrahlpumpe evakuiert und dann zugeschmolzen; nach 6-8tägiger Bebrütung wird das Röhrchen geöffnet, eine Probe des Inhaltes wird auf Agar in hoher Schicht verimpft.

*Schlemmer.*

**Marino** (3482) beobachtete, daß es möglich ist, **A n a e r o b i e n** unter aeroben Bedingungen in Bouillon zu züchten, wenn man vorher in der verwendeten Bouillon andere Mikroorganismen (*Amylomyces ROUXII* **CALMETTE**, *Aspergillus oryzae*) wachsen läßt. *Schlemmer.*

Den Wert der **EHRlichSchen** Methode zum Nachweis von **I n d o l** in Bakterienkulturen untersuchte **Crossonini** (3400). Das von **EHRlich** ursprünglich zum Nachweis von Indol im Urin angegebene Verfahren gestaltet sich folgendermaßen: Zu 10 ccm Bouillon-Kultur setzt man 5 ccm einer Lösung, bestehend aus Paradimethylamidobenzaldehyd 4 Teile, absolutem Alkohol 880 Teile, Salzsäure 80 Teile, fügt dazu noch 5 ccm einer wässrigen Kalipersulfatlösung. Nach Schütteln der Mischung tritt bei Gegenwart von Indol Rosafärbung ein. Nach den Untersuchungen des Verf. ist die Reaktion viel schärfer als die **SALKOWSKISCHE**, sie tritt viel früher ein und ist spezifischer, die **SALKOWSKISCHE** Reaktion kann durch andere Substanzen als Indol hervorgerufen werden. Mit Hilfe einer Reihe Röhrchen, die Indol von bekannter Menge und das Reagens enthalten, kann man sich eine Farbenskala herstellen, mit deren Hilfe eine annähernde quantitative Bestimmung des in einer Kultur vorhandenen Indols möglich ist. *Schlemmer.*

**Giemsa** (3420) gibt eine **n e u e S c h n e l l f ä r b u n g** mit seiner **A z u r e o s i n l ö s u n g** an: Die Lösung wird mit der gleichen Menge Methylalkohol vermischt; Einlegen des lufttrockenen Ausstriches

mit der Schichtseite nach oben in eine PETRISchale. Auftröpfeln der Farblösung, bis das Präparat ganz von der Farbe bedeckt ist; nach  $\frac{1}{2}$  Minute Zusatz von destilliertem Wasser, bis der Objektträger ganz bedeckt ist (10-15 ccm), Durchmischen, 5 Minuten oder länger einwirken lassen. Fortgießen der Farblösung, abspülen des Präparates in Wasser, trocknen, untersuchen in Zedernöl. *Schlemmer.*

**Giernsa** (3421) beschreibt ein Verfahren zur Färbung von Schnitten mit Azureosin. Es muß auf das Original verwiesen werden. *Schlemmer.*

**Giernsa** (3422) erläutert an der Hand einiger farbiger Tafeln die Vorzüge der Anwendung seiner Azureosinmethode bei Feuchtpräparaten und Schnitten. Die Methode ist beschrieben Deutsche med. Wehschr. 1909, No. 40\* u. 1910, No. 12 (s. vor. Ref.). *Schlemmer.*

**Schilling** (3533) beschreibt einen Apparat zur ROMANOWSKY-Färbung: Nach Verf. Beobachtungen gelingt die ROMANOWSKY-Färbung am besten, wenn die beiden Komponenten Methylenblau und Eosin im Moment ihrer Mischung auf das Präparat einwirken. Er hat daher einen Apparat konstruiert, der aus 2 trichterartigen Glasgefäßen besteht. Beide Abflußrohre sind durch einen gemeinschaftlichen Hahn verschlossen. Beim Öffnen desselben fließen beide Flüssigkeiten gleichzeitig in einen untergehaltenen Trichter und durch diesen auf das Präparat. *Schlemmer.*

**Mollow und Natscheff** (3493) empfehlen folgende Technik zur Färbung von Blutaussstrichen: Ausstreichen des Blutes auf Objektträger, trocknen, je nach der Methode fixieren oder unfixiert färben. Bedecken des Objektträgers mit einem Streifen Fließpapier, der wenig kleiner ist als der Objektträger. Auftropfen der Farblösung auf das Fließpapier. Abspülen mit Wasser unnötig, Präparat enthält keine Niederschläge. *Schlemmer.*

**Fischer** (3411) empfiehlt ein Verfahren zur „Negativfärbung“ von Bakterien, das dem BURRischen Tuscheverfahren nachgebildet ist. Er verwendet gesättigte Lösungen von solchen Anilinfarbstoffen, die nicht in die Bakterienzellen eindringen; am besten eignen sich Kongorot und Nigrosin. Die Bakterienaufschwemmung wird mit der Farblösung gemischt, ein Tropfen des Gemisches wird auf einem Objektträger ausgestrichen, das Präparat an der Luft trocknen lassen und es ist fertig zur Untersuchung. *Schlemmer.*

**Gins** (3425) berichtet über eine Methode, mittels welcher bei den Bakterien der Salmonellagruppe usw. die Geißelzöpfe dargestellt werden können.

In dünnen Tuschaussstrichpräparaten lassen sich bei gewissen Bakterienarten Geißelzöpfe darstellen, wenn möglichst junge, am besten 6stündige Kulturen auf geeigneten vorgewärmten Nährböden verwandt werden. Bei Bac. typhi, Paratyphi B, den Bakterien der

---

\*) Vgl. Jahresber. XXV (1909), p. 1010, woselbst die Methode ausführlich referiert ist. *Baumgarten.*

*Salmonella* gruppe, mit Ausnahme des *Bac. AERTRYCK*, und den *Rat*in gruppen sind Geißelzöpfe regelmäßig darzustellen, bei *Bact. proteus* erscheinen die Geißelzöpfe regelmäßig, aber von den anderen verschieden. Bei *Bac. coli*, *paracoli*, *faecalis alcaligenes* und einigen untersuchten Vibrionen waren Geißelzöpfe niemals nachzuweisen. Unter dem Einfluß des entsprechenden Immunserums verschwinden die Geißelzöpfe, dieser Einfluß scheint spezifisch zu sein.

Geeignet nachgefärbte Tuschpräparate eignen sich sehr gut zur Kapseldarstellung in Kulturen. *v. Rätz.*

**Gins** (3426) weist auf eine Arbeit von WELTMANN hin, der zur Färbung von Bakterienkapseln das Tuscheverfahren durch Nachfärben mit verdünntem Carbofuchsin unter Erwärmung ergänzt. Die Bakterienleiber werden bei dieser Färbung rot, während die Kapseln sich als weiße Höfe deutlich von dem graubraunen Hintergrunde abheben.

*Dietrich.*

**Rosenow** (3526) beschreibt eine neue Methode der Kapselfärbung, speziell des *Pneumoc.*, die im wesentlichen aus folgendem besteht: Ganz feine, beinahe trockene Ausstriche des Materials werden 10-20 Sekunden mit 5-10proz. wässriger Lösung von Acid. tannic. bedeckt, in Wasser abgespült, mit Fließpapier getrocknet,  $\frac{1}{2}$ -1 Minute in Karbol- oder Anilingentianaviolett unter Erhitzen, aber nicht Kochen, gefärbt, wieder in Wasser abgespült, darauf  $\frac{1}{2}$ -1 Minute in GRAMSche Jodlösung gebracht, in 95proz. Alkohol entfärbt, und jetzt 2-10 Sekunden in gesättigter alkoholischer Eosinlösung (GRÜBLER) gefärbt. Bei dieser Prozedur werden die Pneumok. tief braunschwarz, die Kapseln rötlich gefärbt. Bei Sputum mit viel zähem Schleim empfiehlt es sich, mit 2proz. Acid. tannic.-Lösung (4 Teile) und gesättigter Gentianaviolettlösung (1 Teil) gleichzeitig zu fixieren und zu färben.

*Dibbelt.*

**Galli-Valerio** (3418) beschreibt einen Apparat zur Färbung von Präparaten nach dem LEISHMAN-Verfahren. Die Präparate werden auf eine Platte gelegt, die durch ein Uhrwerk in leichte Schwingbewegung versetzt wird. Durch diese Art der Färbung wird die Bildung von Niederschlägen vermieden.

*Schlemmer.*

**Mentz von Krogh** (3488) gibt folgende Chromatinfärbungsmethode an: Die Schnitte werden in polychromem Methylenblau (UNNA) 5 Minuten lang gefärbt, in Leitungswasser kurz abgespült, dann in 2proz. Chromsäurelösung 1 Minute (Protozoen) bis 5 Minuten gebeizt, wieder abgespült, in 5proz. Gerbsäurelösung differenziert, bis sie hellblau mit rötlichem Ton erscheinen, wieder abgespült, in absolutem Alkohol schnell entwässert, in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingebettet. Die Färbung eignet sich besonders gut für Schnitte aus dem Zentralnervensystem. Das Chromatin der Kerne erscheint dunkelblau, das Protoplasma hellblau, die Achsenzylinder und roten Blutkörperchen violett, Bindegewebe blaßgrün. NEGRISCHE Körperchen sind deutlich braunviolett, Bakterien dunkelblau. Für zellreiche Präparate eignet sich die Methode zur Bakterienfärbung nicht, da hier die Zellkerne alles verdecken.

*Dietrich.*

Ein neues Verfahren zur Herstellung von Celloidinserienschnitten teilt **F. Maier** (3481) mit. Die Schnitte werden auf den Objektträger gebracht, durch Aufgießen von Alkohol + Nelkenöl wird das Celloidin verflüssigt, durch nachträgliches Aufgießen von Schwefelkohlenstoff geht das Celloidin in einen zähen Aggregatzustand über und fixiert so den Schnitt sicher an den Objektträger. *Schlemmer.*

**Gins** (3424) empfiehlt das **BURRISCHE** Tuscheverfahren namentlich zur Darstellung von Spirochaeten, zur Sichtbarmachung von Blutplättchen, zur Zählung von Bakterienaufschwemmungen nach **WRIGHT** und zur Herstellung von Projektionspräparaten. *Schlemmer.*

**Fülleborn** (3416) beschreibt ein Verfahren zur Anfertigung von Dauerpräparaten kleiner Objekte (Mückenmägen usw.). Das Präparat wird in Sublimat zwischen Objektträger und Deckglas fixiert, dann in 60% Jodalkohol gebracht, wobei es am Objektträger festklebt. Es wird dann weiter mit Alkohol in steigender Konzentration, Alkoholäther, Celloidin übergossen und nun wie ein Celloidinschnitt weiter behandelt. *Schlemmer.*

**Fröhlich** (3415) beschreibt den Nachweis von Tuberkelbac. mit der Antiforminmethode und von Spirochaete pallida mit dem Tuscheverfahren. *Schlemmer.*

Untersuchungen über den Wert der **SPENGLERSCHE** Pikrinfärbung der Tuberkelbac. und der Antiforminmethode veröffentlicht **Polugorodnik** (3511). Die Pikrinfärbung ist der **ZIEHLSCHEN** Färbung überlegen; noch bessere Resultate gibt sie in Verbindung mit der Antiforminmethode. *Schlemmer.*

**Jörgensen** (3461) wendet sich gegen Ausführungen von **LANGE** und **NITSCHKE** und hält seine in einer früheren Arbeit ausgesprochene Ansicht aufrecht, daß die Ausschüttelung von homogenisierten Sputis mit Ligroin keine guten Resultate für den Nachweis von Tuberkelbac. gebe. *Schlemmer.*

**Croner** (3397) wendet sich dagegen, daß vielfach die Gesetze der physikalischen Chemie auf die Desinfektionslehre angewendet werden und dabei die Bakterien den Molekülen gleichgestellt werden. Nach Untersuchungen von **MADSEN** und **NYMANN** soll bei der Einwirkung von Desinfektionsmitteln auf Milzbrandsporen bei verschiedenen Temperaturen die Geschwindigkeit des Absterbens der Bakterien dem Gesetz der Reaktionsgeschwindigkeit von **ARRHENIUS** folgen, d. h. die Absterbe- geschwindigkeit soll sich bei Steigerung der Temperatur um 10° verdoppeln. Derartige Feststellungen gelten aber nur für angetrocknete Bakterien, die sich während des Versuches nicht vermehren können. Nach den Untersuchungen des Verf., der Bouillonkulturen mit der Desinfektionsflüssigkeit mischte, wird in vielen Fällen die bessere Wirkung des Desinfektionsmittels ausgeglichen durch die schnellere Keimvermehrung in der Temperatur von 37°. *Schlemmer.*

Zur Theorie der Desinfektion liefern **Herzog** und **Betzel** (3445) einen Beitrag. Sie versetzten Hefeaufschwemmungen mit Desinfektionsmitteln

verschiedener Konzentration und bestimmten dann nach Abzentrifugieren der Hefe, wieviel von dem Desinfektionsmittel noch in der Lösung geblieben war. Chloroform und Silbernitrat wurden von der Hefe so gebunden, wie es bei einem Adsorptionsprozeß der Fall sein müßte. Von Formaldehyd wurde eine konstante Menge von der Hefe gebunden, unabhängig von der Konzentration, in der es verwendet wurde. Bei Phenol konnte eine Bindung oder Adsorption an die Mikroorganismen überhaupt nicht nachgewiesen werden. *Schlemmer.*

**Herzog und Betzel** (3446) stellten Untersuchungen an über die Art der Bindung der Desinfektionsmittel an Mikroorganismen. Abgewogene Mengen von Hefe wurden mit abgestuften Mengen verschiedener Desinfektionsmittel geschüttelt. Danach wurde zentrifugiert und in der überstehenden Flüssigkeit die Menge des noch vorhandenen Desinfektionsmittels bestimmt. Es ergab sich, daß die Hefe die Desinfektionsmittel so aufnahm, wie es bei einem Adsorptionsprozeß der Fall sein müßte. *Schlemmer.*

Zur Theorie der Desinfektion veröffentlicht **Reichel** (3518) eingehende Untersuchungen, die sich vorwiegend mit der Verteilung des Phenols in mehrphasigen Systemen beschäftigen. Die Arbeit ist für ein kurzes Referat nicht geeignet, es muß daher auf das Original verwiesen werden. *Schlemmer.*

**Reichenbach** (3519) veröffentlicht Versuche und Berechnungen über die Absterbeordnung der Bakterien und ihre Bedeutung für die Desinfektion. Es muß auf das Original der umfangreichen Arbeit verwiesen werden. Nur folgendes sei hervorgehoben: Unterliegt eine bestimmte Bakterienmenge der Einwirkung einer Schädlichkeit, so gehen im Anfange sehr viele Individuen zugrunde, mit fortschreitender Zeit in der Zeiteinheit immer weniger. Mit anderen Worten: die Zahl der in einer kleinen Zeiteinheit absterbenden Individuen ist stets proportional der in dieser Zeiteinheit überlebenden Individuen. A priori sollte man einen anderen Typus der Absterbeordnung erwarten: Man sollte glauben, daß eine große Anzahl von Individuen nach einer mittleren Einwirkung der Schädlichkeit erliegen würde, und daß sich um diese Individuen von mittlerer Resistenz in abnehmender Zahl solche von besonders großer und besonders geringer Resistenz gruppieren würden. Dieser letzte Typus der Absterbeordnung wird in der Tat beobachtet, wenn man sehr junge Kulturen untersucht. Verf. nimmt an, daß sich in der wachsenden Kultur in jeder Zeiteinheit ein gewisser Bruchteil der Individuen nicht weiter teilt, sondern auf seiner Entwicklungsstufe verharret und daß diese Individuen besonders widerstandsfähig seien. *Schlemmer.*

**E. Meyer** (3489) suchte die Frage zu entscheiden, ob beider Wirkung eines Desinfektionsmittels nur die Konzentration des Mittels den Ausschlag gebe oder ob die absolute Menge des Desinfektionsmittels und die Menge der verwendeten Bakterien den Ausfall der Desinfektion wesentlich beeinflussen. Die Versuchsergebnisse waren recht ungleich. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß nur in weiten Grenzen Beziehungen zwischen den ab



soluten Mengen des Desinfektionsmittels und der Zahl der abzutötenden Bakterien bestehen. *Schlemmer.*

**Boerner** (3380) versuchte ein Verfahren auszuarbeiten, das einen zahlenmäßigen Vergleich der Desinfektionswirkung verschiedener Formaldehyddesinfektionsmethoden ermöglichen sollte. Er ging dabei so vor, daß er Glasröhren von 1 m Länge und 1 cm lichter Weite innen mit infiziertem Material benetzte, die Röhren trocknen ließ und sie dann in dem zu desinfizierenden Raume in verschiedener Höhe und Stellung (horizontal, vertikal, in verschiedenen Winkeln geneigt) anbrachte. Nach Beendigung der Desinfektion wurde durch Probeaussaaten festgestellt, wie weit im Innern der Röhre die Sterilität eingetreten war. In beiderseits offenen Röhren wurde eine beträchtlich größere Tiefenwirkung erzielt, wie in an einem Ende verschlossenen. Die senkrecht aufgestellten Röhren wiesen eine bessere Tiefenwirkung auf als die wagerechten. *Schlemmer.*

Ein Referat über die Entwicklung der Frage von der Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes im letzten Jahrzehnt gibt **Joseph** (3462). Der Arbeit ist ein umfassendes Literaturverzeichnis beigelegt.

*Schlemmer.*

**Noguchi** (3501) untersuchte den Wert der Jodtinktur als Desinfektionsmittel. Für die Keimentnahme von der Haut verwendete er das Abbürsten eines bestimmten Hautbezirkes mit einer sterilen Zahnbürste. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Jodtinkturdesinfektion der FÜRBRINGERSchen Methode und der Seifenspiritusdesinfektion ebenbürtig ist.

*Schlemmer.*

**Fritsch** (3414) veröffentlicht Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Jodtinktur als Desinfektionsmittel des Operationsfeldes. Die Arbeit enthält eine kritische Besprechung der Literatur. Nach Untersuchungen des Verf. ist die Haut nach dem Jodanstrich sehr keimarm, die Keimzahl steigt aber im Verlaufe der Operation wieder erheblich an. Die Keime stammen nach Ansicht des Verf. von der Schnittfläche; er glaubt die Bakterien werden durch die Jodtinktur nur auf die Haut fixiert. Versuche zu operieren ganz ohne Hautdesinfektion hatten ein ungünstiges Resultat. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die klinisch sichergestellte Wirkung der Jodtinktur als ideales Mittel zur Hautdesinfektion gar nicht auf der sehr schwachen desinfizierenden Wirkung der Jodtinktur beruht, sondern auf seiner chemotaktischen Wirkung auf die Gewebszellen und Leukocyten.

*Schlemmer.*

**Papaioannou** (3505) hat das GROSSICHsche Verfahren der Desinfektion des Operationsfeldes mit Jodtinktur in 400 Fällen mit bestem Erfolge angewendet. Jodekzeme hat er nie beobachtet. Zur Händedesinfektion ist die Methode wegen Schädigung der Haut bei häufig wiederholter Anwendung nicht geeignet, sie kann aber in Notfällen bei sofort auszuführenden lebensrettenden Eingriffen angewendet werden.

*Schlemmer.*

**Lanz** (3473) äußert sich über den Wert der Desinfektion des Operationsfeldes mit Jodtinktur nach GROSSICH. Er hält die Methode für weniger zuverlässig als die FÜRBRINGERSche, die deshalb die normale Me-

thode bleiben soll. Doch sei die GROSSICHSche Methode von Vorteil für den Notfall und für Kriegschirurgie, für Regionen, denen schwer beizukommen ist oder bei der Unmöglichkeit der mechanischen Reinigung wegen zu großer Schmerzhaftigkeit, für dekrepie Patienten, bei denen jede Abkühlung vermieden werden muß und schließlich für den Tierversuch. *Schlemmer.*

Auf Grund der Erfahrungen, die an 500 Fällen gesammelt wurden, empfiehlt **Pap** (3504) die GROSSICHSche Methode der Hautdesinfektion mit Jodtinktur. *Schlemmer.*

**Pickenbach** (3508) hat in wiederholten Fällen seiner Tätigkeit als praktischer Arzt die GROSSICHSche Methode der Hautdesinfektion mit größtem Erfolg angewendet. Stark verschmutzte Wunden sollen mit einem in Benzin getauchten Wattebausch abgerieben und dann mit Jodtinktur bestrichen werden. Nach der Operation verwendet man Jodoformgaze und legt einen trockenen aseptischen Verband auf. *Croner.*

Zur Desinfektion des Operationsfeldes wird von **Braun** (3381) die GROSSICHSche Methode der Jodtinkturdesinfektion empfohlen. *Schlemmer.*

**Brüning** (3386) hat die GROSSICHSche Hautdesinfektion mit Jodtinktur in vielen Fällen seiner Praxis mit gutem Erfolg angewendet. Er lobt an ihr, abgesehen von den günstigen klinischen Ergebnissen, die Einfachheit und kurze Dauer der Desinfektion; hierzu kommt, daß das Verfahren für den Patienten sehr schonend ist. Eine vorherige Abwaschung der Operationsstelle mit Benzin, wie dies vielfach geschieht, hält B. nicht nur für überflüssig, sondern sogar für schädlich, da mit Schmutz und Bakterien beladenes Benzin in die Wunde hineinlaufen kann. Der keimtötenden Wirkung des Jods neben der des Alkohols wird eine beträchtliche Teilnahme an der Methode zugeschrieben. B. steht hierin im Gegensatz zu KUTSCHER, der der alkoholischen Jodlösung eine ins Gewicht fallende Desinfektionswirkung abspricht. B. betont schließlich noch, daß die hyperämisierende Wirkung der Jodlösung zu dem Erfolg beitrage, die die von außen hinzutretenden Keime zur schnellen Vernichtung bringt. B. bezeichnet diese Wirkung als prophylaktische Hyperämie. *Croner.*

**Evans** (3407) hat mit der Joddesinfektion der Haut vor Operationen sehr gute Erfolge gesehen; er empfiehlt eine 1,25proz. Lösung in Chloroform, da stärkere Konzentrationen die Heilung beeinträchtigen und für die Wundränder sehr schmerzhaft sind, ferner Trockenrasieren der Haut unmittelbar vor der Operation, wenn die Narkose schon begonnen hat. Nur bei septischen Fällen ist eine erste vorhergehende Jodierung, etwa 2 Stunden vor der Operation, angezeigt, der die zweite unmittelbar vorher folgt. *Dibbelt.*

**Haist** (3431) berichtet über Wundversorgung mit Jodtinktur und Mastixverband und zwar über eine neue Methode, die die bekannte Methode von GROSSICH mit der von OETTINGER kombiniert. Nach v. OETTINGER wird die Umgebung der Wunde im Umkreise eines Handtellers mit Mastixlösung bestrichen und ein Wattebausch aufgedrückt. H. ver-

fährt nun so, daß die Wunde und ihre Umgebung zunächst mit Jodtinktur, sodann mit Mastixlösung bestrichen und dann mit keimfreiem Mull bedeckt wird. Dieses Schema soll nicht nur in der Kriegspraxis, sondern auch in Friedenslazaretten eingeführt werden. *Croner.*

**v. Matasek** (3486) empfiehlt zur Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes Metajodkarbon, eine Lösung von Jod in Kohlenstoffverbindungen. Das Präparat ist nicht feuergefährlich, bakteriologische Prüfungen sollen gute Resultate ergeben haben, Versuchsprotokolle werden nicht mitgeteilt. *Schlemmer.*

**König und Hoffmann** (3464) empfehlen zur Desinfektion des Operationsfeldes an Stelle der Jodtinktur 5proz. Thymolspiritus. Das Präparat färbt die Haut nicht und reizt sie viel weniger als Jodtinktur. Hautstückchen von Tieren, die mit 10proz. Thymolspiritus bestrichen waren, erwiesen sich beim Einbringen in Bouillon als steril. Die klinischen Erfolge mit dem Verfahren waren gut. *Schlemmer.*

Zur Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes empfiehlt **v. Herff** (3441) Abreiben mit A c e t o n a l k o h o l. Der Zusatz von Aceton soll die schmutzlösende Eigenschaft des Alkohols wesentlich verstärken. Die klinischen Erfahrungen bei Anwendung der Methode waren sehr günstig. *Schlemmer.*

**Martinson** (3484) veröffentlicht Versuche über Händedesinfektion. Er kommt zu folgendem Ergebnis: Der Versuch bei der v. HERFFSchen Alkoholacetondesinfektion, das kostspielige Aceton durch eine andere billigere Komponente zu ersetzen, ist fehlgeschlagen. Mit einer 2proz. Formalin-Tetrapollösung läßt sich eine genügende Entkeimung der Hände in 5 Minuten erreichen, das Mittel greift aber auf die Dauer die Hände ziemlich stark an. *Schlemmer.*

**Sick** (3544) empfiehlt an Stelle der einfachen Alkoholdesinfektion der Hände die Verwendung des Seifenspiritus. Die Empfehlung wird vorwiegend durch theoretische Erwägungen gestützt. *Schlemmer.*

In Erwiderung auf vorstehend referierte Arbeit von SICK hält **Schumburg** (3540) seine Ansicht aufrecht, daß der Alkohol zur Händedesinfektion dem Seifenspiritus vorzuziehen sei. Nach seinen Versuchen ist auch die Tiefenwirkung des Alkohols eine durchaus befriedigende. *Schlemmer.*

Eine vereinfachte Methode der Alkoholhändedesinfektion gibt **Selter** (3543) an. Er verwendet zur Desinfektion eine Paste, die aus 86 Teilen absolutem Alkohol und 14 Teilen Kernseife besteht. Von dieser Paste werden 20 g im Laufe von 5 Minuten in mehreren Portionen in die Hände eingerieben. Die Seife wird dann mit Sublimatlösung abgespült. Die Resultate der bakteriologischen Prüfung waren recht günstige. In den meisten Versuchen wurde eine Keimverminderung von mehr als 99% erzielt. *Schlemmer.*

**Jabludowski** (3547) gibt eine neue Methode der Hautdesinfektion an. Sie besteht in 2 Minuten dauernder Abreibung der Hände und des Operationsfeldes mit einer 5proz. Lösung von T a n n i n in 95% Alkohol. Die Methode ist für Hände und Operationsfeld gleich gut anwendbar, die Re-

sultate werden durch vorheriges Waschen mit Wasser und Seife nicht verschlechtert. *Schlemmer.*

Auf Grund klinischer Erfahrungen und bakteriologischer Versuche empfiehlt **Jabludowski** (3458) zur Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes **Alkoholtannin**. Die Keimfreiheit, bzw. maximale Keimverminderung wird mit der Methode schneller erreicht, als mit den anderen Schnelldesinfektionsverfahren. Zum Vergleich wurden herangezogen Jodbenzinparaffin, Alkohol 95%, Alkoholaceton. Allen diesen Mitteln war Alkoholtannin überlegen. Es wird besonders hervorgehoben, daß längeres, vorher vorgenommenes Waschen der Hände mit Wasser und Seife die Wirkung des Alkoholtannins nicht herabsetzt. Lästig ist die Eigenschaft des Tannins, mit eisenhaltigen Substanzen (Blut, nicht mehr tadellos vernickelte Instrumente) dunklen Farbstoff zu bilden. *Schlemmer.*

**Kutscher** (3472) prüfte den Wert des **Chiralkol** zur Händedesinfektion. Mit dem Mittel, das eine pastenartige Mischung von Alkohol und Seife darstellt, wurden in vielen Fällen genügende Resultate erzielt, in einzelnen Fällen war aber die Wirkung eine ungenügende. *Schlemmer.*

**Jeney** (3460) empfiehlt im wesentlichen auf Grund klinischer Erfahrungen die von **KONRAD** angegebene Schnelldesinfektionsmethode der Hände mit Chlormetakresolacetonalkohol. *Schlemmer.*

**Lehmann** (3474) veröffentlicht Untersuchungen über Händedesinfektion mit **Tribromnaphthol**. Die Resultate waren sehr günstige; die mit dem Präparat desinfizierten Hände erwiesen sich in den meisten Fällen auch nach 2stündigem Operieren als steril. Nach mehrmaligem Gebrauch des Mittels treten aber Reizwirkungen an den Händen auf, die dazu zwangen, das Präparat nicht mehr anzuwenden. Verf. glaubt, daß diese Reizwirkung durch Verunreinigungen des Präparates bedingt seien und verschwinden würden, wenn es gelänge, das Präparat ganz rein darzustellen. *Schlemmer.*

**Hellendall** (3439) berichtet über klinische und bakteriologische Erfahrungen mit dem von **WEDERHAKE** angegebenen **Dermagummit**. Die klinischen Erfolge sind zwar günstige gewesen, trotzdem bedeutet das Dermagummit keinen hervorragenden Fortschritt, da Keimfreiheit an den Händen nicht erzielt wird. Keinesfalls darf es auf der „Tageshand“ ohne vorherige gründliche Desinfektion verwendet werden. Ebensowenig kommt es als nennenswerter Schutz bei infizierter Hand in Betracht. Es ist deshalb nicht geeignet, den Gummihandschuh zu ersetzen. Dennoch kann mit Rücksicht auf die nicht unerhebliche Keimverminderung für den Fall, daß eine weitere Sicherung der Händedesinfektionsmaßnahmen vom Operateur gewünscht wird, das Dermagummit angewendet werden. *Croner.*

Über Erfahrungen an 243 Operierten mit der Dreitupferprobe berichtet **Bertkau** (3367). Die Dreitupferprobe besteht darin, daß bei Laparotomien direkt nach Eröffnung der Bauchhöhle, während der Operation und direkt vor Verschuß der Bauchwunde das Operationsfeld mit je einem Tupfer abgewischt wird. Stücken von jedem Tupfer werden in Bouillon

geimpft. Das eintretende oder ausbleibende Wachstum in der Bouillon soll einen Anhaltspunkt für die Prognosestellung in den ersten Tagen nach der Operation geben. Die Resultate der Dreitupferprobe waren recht widersprechend. In einer Anzahl von Fällen, in denen die Tupfer steril befunden waren, kam es gleichwohl zu einer Bauchdeckeneiterung; in einzelnen Fällen sogar zu einer Peritonitis. Andererseits heilten eine ganze Anzahl Fälle reaktionslos, obwohl die Tupfer infiziert waren. Bemerkenswert ist es, daß fast in allen Fällen, in denen es zur Peritonitis kam, Streptok. gewachsen waren, während bei reaktionsloser Heilung oder einfacher Bauchdeckeneiterung nur ausnahmsweise Streptok. gezüchtet werden konnten.

*Schlemmer.*

Bakteriologische Prüfungen sterilisierter Gummihandschuhe teilt **Credé-Hörder** (3395) mit: Käufliche sterilisierte Gummihandschuhe wurden von Hebammenschülerinnen, die ihre Hände vorschriftsmäßig desinfiziert hatten, angezogen, dann wurden mit den Handschuhen Fingerabdrücke auf Agarplatten gemacht. Resultat: 20 Paar Handschuhe waren steril. Auch wenn die Handschuhe vorsichtig über nicht desinfizierte Hände gezogen wurden, erwies sich ihre Außenseite als steril. Wurden die Handschuhe an ihrer Oberfläche mit Staphyloc. aureus, albus, citreus, Streptok. oder Pneumok. infiziert und danach 10 Minuten in eine 1proz. Lysoformlösung getaucht, so erwiesen sich alle Keime als abgetötet. 1proz. Lysollösung war aber nicht imstande, Staphyloc. aureus in 15 Minuten abzutöten.

*Schlemmer.*

**Kozlowski** (3465) empfiehlt die Gummihandschuhe zur Sterilisierung mit einer Lösung von 5,0 g Sapo viridis oder 10,0 g Spiritus saperato-kalinus auf 1 l Wasser zu füllen und sie dann in der gleichen Lösung 15 bis 20 Minuten zu kochen.

*Schlemmer.*

Wie **Budde** und **Hoffmann** (3390) berichten, läßt sich Catgut in 5-proz. alkoholischer Jodtinktur ebenso sicher keimfrei machen wie in 1proz. wässriger Jodjodkaliumlösung; vom bakteriologischen Standpunkt aus ist das Jodtinkturcatgut dem CLAUDIUSschen Catgut gleichwertig.

Die Zugfestigkeit des Catguts leidet nicht, wenn die Fäden in 5proz. Jodtinktur in gespanntem Zustande fünf Tage lang aufbewahrt werden. Ungespannte Fäden drehen sich in der Tinktur auf, und ihre Festigkeit geht um 50 und mehr Prozent zurück.

Bei der Einwirkung von Jod auf Catgut tritt Jodwassersäurestoff im Catgutfaden auf. Da diese Jodwasserstoffsäure sehr leicht im Eiweißkörper angehäuft wird (intramolekular), und eine einmal gebrauchte Tinktur größere Mengen davon enthält, so empfiehlt es sich, nur frisch hergestellte Lösungen zur Bereitung von Jodcatgut zu verwenden und die übrigbleibende Lösung jedesmal wegzugießen.

Ein geringere Mengen Jod enthaltendes, daher weniger schwer resorbierbares Jodcatgut erhält man durch ein 30 Minuten langes Einlegen des nicht gespannten, durch trockene Hitze keimfrei gemachten Catguts in 10proz. Jodtinktur, der zur Verzögerung der Zersetzung 3,5% Jodkalium zuzufügen ist.

*Croner.*



**v. Herff** (3442) hat Catgut, das nach KUHN (Einlegen in Jodjodkali-lösung) und nach SCHMIDT-BILLMANN (Jodkatgut, das mit 96% Alkohol nachbehandelt wird) keimfrei gemacht war, verglichen. Beide Catgut-sorten waren gut, doch ist die Methode SCHMIDT-BILLMANN der KÜHN-schen überlegen. *Schlemmer.*

**Budde** (3389) spricht sich gegen die Einführung des Jodcatgut in die Feldbehältnisse des Heeres aus, da in manchen Fällen die Haltbarkeit des Jodcatguts bei längerer Lagerung leidet. *Schlemmer.*

**McDonald** (3480) empfiehlt folgendes Verfahren zur Sterilisierung des Catguts:

1. Einlegen in 3% Jodacetonlösung 8 Tage;
  2. Aceton 4 Tage;
  3. Aufbewahren des Catguts in einer Lösung, bestehend aus Aceton 85%, Columbian Spirits (geruchloser Methylalkohol) 10%, Glyzerin 5%.
- Schlemmer.*

**Röder** (3525) behandelt die in der Veterinärchirurgie bei der Desinfektion der Hände des Operateurs und des Operationsfeldes in Betracht kommenden Gesichtspunkte, die dahin zusammenzufassen sind, daß in der tierärztlichen Landpraxis nicht nur die Antisepsis, sondern oft genug auch die Asepsis durchgeführt werden kann. *Poppe.*

**Schenk** (3531) empfiehlt ein Myrrhenpräparat, das Olintal, zu Gurgelungen bei Diphtherie und Angina. Olintal ist eine flüssige Myrrhenseife mit einem Gehalt von 2,8% Myrrhe, 0,5% Kampher und 0,5% Menthol. Auch bei Phthisis pulmonum, Katarrhen der oberen Luftwege und Bronchopneumonien soll das Olintal, innerlich gegeben, gute Dienste leisten. *Schlemmer.*

**Schneider** (3536) empfiehlt auf Grund bakteriologischer Versuche Pfefferminzglysoform als antiseptisches Zahn- und Mundpflegemittel. *Schlemmer.*

**K. Meyer** (3490) untersuchte die desinfizierende Wirkung der Zahnpaste Albin. Albin wurde verglichen mit Rosodont, Stomatol, Kalodont und Kalichloricum. Allen den genannten Mundwässern war das Albin überlegen. Es tötete Diphtheriebac. in  $\frac{1}{2}$  Stunde ab; Staphyloc. aureus war nach 15 Minuten abgetötet. *Schlemmer.*

**Hallwachs** (3432) suchte festzustellen, welche Teile der Mundhöhle und Rachenhöhle beim Gurgeln mit dem Gurgelwasser in Berührung kommen. Er bediente sich einer von SÄNGER angegebenen Methode. Mit einem an einem Stäbchen befestigten Wattebausch wird der Versuchsperson etwas Methylenblaupulver auf eine bestimmte Stelle der Mund- oder Rachenhöhle eingerieben. Man läßt dann die Person gurgeln und kann aus der eintretenden oder ausbleibenden Blaufärbung des abfließenden Gurgelwassers sehen, ob die betreffende Stelle von dem Gurgelwasser erreicht war oder nicht. Analoge Versuche wurden außerdem mit Einbringen von Prodigiosuskeimen in Mund- und Rachenhöhle gemacht. In Übereinstimmung mit früheren Untersuchern konnte Verf. nachweisen, daß bei den meisten Versuchspersonen die Flüssigkeit nur bis an die vor-

deren Gaumenbogen gelangte, daß also Tonsillen und hintere Rachenwand nicht benetzt wurden. Der Nutzen der meisten zu therapeutischen und prophylaktischen Zwecken angeordneten Gurgelungen erscheint demnach sehr problematisch. *Schlemmer.*

**Holz** (3451) vergleicht die in den Arzneibüchern der verschiedenen Länder angegebenen Vorschriften zur Sterilisation von Arznei- und Verbandmitteln und von den Gefäßen, in denen sie aufgehoben bzw. abgegeben werden sollen. *Croner.*

**Hoger** (3450) hat die Ursachen der Zersetzung des Infusum digitalis und die Methoden zu seiner Konservierung studiert. Sowohl an frischen wie getrockneten Digitalisblättern finden sich zahlreiche Saprophyten. Sporenbildner sind noch nach jahrelangem Lagern an den Blättern nachzuweisen. Ein Teil der Keime übersteht auch den Infundierungsprozeß. Die Infuse verderben meist nach 4-6 Tagen. Durch Einfüllen in sterile Glasgefäße und Sterilisation bei 60° wird die Haltbarkeitsdauer auf 9-16 Tage erhöht. Zur Konservierung des Infuses bewährt sich Zusatz von ½% Chloroform, wodurch aber der Geschmack des Infuses verschlechtert wird, zufriedenstellende Resultate ergibt auch Zusatz von 5% Alkohol. *Schlemmer.*

**Müller** (3495) prüfte mit einer von ihm angegebenen Methode den Keimgehalt der in Apotheken vorrätigen destillierten Wässer. Die destillierten Wässer enthielten im ccm 100 000-700 000 Keime. *Schlemmer.*

**Grimm und Weldert** (3428) veröffentlichen Versuche über Trinkwassersterilisation mit ultravioletten Strahlen. Es gelingt klare Wässer, denen große Mengen von Keimen (auch Bact. coli) zugesetzt sind, keimfrei zu machen. Bei Steigerung der Durchflußgeschwindigkeit des Wassers durch den Apparat tritt noch eine bedeutende Keimverminderung ein. Mäßige Trübung des Wassers durch Ton vermindert die Wirkung der Strahlen beträchtlich. Wurden dem Wasser Auszüge aus Torf zugesetzt, so wird die Wirkung fast 0. Das Verfahren ist nur für klare Wässer brauchbar, es ist aber vorläufig noch zu teuer. *Schlemmer.*

**Henri, Helbronner und von Recklinghausen** (3440) berichten über Versuche, größere Wassermengen mit ultravioletten Strahlen zu sterilisieren. In einem Apparat wurde Wasser mit einer Quecksilberdampflampe bestrahlt. Der Apparat lieferte etwa 600 cbm Wasser in 24 Stunden. Das in den Apparat eintretende Wasser enthielt 30-300 Keime im ccm, in 1 l 50-1000 Colibac. Nach Passieren des Apparats enthielt 1 ccm nur noch 1 Keim, Bact. coli war nicht mehr nachzuweisen. Zur Sterilisation von 1 ccm Wasser wurden durchschnittlich 26 Wattstunden verbraucht. *Schlemmer.*

**Schwarz und Aumann** (3541) berichten eingehend über die von ihnen angestellten Sterilisationsversuche von Wasser mit ultravioletten Strahlen. Sie erwähnen zum besseren Verständnis kurz die von französischen Autoren gemachten Vorversuche, die geschichtliche Entwicklung und die Physik der ultravioletten Strahlen. Als Lichtquelle diente eine Quecksilberquarzlampe, als Aufnahmebehälter ein gläsernes Sterilisationsgefäß.

Dem zu untersuchenden Wasser wurden Aufschwemmungen von Testbakterien zugegeben. Schon nach kurzer Behandlung mit ultraviolettem Licht wurde die Keimzahl erheblich herabgesetzt; auch die Dauerformen der Sporenbildner wurden in ähnlicher Weise beeinflusst. Das Sterilisationsergebnis war bei klarem Rohwasser abhängig von dem Keimgehalt des Rohwassers, der ausgiebigen Durchwirbelung des Wassers während der Bestrahlung, sowie von der Bestrahlungsdauer. Mit dem angewandten Apparat ließ sich unter den erwähnten Versuchsbedingungen bei Benutzung von Wasser mit 500-2000 Keimen im ccm ein für praktische Zwecke in den meisten Fällen genügendes Trinkwasser in Mengen von 60 L./St. erzielen. Sehr keimreiches bzw. nicht klares Wasser müßte geeigneten Vorbehandlungen unterzogen werden. Demnach kann vorläufig das Sterilisationsverfahren von Wasser mit ultravioletten Strahlen noch nicht als vollständig sicher oder einfacher bezeichnet werden; bei fortschreitender Technik dürfte es wohl berufen erscheinen, in einfacherer Weise die Aufgabe zu lösen, z. B. Truppen mit Trinkwasser zu versorgen, das sicher frei von pathogenen Keimen sein muß. *Wolf.*

**Schwarz** und **Aumann** (3542) benutzten bei ihren Versuchen über Wassersterilisation mit ultravioletten Strahlen einen von der Westinghouse Cooper Hewitt Ges. in den Handel gebrachten Apparat, welcher die in Betracht kommenden Forderungen voll und ganz erfüllte. Die Versuchsanordnung war bei der Prüfung dieses Apparates im allgemeinen die gleiche. Als Testbakterien wurden solche gewählt, die bezüglich ihrer Resistenz den Wasserbakterien im allgemeinen ziemlich nahe standen. Bei sämtlichen Versuchen waren die Verff. in der Lage, durch ein zuverlässig anzeigendes Voltmeter die im Stromkreis herrschende Spannung ständig kontrollieren zu können. Mit diesem Apparat ließ sich unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen bei Benutzung von nicht sehr keimhaltigem Wasser etwa 2000 Keime im ccm — fehlerloses Funktionieren des Brenners vorausgesetzt — Wasser in Mengen von 600 L./St. gewinnen, das bakteriologisch einwandfrei ist. Die Kosten eines solchen Apparates lassen ihn für die Praxis nur zu ganz bestimmten Zwecken geeignet erscheinen. Sorgfältige Konstruktion des Bestrahlungsapparates mit Berücksichtigung der leicht durchführbaren Reinigung des Apparates wäre unbedingt erforderlich. Verff. halten es für notwendig, bei Wasserversorgungsanlagen mit ultraviolettem Licht automatisch wirkende Ventile anzulegen, die den Abfluß nicht vollkommen bestrahlten Wassers unmöglich machen; denn man hatte bei den Versuchen mit dem Verlöschen der Lichtquelle infolge Versagens des elektrischen Stromes oder anderer bisher noch nicht aufgeklärter Ursachen zu rechnen. *Wolf.*

**Bertarelli** (3366) veröffentlicht einen kurzen Überblick über die Wassersterilisation mit ultravioletten Strahlen. Die Apparate von Billon Dagherre Nogier und der Firma Westinghouse werden besprochen.

*Schlemmer.*

**Deelmann** (3402) beschreibt den Entwurf zu einem f a h r b a r e n

**Trinkwasserbereiter**, bei dem die Sterilisation des Wassers mit ultravioletten Strahlen erfolgen soll. Eigene Untersuchungen über die Wirkung ultravioletter Strahlen auf Bakterien enthält die Arbeit nicht. *Schlemmer.*

**Grenet und Salimbeni** (3427) haben versucht, **Collodiummembranen** als Filter in die Praxis der Trinkwasserversorgung einzuführen, indem sie ein **CHAMBERLAND**filter unter besonderen Kautelen mit einer Collodiummembran überzogen. Damit das Collodium gut anliegt und nicht austrocknet, setzten sie 8-10% Glyzerin hinzu. Diese Filter lieferten vollständig keimfreies Wasser, noch nach einjährigem Gebrauch. Ein zweiter Vorzug ist der, daß das Collodium auch für Colloide undurchlässig ist, so daß das Eindringen derselben in die Poren des **CHAMBERLAND**filters und dadurch die rasche Verminderung seiner Leistungsfähigkeit durch die Collodiummembran vermieden wurde. Zur Aufbewahrung der nicht benutzten Filter diente eine 50proz. Glyzerinlösung, der ein wenig Formaldehyd zugesetzt war. *Dibbelt.*

**Pflücker** (3507) wendet sich gegen amerikanische Versuche, das Trinkwasser mit Chlorkalk zu sterilisieren. Die von den Amerikanern angewandten bakteriologischen Untersuchungsverfahren sind nicht einwandfrei. Sie sind schon durch ältere deutsche Arbeiten widerlegt. *Schlemmer.*

**Imhoff und Saville** (3456) beschreiben die in Amerika jetzt häufiger angewendete Behandlung des Trinkwassers mit Chlorkalk. Das Chlor wird nachträglich nicht wieder aus dem Wasser entfernt. Zusatz von Chlorkalk zum Trinkwasser im Verhältnis von 1 : 350 000 soll genügen, um die im Wasser etwa vorhandenen Krankheitskeime abzutöten. Nach Mitteilung der Verff. liegen nur wenige bakteriologische Nachprüfungen des Verfahrens vor; die Resultate sind zudem wegen Verschiedenheiten der angewandten Methoden nicht vergleichbar. *Schlemmer.*

**Müller** (3498) untersucht die Brauchbarkeit gewachsener „Tonerde“ zur Reinigung bakteriell verschmutzter Wässer. Als gewachsene Tonerde wird eine nach einem patentierten Verfahren aus Aluminiummetallgriß hergestellte Substanz bezeichnet. Es wurden 100 ccm stark verunreinigtes Wasser mit 0,8 g der Substanz geschüttelt und filtriert. Es trat in der Tat eine starke Keimverminderung in dem so behandelten Wasser ein. *Schlemmer.*

**Nankivell** (3499) fand im Verlaufe von Untersuchungen über **Sandfiltration und Reinigung von Kalkwässern**, daß einige tiefe Quellen der vorübergehenden Infektion ausgesetzt sind, und daß daher das von ihnen stammende Wasser vor der Versendung einer Reinigung unterzogen werden sollte. Die gewöhnlichen offenen, unter Wasser liegenden Sandfilter genügen nicht zur Entfernung von Mikroorganismen. Es bildet sich keine lebende Schicht auf einem zur Reinigung von kalkhaltigen Wässern benutzten Sandfilter. Dieses kann aber durch Verteilung von Aluminiumhydrat auf der Oberfläche zu einem wirksamen Filter werden. Es bleibt so lange wirksam, bis das Aluminium-

hydrat durch das Wachstum und die Bewegungen von Algen verstreut ist. Verpackung ist für kalkhaltige Wässer nicht zu empfehlen, da sie eine starke Vermehrung der ursprünglichen Mikroorganismen bewirkt. Verf. sieht den „Porter Clark-Prozeß“ als ein ausgezeichnetes Mittel zur Sterilisierung infizierter Wässer an. *Graham-Smith.*

Bei dem reichlichen Vorkommen des *Bact. coli* im Kote war es sehr naheliegend, daß man es deshalb als Indikator für Verunreinigung des Wassers wählte\*. **Prang** (3515) hat diesbezüglich zahlreiche Versuche ausgeführt mittels der **EIJKMANS**chen Methode. Er erhielt mit Kotaufschwemmungen in 57% der Fälle positive Resultate; 15 Fälle waren jedoch unzuverlässig. Die Prüfung von Colistämmen, die aus Faeces gezüchtet worden waren, ergab in 89% Gasbildung. Aus der Menge des von einem Colistamm gebildeten Gases konnte ein Schluß auf die zum Zustandekommen von Gasbildung erforderliche *Bac.*-Menge gezogen werden. Es gibt Colistämme, die wenig Gas bilden, die dies aber noch in großen Verdünnungen tun, während andere, die viel Gas bilden, schon bei geringer Verdünnung die Gasbildung einstellen. Verf. führt die günstigen Resultate des Nachweises von fäkalen Verunreinigungen mit der **EIJKMANS**chen Methode darauf zurück, daß Verunreinigungsquellen gewöhnlich Fäkalgruben sind, die die Exkremente verschiedener Personen und somit auch verschiedene Colistämme beherbergen.

Hinsichtlich der Versuchsergebnisse glaubt P. bewiesen zu haben, daß vorhandene fäkale Verunreinigungen beim Nachweis mit der **EIJKMANS**chen Methode gelegentlich übersehen werden können; sie macht deshalb chemische Untersuchungen, Keimzählung und lokale Inspektion nicht entbehrlich. *Wolf.*

**Hasger** (3434) beschreibt eine Filtrationsanlage für Abwässer, bei der durch besonders konstruierte Düsen eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Abwässer auf dem Filter gewährleistet ist. *Schlemmer.*

**Braun** (3382) beschreibt eine Vorrichtung, die Abwässer automatisch mit einem Desinfektionsmittel in bestimmtem Verhältnis mischt. Sie besteht aus einem Sammelgefäß für die Abwässer von 100 l Inhalt. Ist das Gefäß gefüllt, so wird es selbsttätig durch einen Heber entleert, der gleichzeitig eine abgemessene Menge Desinfektionsflüssigkeit ansaugt und dem Wasser beimischt. *Schlemmer.*

**Rühm** (3527) führt die chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen der Milch übersichtlich auf, um es dem Tierarzt zu ermöglichen, sich schnell auf dem umfangreichen Gebiet der Milchhygiene zu orientieren. *Wolf.*

**Kuntze** (3470) empfiehlt, um sich rasch davon zu überzeugen, ob gelieferte Milch frisch ist, die Katalaseprobe. Sie muß allerdings in der von ihm angegebenen Versuchsanordnung ausgeführt werden. Frische Milch liefert in Mengen von 50 ccm, denen 3 ccm 1%  $H_2O_2$ -Lösung zugesetzt

---

\*) Es ist hierbei aber große Vorsicht in der Beurteilung nötig, wie ich in meinem Lehrbuche der pathogenen Bakterien (Leipzig 1911, S. Hirzel, S. 319 ff.) näher ausgeführt habe. *Baumgarten.*



wurden, innerhalb 30 Minuten bei 19-20° C. nicht mehr als 2,5-3,5 ccm Gas. Katalase ist zwar auch in steril gewonnener Milch enthalten, ihre Erhöhung ist aber immer auf unnormale Verhältnisse zurückzuführen, entweder auf Eutererkrankung (Vermehrung von Leukocyten) oder auf Vermehrung von Bakterien und Verunreinigung mit Schmutzteilchen. Es ist zu verlangen, daß Vorzugs-Kinder- usw. Milch, die zu höheren Preisen verkauft wird, niedrigen Katalasegehalt besitzt. *Wolf.*

**Brünner** (3388) beschreibt einen modernen Milchautomaten. Das Ausflußrohr des Automaten ist im Apparat versenkt und kommt erst durch Herunterdrücken eines Hebels zum Vorschein; nach jeder Milchentnahme wird das Ausflußrohr durch eine automatische Wasserspülung gereinigt. Aus einem besonderen Automaten kann man sterile Papierbecher entnehmen. *Schlemmer.*

**Lentz** (3475) hat die Wirkung des *Thermosterilisator* (*System BICKEL-ROEDER*) auf Milch geprüft. Der Apparat besteht aus einigen Soxhletflaschen, die in einem Kochgefäß auf 80 oder 100° erhitzt werden können. Zu jeder Soxhletflasche gehört eine Thermosflasche, in die die Soxhletflasche hineingestellt werden kann. Zum Pasteurisieren werden die Soxhletflaschen in das Kochgefäß gestellt, das mit Wasser gefüllt wird. Das Wasser wird auf 80° erhitzt. Nachdem diese Temperatur erreicht ist, werden die Soxhletflaschen aus dem Wasserbad herausgenommen und sofort in die Thermosflaschen gestellt, in denen sie 40 Minuten bleiben. Danach werden die Milchflaschen im Wasserbade unter der Wasserleitung abgekühlt und kommen nach erfolgter Abkühlung in die Thermosflaschen zurück. Die Thermosflaschen sollen also die Milch in den Flaschen während des Pasteurisierens vor Abkühlung und während der Aufbewahrung nach dem Pasteurisieren vor Erwärmung schützen. Der Apparat soll vor allem da verwendet werden, wo Eis zum Kühlhalten der Milch nicht vorhanden ist. Die mit dem Apparat erzielten Ergebnisse waren zufriedenstellend. Der Apparat liefert sowohl beim Pasteurisieren als beim Sterilisieren eine wenigstens 24 Stunden haltbare Säuglingsnahrung. *Schlemmer.*

Im Auftrage des Schwedischen Landwirtschaftsministeriums stellten **Barthel** und **Stenström** (3364) Versuche darüber an, ob bei *Erhitzung der Molke auf 80° C.* etwa vorhandene *Tuberkelbac.* unter allen Umständen *abgetötet* werden. Hierbei ergab sich, daß eine Erhitzung der Molke auf 80° C. ausreichend ist, um etwa in der Milch vorhandene Tuberkelbac. abzutöten, vorausgesetzt, daß in der Molke keine gröberen Klümpchen von Käsestoff vorhanden sind. Um für die Praxis verwertbare Ergebnisse zu erzielen, ist bei Versuchen dieser Art die Verwendung von Reinkulturen des Tuberkelbac. unzulässig, sondern es muß so verfahren werden, daß der Molke Milch von eutertuberkulösen Kühen zugesetzt wird. *Poppe.*

**Popp** (3512) berichtet über die Anwendung von **ROTHENFUSSERS** Reagens zur Unterscheidung gekochter und ungekochter Milch. Das Verfahren nach **ROTHENFUSSER** hat sich ausgezeichnet bewährt. Er gibt

eine Gebrauchsanweisung für Voll- und Magermilch, Buttermilch und Butter. *Klimmer.*

**Weiss und Brudny** (3560) beschreiben einen als Sterilac bezeichneten Apparat der zur Gewinnung und Konservierung einwandsfreier Kindermilch dient. Die Milch wird in ein Filter gemolken, das einen beträchtlichen Teil der Milchkeime zurückhält; sie tropft dann in ein Gefäß, das in einer Kältemischung steht; die Kältemischung befindet sich in einem gegen Wärme isolierten Eimer. Auf diese Weise soll es gelingen die Milch 18 Stunden lang bei einer Temperatur unter  $10^{\circ}$  zu halten. *Schlemmer.*

**Höyberg** (3453) berichtet über eine Methode zur Erkennung von Kühen, deren Milch eine abnorme Menge Leukocyten samt Fibrin und Bakterien enthält.

Für den Leukocytengehalt der Milch läßt sich schwer eine Norm festsetzen, doch pflichtet Verf. **BERGEY** darin bei, der sagt, daß die Milch eiterhaltig sei, wenn im Zentrifugenbodensatz bei  $\frac{1}{12}$  Immersionslinse mehr als 10 Leukocyten im Sehfelde sind. Nun fand H. bei einer ganzen Reihe (8,1%) der von ihm untersuchten Milchproben trotz normaler Reaktion abnorm hohen Leukocytengehalt; bei alkalisch reagierender Milch war dies jedoch in 76,5% der Fall. Da aber ein abnormer Leukocytengehalt der Milch meist seine Erklärung in pathologischen Zuständen des Euters oder einzelner Abschnitte desselben findet, so glaubt H. den Schluß ziehen zu dürfen, daß auch die alkalische Reaktion der Milch auf pathologische Zustände des Euters zu schließen berechtigt. Aus seinen Versuchen ergibt sich weiter, daß die alkalische Reaktion der Milch nicht auf deren Bakterien- oder Leukocytengehalt zurückzuführen ist, sondern daß letzterer ein sichtbarer Ausdruck einer erheblichen Ausscheidung von Blutserum in die Milch ist. Diese kann auch keine unbedeutende sein, wie Versuche H.s mit Kuhblutserum, Milch und den bei seinen Untersuchungen benutzten Reagentien (Rosolsäure) ergaben. Er mischte nämlich normal reagierende Milch mit Kuhblutserum im Verhältnis 1 : 1 und erhielt durch Zusatz seiner Reagentien eine recht kräftige rote Reaktion, im Verhältnis 1 : 2 eine rote, im Verhältnis 1 : 3 und 1 : 4 eine schwachrote, während das Verhältnis 1 : 5 wieder die Farbenreaktion normaler Milch ergibt; Kuhblutserum allein gibt eine karminrote Reaktion.

Die Methode selbst besteht darin, daß zu 5 ccm Milch von jeder Euterdrüse 5,5 ccm Rosolsäure-Alkohol hinzugesetzt werden (1proz. alkoholische Rosolsäurelösung mit 96proz. Alkohol im Verhältnis 0,45 ccm gemischt). Milch gesunder Euterdrüsen gibt damit eine gelborangefarbige Reaktion, mit Entzündungsstoffen vermischte Milch eine rote, zwischen rot-lachsfarben und karminrot schwankend, und Milch von Kühen, die einige Tage vor oder nach dem Kalben sind, eine gelbe (saure) Reaktion. In einer übersichtlichen Tabelle, der zum besseren Verständnis eine Farbenskala beigelegt ist, teilt H. das Resultat seiner an 51 Kühen vorgenommenen Untersuchungen mit. Hieraus ist zu ersehen, daß in 73% der Fälle, wo eine rote Reaktion der Milch eingetreten war, also wie H. an-

nimmt, Entzündungsstoffe in der Milch enthalten waren, die gleichzeitige klinische Untersuchung irgendwelche Entzündungsprozesse im Euter nicht nachzuweisen vermochte. Hierin sowie in dem Umstande, daß die Untersuchung keinerlei komplizierte Apparate benötigt, liegt der Vorteil der neuen gegenüber den früheren Untersuchungsmethoden. Allerdings ist zu bedenken, daß auch die neue Methode in einem gewissen Prozentsatze normale Reaktion ergeben wird, wo doch tatsächlich die Milch dieser Euterdrüsen Entzündungsstoffe enthalten mag; dies ist einmal darauf zu rückzuführen, daß zur Probeentnahme die Menge des ausgeschiedenen Serums noch nicht genügt, um die Milch zu alkalisieren, oder aber man muß sämtliche Milchproben, die eine zwischen dem Gelborangefarben der normalen und dem Rot der anormalen Milch liegende Farbenreaktion ergeben, ebenfalls als anormal bezeichnen. *Klimmer.*

Die Veränderung der Festigkeit des P a p i e r s durch Desinfektion mittels feuchter und trockener Luft untersuchte **Bartsch** (3365). Die untersuchten Papiere hatten durch die Erhitzung an Dehnung und Falzfähigkeit verloren; die feuchte Hitze wirkt ebenso nachteilig wie die trockene. *Schlemmer.*

**v. Liebermann** und **Fenyvessy** (3476) beschreiben einen von ihnen konstruierten Kasten zur Desinfektion von B ü c h e r n. Die Bücher werden in dem Kasten derart aufgehängt, daß die beiden Deckel des Buches auf verstellbare Leisten gelegt werden, während die Blätter des Buches nach unten herabhängen. Die Luft in dem Kasten kann durch eine Heizflamme auf 65° erwärmt werden. Eine in der Seitenwand angebrachte kleine Tür ermöglicht das Einleiten von Formaldehyd. Angeblich wurde durch einfaches Erwärmen auf 65° ein guter Erfolg erzielt, dagegen war die Formaldehydwirkung ungenügend. Genauere Beschreibung von Versuchen enthält die Arbeit nicht. *Schlemmer.*

Über die bislang noch ungelöste Frage der B ü c h e r desinfektion stellten **Sobernheim** und **Seligmann** (3548) Versuche an. Geprüft wurden der GAERTNER-Apparat und der RUBNER-Apparat. Bei beiden Apparaten erfolgt die Desinfektion im Vakuum, bei dem GAERTNER-Apparat unter Entwicklung von Alkohol-, im RUBNER-Apparat von Formalindämpfen. Der GAERTNER-Apparat, der von der Scherlschen Leihbibliothek benutzt wird, arbeitete befriedigend, wenn Bücher gleichen Formates ordnungsgemäß im Apparat aufgestellt wurden; dagegen versagte er, wenn Bücher verschiedenen Formats geschlossen dem Apparat übergeben wurden. Wesentlich besser waren die Ergebnisse mit dem RUBNER-Apparat. Bei diesem Apparat wird in der Desinfektionskammer ein Vakuum von etwa — 600 mm erzeugt und dann eine 8proz. Formalinlösung verdampft. Das aus dem Apparat austretende Formalin wird durch Kondensation wieder gewonnen. Als Testobjekt wurden verschieden große und dicke Bücher benutzt, die geschlossen in Körbe verpackt wurden. Bei Verwendung von 8proz. Formalinlösung und 1stündiger Einwirkung des Gases waren vegetative Formen vernichtet, Milzbrandsporen dagegen nur teilweise. Bei Verwendung von 12% Formalinlösung oder Ausdehnung der Desinfektion

auf 1½ Stunde unter Anwendung 8proz. Formalinlösung waren auch Milzbrandsporen fast ausnahmslos vernichtet. Eine genaue Kontrolle der Konzentration des wiedergewonnenen Formalins ist unbedingt nötig, da Herabgehen mit der Konzentration der Formalinlösung das Resultat erheblich verschlechtert. *Schlemmer.*

**Schablowski** (3529) erbringt den Beweis, daß die Desinfektion von rohen Federn durch Wasserdampf ohne Schädigung der Qualität praktisch nicht durchführbar ist. Federn sind nur zu reinigen, indem sie gewaschen werden, bis alle Schmutzflecke entfernt sind. Um die Infektion des Abwassers zu vermeiden, sollte man zweckmäßig dem Waschwasser Sublimat 1 : 1000 oder Formalin 1 : 100 zugeben. Dieses Verfahren ist aber praktisch nicht durchführbar, denn die Federn würden dadurch erheblich verteuert werden. Verf. berichtet über eine Pockenepidemie, die auf infizierte Bettfedern zurückzuführen ist. Erfahrungsgemäß kommen aber derartige Fälle nur selten vor, und da die allgemein ausgeführte Desinfektion der Federn den Handel nur belästigen würde, hält SCH. den Erlass von Vorschriften für die Desinfektion von Bettfedern nur im Falle vorhandenen Verdachtes für erforderlich. *Wolf.*

**Müller** (3496) beschreibt einen auf Rädern montierten Bottich zur Desinfektion von Wäsche am Krankenbett. *Schlemmer.*

**Molkentin** (3492) beschreibt einen von Dr. MÜLLER angegebenen Desinfektionsapparat für infizierte Wäsche. Der Apparat besteht aus einem Eisenbottich, der auf einem Fahrgestell ruht. Ein mit Gummidichtung versehener Deckel verschließt den Apparat sicher, nach beendeter Desinfektion kann die Desinfektionsflüssigkeit durch einen am Boden befindlichen Hahn abgelassen werden. *Schlemmer.*

**Heinze** (3438) berichtet über Desinfektionsversuche mit einem in der Eisenbahnhauptwerkstätte Potsdam befindlichen Vakuum-Desinfektionsapparat für ganze Eisenbahnwagen. Der Apparat besteht aus einem zylindrischen Kessel, der einen ganzen Eisenbahnwagen aufnehmen kann. Der Kessel kann luftdicht verschlossen werden. Nachdem er durch eine Heizvorrichtung auf 55° erwärmt und in ihm ein Vakuum hergestellt ist, werden Formalindämpfe eingeleitet. Die Wirkung war verhältnismäßig gut, allerdings wurden in das innere einer Matratze eingebrachte Milzbrandsporensidenfäden nicht abgetötet, wenn das Formaldehyd nur drei Stunden einwirkte. Nach 6stündiger Einwirkung waren die Sporen abgetötet. Bei genügend langer Einwirkung (6 Stunden) wurden auch Wanzen sicher vernichtet. *Schlemmer.*

Über Aldogène, ein neues Mittel zur Raumdesinfektion, berichtet **Boehnecke** (3378). Das Mittel besteht aus Paraformaldehyd und Chlorkalkpulver; die beiden Substanzen befinden sich in getrennten Packungen und werden beim Versuch zusammengemischt und mit einer bestimmten Menge Wasser übergossen. Bei genauer Beobachtung der beigegebenen Vorschrift waren die Resultate ungenügend, Staphylok. und Colibac. wurden nicht in allen Fällen abgetötet. Es konnte aber durch Erhöhung der Menge des Desinfektionsmittels und der zugefügten Wassermenge eine

ausreichende Desinfektionswirkung erzielt werden, nur Sporen blieben teilweise entwicklungsfähig. Das Verfahren hat vor den bereits bekannten apparatlosen Raumdesinfektionsmethoden keine Vorzüge, ist aber wesentlich teurer, als das Kaliumpermanganat-, das Autan- und das Formanganverfahren. *Schlemmer.*

**Hüne** (3455) prüfte das Paraform-Kalium hypermanganicum-Raumdesinfektionsverfahren nach. Die Wirksamkeit ist besser als die des Autanverfahrens; es können kleinere Entwicklungsgefäße verwendet werden, als beim Autan. Wegen der bestehenden Feuersgefahr ist genaues Einhalten der Vorschrift notwendig: Mischung von Kalium hypermanganicum mit Wasser, dann erst Zusatz von Paraform und Soda.

*Schlemmer.*

**Bitter** (3373) teilt vergleichende Untersuchungen mit über Zimmerdesinfektion mit Formaldehyd nach der Breslauer Methode, mit Autan, mit dem Kaliumpermanganatverfahren nach EVANS und RUSSEL, mit Autoform und mit Formobas, einer Formaldehyd-Boraxverbindung, die ursprünglich unter dem Namen Formobor in den Handel gebracht wurde. Bei den apparatlosen Methoden wird der zu desinfizierende Raum schneller mit Wasserdampf gesättigt als bei den mit Apparat arbeitenden Methoden. Die relative Feuchtigkeit sinkt aber bedeutend rascher wieder ab. Mit der Breslauer Methode wurden 97,3% der Testobjekte abgetötet, mit dem Autanverfahren (neuere Packung) 97,4%, mit Formobas 91,2%. Schlechter waren die Resultate mit Autan älterer Packung (76,6%), Kaliumpermanganat und Autoform (75%). Formobas hat den Vorzug, daß es geruchloser ist als Formalin, es ist aber wesentlich teurer als dieses. Die ihm von dem Fabrikanten zugeschriebene größere Tiefenwirkung konnte nicht festgestellt werden. *Schlemmer.*

Die Wirksamkeit des Paraformmanganatverfahrens nach KALÄHNE und STRUNK wurde von **Boehncke** (3379) nachgeprüft. Zum Vergleich wurde das Autanverfahren herangezogen. Das Ergebnis war ein recht günstiges: Offen ausgelegte vegetative Bakterienformen, Milzbrand- und Gartenerdesporen wurden abgetötet; dabei zeigte das Verfahren sich dem Autanverfahren überlegen. Bei Unterbringung des Testmaterials in einem Tornister und in dem Innern von Kleidungsstücken versagten beide Verfahren. Nicht unbedenklich erscheint es, daß Verf. einmal bei Mischung des Paraforms mit dem Kaliumpermanganat Flammenbildung beobachtete. Das Paraform-Permanganatverfahren ist etwas billiger wie das Autanverfahren. *Schlemmer.*

Ein Verfahren zur Kontrolle der Raumdesinfektion mit Formaldehyd in der militärischen Praxis hat **Hüne** (3454) ausgearbeitet. Als Testobjekte dienen Gartenerdesporen nach HOFFMANN. Für jede Desinfektion sind 3 Testpakete bestimmt; das erste Paket enthält die Sporenseidenfäden eingehüllt in eine einfache Lage Fließpapier, das zweite Paket hat eine 10fache und das dritte eine 20fache Lage Fließpapier. Außerdem liegt jeder Packung noch eine Probe Sporenseidenfäden bei, die nicht mit desinfiziert wird und als Kontrolle auf die Lagerfähigkeit des Sporen-



materials dient. Die Testpakete werden bei allen in Betracht kommenden Dienststellen vorrätig gehalten und im Bedarfsfalle verwendet. Die Prüfung der Testobjekte auf Sterilität erfolgt in der hygienisch-chemischen Untersuchungsstelle beim Sanitätsamt. *Schlemmer.*

**Bloss** (3375) empfiehlt einen von der Apparatanstalt in Weimar konstruierten Vakuumdesinfektionsapparat. Der Apparat soll besonders billig arbeiten. *Schlemmer.*

**Mayer und Waldmann** (3487) veröffentlichen Versuche über Formaldehyd-Vakuumdesinfektionsapparate. Geprüft wurde ein „RUBNER-Apparat“ der Firma Lautenschläger, je ein Apparat der Firma A. Hartmann-Berlin und der Firma Schmidt in Weimar. Am besten bewährte sich der Lautenschlägersche Apparat. Die Desinfektion empfindlicher Gegenstände außer Lederwaren gelingt ohne Schädigung bei 59° (gemessen am Formaldehydentwickler) und 650 mm Unterdruck, die Desinfektion von Lederwaren bei 49° und 710 mm Unterdruck. Bei den beiden anderen Apparaten war eine Schädigung von Lederwaren nicht zu vermeiden. *Schlemmer.*

**Hartmann** (3433) erhebt verschiedene Einwendungen gegen die Versuchsergebnisse von MEYER und WALDMANN bezüglich der Prüfung des HARTMANNSchen Formaldehyd-Vakuumdesinfektionsapparates. *Schlemmer.*

**Wolf** (3563) bespricht die Schlußdesinfektion; die neueren apparatenlosen Methoden der Formaldehyddesinfektion werden kurz beschrieben. *Schlemmer.*

**Winter** (3561) bespricht eingehend die in Österreich bestehenden gesetzlichen Grundlagen zur Vornahme von Desinfektionen, unterzieht sie einer Kritik und macht Vorschläge zu einer Neuregelung. *Schlemmer.*

**Vacek** (3556) regt an, in Österreich mögen die Vereine vom roten Kreuz die Ausbildung von Desinfektoren in die Hand nehmen. *Schlemmer.*

**Böhm** (3376) empfiehlt die Errichtung von Desinfektorenschulen in Österreich nach deutschem Muster. *Schlemmer.*

**Sobernheim** (3547) bespricht in knapper, leicht verständlicher Form die Eigenschaften der Krankheitskeime, die Wege der Ansteckung, Vorkommen und Verbreitung der Krankheitskeime und die Desinfektion. *Schlemmer.*

**Wollesky** (3565) schildert die Desinfektionsanstalt und Desinfektorenschule in Dresden. Beschreibung der Anstalt, der verwendeten Apparate und des Lehrplanes der Desinfektorenschule. *Schlemmer.*

Die Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd in Salbenform soll sich nach Versuchen von **Sylla** (3554) durch Verwendung des Pergenols ermöglichen lassen. Pergenol, ein Gemisch von Natriumperborat und Natriumbitartarat, wird mit amerikanischem Vaseline ohne Wasserzusatz zu einer 10- oder 20proz. Salbe verarbeitet. Es entspricht das einem Gehalt an Wasserstoffsuperoxyd von 1,2 bzw. 2,4%. Bei der Behandlung von Lidrandentzündungen leistete die Salbe gute Dienste. *Schlemmer.*

**Allan** (3362) veröffentlichte Untersuchungen über die keimtötende Wirkung von Metallen und ihre Beziehung zur Erzeugung von Wasser-

stoffsuperoxyd. Mehrere Glasröhren werden mit Wasser gefüllt, das mit *Bact. coli* infiziert ist; dazu wird Al, Zn oder Cu gegeben. Durch die Röhren wird Luft gesaugt, nach einer Stunde werden Proben von jeder Röhre auf Platten ausgesät. Während des Versuches wird auf die Anwesenheit von  $H_2O_2$  untersucht. Es ergab sich: Die 3 Metalle wirken nur bei Gegenwart von O baktericid;  $H_2O_2$  wird nur bei Gegenwart von Zn und Al erzeugt, nicht bei Gegenwart von Cu. Das keimtötende Agens ist also O in statu nascendi. *Schlemmer.*

**Sickmann** (3545) versucht den Einfluß des Perubalsams auf Bakterien festzustellen. Nach den klinischen Erfahrungen des Verf. ist Perubalsam ein vorzügliches Mittel zur Behandlung infizierter Wunden. Worauf diese Wirkung beruht, ist nicht sicher bekannt. Die desinfizierende Wirkung des Perubalsams ist sehr gering. Staphylok. werden in der Entwicklung gehemmt, wenn man die infizierte Agarplatte mit Perubalsam bestreicht. Dagegen wurden Streptok., *Bact. coli* und *Pyocyaneus* fast gar nicht beeinflußt. Vielleicht beruht die günstige Wirkung des Perubalsams bei der Wundbehandlung auf seiner Fähigkeit, im Körper eine Leukocytose hervorzurufen. *Schlemmer.*

**Springer** (3550) teilt Beobachtungen mit, die er bei der Untersuchung von verschiedenen Milchproben machte. Gewisse Milchsorten wurden auffallend langsam sauer. Es gelang den Verff., mit einer besonders empfindlichen Probe in derartiger Milch Spuren von Kupfer nachzuweisen. Daraufhin angestellte Versuche ergaben, daß Kupfersalze schon in minimalen Mengen hemmend auf Fäulniskeime wirken. Verdünnungen von 1 zu 2000 000 waren noch wirksam. *Schlemmer.*

**Christian** (3394) veröffentlicht Versuche über die Bedeutung der edleren Metalle als Desinfektionsmittel. Testbakterien (*Bact. coli*, typhi, dysenteriae, *Vibrio cholerae*) wurden in Wasser aufgeschwemmt, die Aufschwemmung auf sterilisierte Metallplatten getropft. Nach verschieden langer Zeit wurden Proben der Aufschwemmung entnommen und verarbeitet. Am wirksamsten erwies sich Kupfer, in der Wirkung dem Kupfer nahestehend das Messing. Von Kupfer wurden Choleravibrien in 1 Stunde, Typhusbac. in  $2\frac{1}{2}$  Stunden abgetötet. Wurden die Bakterien in sterilem Urin aufgeschwemmt und dann auf die Metalle aufgetropft, so blieb jede Wirkung aus. *Schlemmer.*

**Gros** (3429) untersuchte den Vorgang der baktericiden Wirkung der Silberpräparate in kochsalzhaltigen Medien. Er kommt zu dem Schluß, daß während der Desinfektion sich fortwährend Chlorsilber auflöst und so Silberionen zur Wirkung kommen. Die Schnelligkeit dieser Auflösung ist bei den einzelnen Präparaten verschieden, von ihr hängt die Intensität der desinfizierenden Wirkung ab. *Schlemmer.*

Eingehende Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Alkohols und verschiedener in Alkohol gelöster Stoffe veröffentlicht **Beyer** (3388). Es muß auf das Original der umfangreichen Arbeit verwiesen werden; von den Versuchsergebnissen sei nur auf folgendes hingewiesen:

Die stärkste baktericide Wirkung entfaltet der 70proz. Alkohol. Sowohl schwächere als stärkere Konzentrationen waren wesentlich weniger wirksam. Absoluter Alkohol wirkt direkt konservierend auf Bakterien. Zusatz von Chloroform, Äther, Benzol, Aceton, Glyzerin, Schwefelkohlenstoff, Petroläther zum Alkohol erhöht seine Desinfektionskraft nicht; ebensowenig verstärken ätherische Öle die Wirksamkeit des Alkohols. Auch Carbolsäure, Lysol, Kresolseife und Kresol sind nicht imstande, die Desinfektionswirkung des Alkohols zu vergrößern.

Außerordentlich wirksam war eine Lösung von Jod in Alkohol. Auch alkoholische Chlormetakresollösung war ausgezeichnet wirksam.

5 Minuten langes Waschen der Hände in  $\frac{1}{2}\%$  Chlormetakresollösung in 70% Alkohol machte die Hände völlig keimfrei. Verf. zog über die desinfizierten Hände mit Bouillon gefüllte Gummihandschuhe, die er 24 Stunden anbehielt. Nach dieser Zeit war die im Handschuh enthaltene Bouillon noch steril, es war also offenbar auch eine Abtötung der in der Tiefe der Haut liegenden Keime erfolgt.

*Schlemmer.*

**Brüning** (3387) stellte vergleichende Untersuchungen an über die desinfizierende Wirkung der Jodtinktur und des Alkohols. Im Gegensatz zu KUTSCHER kam er zu dem Resultat, daß die Jodtinktur dem Alkohol an keimtötender Kraft wesentlich überlegen sei. Die Differenz der Resultate führt B. darauf zurück, daß er sich der Granatmethode bediente, während KUTSCHER Seidenfäden verwendete.

*Schlemmer.*

**Hailer** (3430) veröffentlicht Versuche über entwicklungshemmende und keimtötende Eigenschaften der schwefligen Säure, ihrer Salze und einiger komplexer Verbindungen der schwefligen Säure. Von den Versuchsergebnissen seien nur einige kurz erwähnt, im übrigen muß auf das Original verwiesen werden: Schweflige Säure wirkt auf Bakterien, Hefen und Schimmelpilze stark entwicklungshemmend und abtötend; gegen Bakterien ist die keimtötende Wirkung der schwefligen Säure bedeutend größer als die des Phenols. Das gilt aber nur für die unveränderte schweflige Säure. Ihre Salze sind durchweg weniger wirksam. Von Interesse ist, daß das vielfach als Fleischkonservierungsmittel verwendete Natriumsulfit keine wesentliche entwicklungshemmende Wirkung hat. Glukosezusatz zum Nährboden vermindert die entwicklungshemmende Wirkung der schwefligen Säure. Es ist somit für die Wirksamkeit der schwefligen Säure die Zusammensetzung des Substrates, dem sie zugesetzt wird, von ausschlaggebender Bedeutung.

*Schlemmer.*

Vergleichende Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Jodoforms und Novojodins stellte **Eugling** (3406) an. Novojodin ist Hexamethylentetramindijodid. Zum Vergleich wurden außer Jodoform noch Airol, Heroform und Vioform herangezogen. Die Mittel wurden teils auf beimpfte feste Nährböden ausgestreut, teils mit flüssigen beimpften Nährböden vermischt. Das Novojodin war den anderen angeführten Mitteln weit überlegen, am unwirksamsten war das Jodoform. Bei dem Novojodin wird freies Jod abgespalten; eine Jodabspaltung bei Jodoform konnte auch bei Gegenwart reduzierender Bakterien nicht beobachtet

werden. Bei Impfversuchen mit tuberkulösem Sputum an Meerschweinchen ergab sich, daß Zusatz von Jodoform zu dem verwendeten Sputum die Infektion nicht verhindert, daß aber häufig die Infektion nicht ansteht, wenn das Sputum vor der Injektion mit Noviform vermischt war.

*Schlemmer.*

Die Arbeit **Polanos** (3510) enthält in abgekürzter Form die in der Inaugural-Dissertation von HANS MARTINSON-Würzburg 1911 (s. o. p. 1005) veröffentlichten Versuchsergebnisse.

*Schlemmer.*

**Herrmann** (3444) hat die ursprünglich von L. LEGLER angegebene Methode zur quantitativen Bestimmung von Formaldehyd mittels Ammoniak verbessert und gibt folgendes „Verfahren zur Bestimmung des Gehalts an Formaldehyd in technischen Formollösungen“.

Von der zu untersuchenden Formollösung wird eine zwischen 4 und  $4\frac{1}{2}$  g liegende Menge (4 ccm) in einem gut verschließbaren Gefäß (ERLENMEYERkolben mit eingeriebenem Glasstopfen von 150-200 ccm Fassung) genau abgewogen. Zu der Flüssigkeit gibt man 3 g fein zerriebenes, reines Chlorammonium (auf der groben Wage abgewogen), läßt alsdann unter Umschütteln des Gefäßes 25 ccm einer zweifach normalen Natronlauge möglichst schnell aus einer Bürette zufließen und schließt das Gefäß. Die Bildung des Hexamethylentetramins vollzieht sich unter sehr merklicher Wärmeentwicklung. Nachdem das Gefäß nebst Inhalt sich auf Zimmertemperatur abgekühlt hat, werden 50 ccm Wasser, dem man 4 Tropfen einer 1proz. Lösung von Methylorange zugefügt hat, hinzugegeben, und man titriert mit Normalschwefelsäure, bis die gelbe Färbung der Flüssigkeit in rot umschlägt. Die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter Normalschwefelsäure wird von den angewandten 50 ccm Normalnatronlauge abgezogen, und die erhaltene Differenz entspricht der Anzahl von Kubikzentimetern Normalnatronlauge, deren Alkalität durch die Bildung von Hexamethylentetramin verloren gegangen ist. Bei der Multiplikation dieser Zahl mit 0,06 erhält man die Menge des in der Formollösung vorhandenen Formaldehyds in Grammen.

*Croner.*

**Fendler, Frank und Stüber** (3409) veröffentlichen Versuche über die chemische Wertbestimmung des Autanverfahrens. Die Arbeit enthält eine Kritik der Untersuchungen von LOCKEMANN und CRONER über den gleichen Gegenstand.

*Schlemmer.*

**Allemann** (3363) hat verschiedene Formalinseifenpräparate auf ihren Formaldehydgehalt untersucht. Die Arbeit enthält eine Kritik und Nachprüfung der zur Formaldehydbestimmung gebrauchten Methoden. Nach den Untersuchungen des Verf. enthalten Lysoform 5,94% (bzw. 5,77%), Formosapol 4,51%, Morbicid 13,52% Formaldehyd.

*Schlemmer.*

**Ottolenghi** (3502) veröffentlicht eine sehr eingehende Arbeit über das Desinfektionsvermögen des Sublimats. Seine Ergebnisse weichen beträchtlich von den Resultaten früherer Untersucher ab. Nach den Untersuchungen des Verf. ist die Desinfektionswirkung des Sublimats bedeutend geringer, als bisher angenommen wurde. Bezüglich der Technik sei bemerkt, daß Verf. Aufschwemmungen von Bakterien in destilliertem

Wasser, teilweise auch an Deckgläschen festgetrocknete Bakterien, verwendete; das Sublimat wurde durch Schwefelwasserstoff im Überschuß neutralisiert, nach 15 Minuten langer Einwirkung von Schwefelwasserstoff wurde Ochsen Serum zum Kulturröhrchen zugefügt. Milzbrandsporen, auf die eine 2,712proz. Sublimatlösung bei 13-14° 9 Tage eingewirkt hatte, keimten noch aus, in einem anderen Versuch waren die Sporen durch eine 5,424proz. Sublimatlösung bei 22-23° in 24 Stunden nicht abgetötet. Besonders schlecht waren die Ergebnisse, wenn die zu prüfenden Bakterien in Blutserum aufgeschwemmt waren. Staphyloc. pyogenes aureus überstand dann eine 24stündige Einwirkung einer 2,712proz. Sublimatlösung, Bac. paratyphi B die 24stündige Einwirkung einer 1,356proz. Sublimatlösung. *Schlemmer.*

**Croner und Naumann** (3398) prüften die voranstehend referierten Resultate OTTOLENGHIS über die geringe Desinfektionskraft des Sublimates nach. Bei Einhaltung der OTTOLENGHISCHEN Technik konnten sie die Angaben dieses Autors durchaus bestätigen. *Schlemmer.*

**Reymann und Hyman** (3523) unternahmen Studien über Desinfektion; insbesondere prüften sie die Verwendbarkeit der Methode von KRÖNIG und PAUL und die bei der Anwendung der Methode auftretenden Fehlerquellen. Sie kommen zu dem Schluß, daß die quantitativen Resultate bei Ansetzen von Parallelversuchen zwar differieren, daß die Resultate aber doch verwertbar bleiben. Von den von KRÖNIG und PAUL angegebenen Manipulationen ist keine entbehrlich. Bei einem Vergleich von Sublimat mit Silbernitrat ergab sich, daß Silbernitrat auf Milzbrandsporen stärker abtötend wirkt als Sublimat. *Schlemmer.*

**Schoeller und Schrauth** (3537) stellten Untersuchungen über die Desinfektionskraft komplexer organischer Quecksilberverbindungen an. Die Verff. gingen aus von oxyquecksilberbenzoesaurem Natrium. Diese Verbindung wurde durch Substitution in verschiedener Weise verändert. Von den Resultaten sei hervorgehoben: Die Einführung von Halogen (Chlor und Jod), Methyl- und Methoxygruppen in den Bezalkern des oxyquecksilberbenzoesauren Natrium steigert die Desinfektionskraft erheblich. Eintritt der Phenol- und Sulfogruppe schwächt die Desinfektionskraft ab. *Schlemmer.*

**Schermann** (3532) berichtet über Desinfektionsversuche mit Morbicid. Das Mittel wurde verglichen mit Formalin- und Lysollösung. Von den angewendeten Methoden erwies sich die Granatenmethode von PAUL und KRÖNIG der Seidenfadenmethode an Zuverlässigkeit überlegen. Gegen Milzbrandsporen war 5% Morbicidlösung wirksamer als gleich starke Lösungen von Formalin und Lysol, dagegen wirkte es gegen Staphylok. weniger als die genannten Desinfektionsmittel. *Schlemmer.*

Morbicid und Morbicid technisch sind von v. **Boehm** (3377) auf ihre desinfizierende Wirkung geprüft. Die Präparate stellen eine wässrige Lösung von Harzseife und Formaldehyd dar. Der Formaldehydgehalt beträgt etwa  $\frac{1}{3}$  des Formaldehydgehaltes des Formalins. Die Resultate waren recht günstige; Morbicid hat eine stärkere desinfizierende Wirkung



als Formalinlösungen von gleichem Formaldehydgehalt. Zur Händedesinfektion schlägt Verf. eine 3-5proz. Morbicidlösung vor. Zur Desinfektion infizierter Räume sollen je nach Resistenz der in Betracht kommenden Krankheitserreger 3-5proz., gegen Milzbrandsporen 6-9proz. Lösungen verwendet werden. *Schlemmer.*

Die Desinfektionskraft des Automors wurde von **Bitter** (3370) geprüft und mit der Kresolseifenlösung verglichen. Automors ist eine Mischung von Rohkresolen mit Schwefelsäure; es ist offenbar mit einem älteren Präparat „Sanatol“ identisch. Das Präparat ist nicht ungiftig, wie von der Fabrik behauptet wird, es ist auch nicht geruchlos, wenn auch weniger unangenehm riechend als die Kresolseifenlösung. Infolge seines Gehaltes an Schwefelsäure schädigt das Präparat die Wäsche. Nach den Vorschriften der Fabrik sollte eine 1proz. Automorslösung in den meisten Fällen zur Desinfektion genügen. Bei den Desinfektionsversuchen ergab sich, daß eine 3proz. Kresolseifenlösung besser desinfiziert, als eine 1proz. Automorslösung. Gegenwart von Alkali setzt die desinfizierende Wirkung des Automors ganz beträchtlich herab. *Schlemmer.*

**Richter** (3524) teilt das Ergebnis einer Analyse des Desinfektionsmittels „Automors“ mit. Das Präparat enthält:

Schwefelsäure gebunden	12,37%	} 26,85%
freie	14,48%	
Wasser durch Austrocknen im Vakuum erhalten	52,12%	} 53,57%
10% des Gewichts der freien $H_2SO_4$	1,45%	
Asche	0,37%	} 19,21%
Nicht sulfurierte Phenole und Kohlenwasserstoffe	3,44%	
Sulfurierte Phenole und Kohlenwasserstoffe (durch Differenz)	15,77%	

Die Zusammensetzung des Automors ist fast dieselbe, wie die des Sanatols. *Schlemmer.*

Die baktericide Wirksamkeit des Thymols wurde von **Schmidt** (3535) geprüft. Thymol wird bekanntlich in ausgedehntem Maße bei Verdauungsversuchen verwendet, um bakterielle Zersetzungen in den zu untersuchenden Flüssigkeiten zu verhindern. Verf. kommt zu dem Resultat, daß Thymol für diesen Zweck völlig ungeeignet ist, da die verschiedensten Arten von Mikroorganismen, speziell auch die gewöhnlichen Fäulniserreger, sich bei Gegenwart von Thymol sehr gut entwickeln. *Schlemmer.*

**Croner** und **Saisawa** (3399) berichten über die Wirksamkeit des Izals, eines von der Fabrik Newton, Chambers u. Co. in Thorncliffe bei Sheffield hergestellten, von Ph. Mühsam-Berlin eingeführten, zur Gruppe der Phenolpräparate gehörigen Desinfektionsmittels.

Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung des „technischen“ (biligeren) und Medico-Izals wurde nicht beobachtet. In eiweißfreien bzw. -armen wässrigen Lösungen war eine hohe baktericide Kraft vorhanden, die 6-10mal stärker war als die von Phenol, und die des o-Kresols und Lysols übertraf. In stark eiweißhaltigen Lösungen, besonders aber gegen-

über an Seidenfäden angetrockneten Bakterien (eine Ausnahme bilden nur Milzbrandsporen) tritt diese Überlegenheit wieder zurück. Von besserer Wirkung als Phenol erwies sich Izal gegen tuberkulöses Sputum, während es zur Sterilisierung von Kot wenig empfehlenswert erscheint. Unangenehmer Geruch, hoher Preis und Neigung, sich in Verdünnungen zu entmischen, sind dem Izal anhaftende Fehler, während die geringe Giftigkeit rühmend hervorgehoben wird. Zur Desinfektion von Gebrauchsgegenständen werden 2-2 ½proz. Lösungen empfohlen. *Croner.*

Ein in England vielfach gebrauchtes Desinfektionsmittel, das Izal, wurde von **Bitter** (3371) geprüft. Izal ist eine rötlichbraune Flüssigkeit, die bei der Verkokung der Kohle gewonnen wird. Angeblich sollen schon 1/3proz. Lösungen genügend wirksam sein. Nach B.s Versuchen wurde *Bact. coli* und *paratyphi* von einer 0,5proz. Lösung in 5 Minuten, *Typhus-bac.* und *Staphyloc. aureus* erst nach 15 bzw. 30 Minuten abgetötet, wogegen die Proben durch 3proz. Kresolseifenlösung in 5 Minuten steril waren. Bedeutend ungünstiger waren die Resultate, wenn das Izal nicht Bouillonkulturen zugesetzt wurde, sondern auf an Seidenfäden angetrocknete Bakterien einwirkte. Kresolseifenlösung in der üblichen Verdünnung (3 oder 5%) ist dem Izal als Desinfektionsmittel vorzuziehen.

*Schlemmer.*

Gegen die Schlußfolgerungen der vorstehenden Arbeit **BITTERS** wendet sich **Brühl** (3385). Er stellt fest, daß Izal nach **BITTERS** Versuchen auf feuchte Objekte etwa 6mal so stark, auf angetrocknete 4mal so stark wirkt wie Kresolseifenlösung. Die geringere Wirksamkeit gegen trockene Objekte rühre daher, daß Izal mit Wasser keine Lösung, sondern eine Emulsion bilde, ein Umstand, der deshalb von großem Vorteil sei, weil die Härte des zur Herstellung der Emulsion benutzten Wassers belanglos sei, während die Wirksamkeit der Kresolseifenlösung durch hartes Wasser beträchtlich vermindert werde.

*Schlemmer.*

Demgegenüber hält **Bitter** (3372) sein Urteil über Izal im wesentlichen aufrecht.

*Schlemmer.*

**Krüger** (3467) veröffentlichte Desinfektionsversuche, die mit einer Modifikation der Methode **RIDEAL-WALKER** angestellt waren. Die genannte, in England zur Prüfung der Carbonsäurederivate staatlich eingeführte Methode besteht bekanntlich darin, daß in 5 ccm Verdünnung des Desinfektionsmittels einige Tropfen Bouillonkultur des zu verwendenden Testbacteriums eingebracht werden. Nach 2 ½, 5, 7 ½ und 10 Minuten erfolgt Überimpfung von 2 Ösen Desinfektionsmittel-Bakterien-gemisch in je ein Bouillonröhrchen. Der Hauptnachteil der Methode besteht darin, daß die beim Überimpfen in das Bouillonröhrchen mit übertragene Menge des Desinfektionsmittels in vielen Fällen genügt zu einer Entwicklungshemmung der Bakterien, durch die eine Abtötung nur vorgetauscht wird. Bei der beschriebenen Methode blieb die Einwirkungs-dauer des Desinfektionsmittels stets gleich (10 Minuten). Alle Versuche des Desinfektionsmittels (1%, ½%, ¼%, ⅛% usw.). Nach einer Einwirkung des Desinfektionsmittels von 10 Minuten wurden aus den be-

treffenden Röhrchen 2 Ösen in 100 ccm Bouillon geimpft. Nach der beschriebenen Methode wurde ein neues Phenolderivat, das Izal, geprüft. Staphylok. wurden in 4fach so schwacher Lösung des Mittels abgetötet, als durch Carbolsäure, die entwicklungshemmende Wirkung des Izals gegen Staphylok. war sogar 10mal so stark als die der Carbolsäure. Ein Vergleich des Sublimats mit Hydrargyrum oxycyanatum ergab, daß letzteres Präparat dem Sublimat an entwicklungshemmender Wirkung gleich, an abtötender weit unterlegen ist. *Schlemmer.*

**Scholz** und **Gelarie** (3538) untersuchten den Desinfektionswert verschiedener Seifen und versuchten festzustellen, worauf die Desinfektionswirkung der Seifen beruht. Sie kommen zu dem Schluß, daß das Alkali und die Seifensubstanz sich gegenseitig in ihrer Desinfektionswirkung steigern. Die meisten der den Seifen häufig zugesetzten Riechstoffe haben eine verhältnismäßig geringe desinfizierende Kraft; es scheint aber, daß sie bei Zusatz zu Seifen die desinfizierende Wirkung derselben mehr erhöhen, als ihrem eigenen Desinfektionswert entspricht. *Schlemmer.*

**Zibell** (3566) prüfte die Wirkung eines neuen Desinfektionsmittels, des Pyrothens, der Fabrik für Desinfektionsmittel in Hannover-Vahrenwald. Das Mittel kommt in flüssiger und fester Form in den Handel. Das flüssige Produkt besitzt eine gelbe Farbe, syrupartige Konsistenz, einen stechenden Geruch nach schwefliger Säure und eine stark saure Reaktion. Es besteht aus 60 Teilen Kresol, 60 Teilen 60proz. Schwefelsäure und 15 Teilen rauchender Schwefelsäure. Das feste Pyrothen, durch einen Farbstoff rot gefärbt, enthält 6,3 Teile Zink, 25 Teile flüssiges Pyrothen, 18,7 Teile Natrium sulfuricum, 10,0 Teile Natrium sulfurosum. Die Ergebnisse der Desinfektionsversuche, die an einer größeren Reihe von Bakterien gewonnen wurden, sind als günstige zu bezeichnen, verlieren jedoch dadurch an Bedeutung, daß Vergleichsresultate mit anderen Desinfektionsmitteln nicht mitgeteilt werden. Gegenüber Milzbrandsporen war ein Erfolg nicht vorhanden. Pyrothen wirkt gleichzeitig desodorierend und eignet sich daher nach Ansicht des Verf. zur Desinfektion von Kläranlagen städtischer Abwässer. *Croner.*

**Stadler** (3551) prüfte eine größere Reihe organischer Stoffe auf ihre entwicklungshemmende Wirkung; untersucht wurden u. a. Chloroform, Äthyläther, Aceton, eine Anzahl Alkohole und Aldehyde. Die Ergebnisse sind im Original einzusehen. *Schlemmer.*

**v. Jaksch** (3459) bespricht die in Österreich geltenden Bestimmungen über den Verkehr mit Bakterienkulturen und macht einige Abänderungsvorschläge. *Schlemmer.*

**Gildemeister** (3423) prüfte die Wirkung des Antiformins auf Bakterien, Toxine, rote Blutkörperchen und Serumeiweiß. Bakterien wurden durch Antiformin bedeutend energischer aufgelöst als durch Eau de Javelle. Antiformin ist imstande, die verschiedensten Toxine zu zerstören. Untersucht wurden: Diphtherie-, Ruhr-, Tetanustoxin, Ricin, Pfeilgift, Kobragift. Aalserum und Rinderserum wurden durch Antiformin entgiftet, rote Blutkörperchen werden aufgelöst, Meerschweinchenkomple-

ment wird zerstört, Serumeiweiß wird so verändert, daß es durch die Präcipitation nicht mehr nachweisbar ist. *Schlemmer.*

Nach **Hiller** (3449) kann man die schwer in Wasser löslichen *Kresole* dadurch gut wasserlöslich machen, daß man sie mit Alkohol mischt. Am günstigsten ist eine Mischung von 1 Teil Trikresol mit 4 Teilen Spiritus. Diese Flüssigkeit ist mit Wasser in jedem Verhältnis leicht mischbar.

*Schlemmer.*

In einer Bemerkung zu einer Arbeit von **HAILER** (die Erhöhung der Desinfektionskraft der Phenole durch Zusatz von Säuren) erörtert **Küster** (3471) die Konstitutionsformel des *Phenostals*. *Schlemmer.*

**Einecker** (3405) untersuchte einige neuere Desinfektionsmittel: *Phenostal*, *Morbicid KT* und *Husinol*. *Phenostal* wirkt in 3- und 5proz. Lösungen nicht besser als Phenol in gleicher Konzentration, dagegen ist eine 1proz. *Phenostallösung* wirksamer als 1proz. *Phenollösung*.

*Morbicid KT* wirkte stärker als *Lysoform* und Phenol, schwächer als *Kresolseifenlösung* und entsprechende Verdünnungen der 40proz. *Formaledhydlösung*.

*Husinol*, ein festes *Kresolseifenpräparat*, ist weniger wirksam als die *Kresolseifenlösung* des D. Arzneibuches, etwas wirksamer als Phenol.

*Schlemmer.*

**Ottolenghi** (3503) beschreibt ein Verfahren, aus gebranntem Kalk und Sodalösung Ätznatronlauge herzustellen.  $[\text{Ca}(\text{OH})_2 + \text{NaCO}_3 - 2 \text{NaOH} + \text{CaCO}_3]$ : 10 kg gebrannter Weißkalk werden in einem Bottich mit 10-15 l Wasser zur Löschung übergossen, zu dem erhaltenen Kalkbrei fügt man 100 l Wasser, in dem 20 kg kristallisierte Soda aufgelöst sind. Es empfiehlt sich die Soda in kochendem Wasser aufzulösen und die Lösung noch kochend über den Kalk zu gießen; die überstehende Flüssigkeit enthält dann 5% NaOH (bei Verwendung von kalter Sodalösung nur 2,5%). Die Ätznatronaugenlösung soll stärker desinfizierend wirken als Kalkmilch und sich besonders zur Desinfektion von Ställen eignen.

*Schlemmer.*

Nach einer Mitteilung in der **Vierteljahrsschrift für praktische Pharmacie** (3558) kommt unter dem Namen *Antimorbin*, Luftdesinfektionsflüssigkeit, ein Präparat in den Handel, das angeblich „aus edlen Hochwaldnadelbäumen und Waldblumen“ hergestellt ist; es wird mittels eines besonderen Apparates zerstäubt und soll bakterientötend wirken und vor Ansteckung schützen. Es handelt sich um eine Formaldehyd enthaltende Flüssigkeit.

*Schlemmer.*

**Schönfeld** und **Hardeck** (3539) berichten über die Wirksamkeit einiger neuer Desinfektionsmittel. Ihre Versuchsanordnung ist den Besonderheiten des Brauereibetriebes angepaßt; es kommt in den Brauereien häufig darauf an, dicke schleimige Massen, die sich am Boden der verschiedenen Gefäße, in Rohrleitungen usw. abscheiden, zu desinfizieren. Die Verff. gingen deshalb so vor, daß sie verschiedene Mikroorganismen (verschiedene Hefearten, Buttersäure-, Essigsäurebac. usw.) in steriler Bierwürze bis zur Bildung eines Bodensatzes wachsen ließen, die über-

stehende Flüssigkeit abgossen und auf den Bodensatz eine Lösung des Desinfektionsmittels einwirken ließen. Die Verff. kommen zu folgenden Schlußfolgerungen: „Hygienal G II ist praktisch im Brauereigewerbe unbrauchbar, da selbst eine 10proz. Lösung nicht ausreicht, um absolut keimtötende Wirkung auf alle Organismen auszuüben. Hygienal G I hat sich als ein kräftig wirkendes Desinfektionsmittel erwiesen. Seine 1proz. Lösung vermag alle im Gärungsgewerbe vorkommenden Organismen bei einstündiger Einwirkungszeit abzutöten; es besitzt die gleiche desinfizierende Wirkung wie das Formalin. Nur wenig schwächer als wie diese beiden ist das Grotan. Eine 2proz. Lösung tötet bei einer Einwirkungszeit von 1 Stunde alle in Frage kommenden Organismen; eine 1proz. Lösung erreicht dies nach 2 Stunden. Das Pyricit und Sifluval töten ebenfalls in 2proz. Lösung nach einer Stunde die betreffenden Organismen ab. In 1proz. Lösung wird diese Wirkung nach mindestens 3stündiger Einwirkungszeit erzielt.“ *Schlemmer.*

**Wedemann** (3559) berichtet kurz über die Herstellung, Zusammensetzung, äußeren Eigenschaften und Anwendbarkeit folgender neuen Desinfektions- und Konservierungsmittel: *Albinpuder* (Pearson u. Co., G. m. b. H., Hamburg), *albumosefreies Tuberkulin* (Farbwerke Höchst a. M.), *Amblosin* (Farbwerke Höchst a. M.), *Amidooanotoluol*, *Antisepticum Venol*, *Arsenobenzol* BILLON, *Arsenphenylchlorohydroxamin*, *Arsen-Tuberkelbac.-Emulsion* (Farbwerke Höchst a. M.), *Arthigon* [Gonok.-Vaccin] (E. Schering, Berlin), *Autodyne* (Poulenc Frères, Paris), *Benetol*, *Buccosperinkapseln* (Askanische Apotheke, Berlin), *Cimatoxyl*, *Citrospirinum* (Dr. R. O. Weil, Frankfurt a. M.), *Cystopurin* (S. A. Wülfig, Berlin), *Digujakol* (K. Tomoda u. Co., Yokohama), *Diplin* (H. Nördlinger, Flörsheim a. M.), *Eucarbon* (W. Pauli, Wien), *Eusapyl* (Farbwerke Höchst a. M.), *Fermentin* (Goedecke u. Co., Leipzig), *Hexametin* (G. u. K. Petzold u. Süß), *Histopin* (A. v. Wassermann), *Ichtium* (Chem. Fabrik Westend, Charlottenburg), *Jodanthrak*, *Katal-Sauerstoffinhalation* (Dr. Schleimer), *Carboradiogen* und *Carboradiogenolpräparate* (Sticker u. Falk, Berlin), *Kupferpulvat* (H. Nördlinger, Flörsheim a. M.), *Liquat* (Senicet- u. Euvaselfabrik Dr. Reiß, Berlin), *Lysochlor* (Gedeon Richter, Budapest), *Mastisol* (Bräuer G. m. b. H., Berlin), *Menthasept* (S. Jasper, Bernau b. Berlin), *Methajod-Carbon* (G. Hell u. Co., Troppau), *Merz-Gonok.-Serum* (Merz u. Co., Frankfurt a. M.), *Migromint* (Pharmakon, G. m. b. H., Berlin), *Mückenwasser* [Mucki, Mucusan] (Fabr. pharm. Präparate G. m. b. H., Frankfurt a. M.), *Nilotan* (Krewel u. Co., Cöln), *Patentex* (Merz u. Co., Frankfurt a. M.), *Parfüseptol* (Krückhuhn u. Melaer, Lübeck), *Pöschol* (Gebr. Keller Nchflg., Freiburg i. B.), *Polyvaccin* (Kaiser Friedrich-Apotheke, Berlin), *Protoxyl*, *Scharfin*, *Schnupfen-Serum* Merz (Merz u. Co., Frank-



furt a. M.), **Soldano** (Soldano, G. m. b. H., Cöln a. Rh.), **Terminol** (F. Schmiedeken, Bremen), **Tribrom-b-Naphthol** (Ladenburg, G. m. b. H., Ladenburg i. Baden), **Uro-Lenicet-Tabletten** (Lenicet- und Eunnvaselin-Fabrik, Charlottenburg), **Uzara** (Uzara G. m. b. H., Melsungen), **Wasserstoffsuperoxyd-p-Methylamidophenol**, **Wurmol A.** (H. Nördlinger, Flörsheim a. M.), **Xerase** (J. D. Riedel, Berlin), **Xex** (Xex A.-G., Dübendorf-Zürich), **Zeozon-Paste** (Kopp u. Joseph, Berlin). *Croner.*

**Stolpe** (3552) prüfte die desodorisierende und desinfizierende Wirkung des **Albinpuders**. Dieser soll bestehen aus Zinksuperoxyd, Borsäure, Taloum und etwas gereinigter, feinst geschlammter Kieselsäure. Der Puder erwies sich selbst als keimfrei, desodorierte und sterilisierte faulige Bouillon und wirkte gegenüber Staphylok.-Aufschwemmungen in Kochsalzlösung im Gegensatz zu gewöhnlichem Puder desinfizierend. *Croner.*

**Hecht und Köhler** (3435) veröffentlichen Untersuchungen über Asepsis. Die Arbeit enthält bakteriologische Prüfungen der Sterilisation von Verbandmitteln, Instrumenten, Operationshänden und Operationsfeld. Die Ergebnisse bieten zu Bemerkungen keinen Anlaß. *Schlemmer.*

**Friedländer** (3413) empfiehlt zur Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes das Sublimat, für Umschläge essigsäure Tonerde, für gynäkologische Spülungen Lysol. Morbicid und Lysoform werden als zu wenig wirksam und teuer abgelehnt. *Schlemmer.*

Eine Schilderung der Durchführung der Asepsis in der **Privatpraxis** gibt **Krecke** (3466). Er bespricht zunächst die verschiedenen Methoden der Händedesinfektion nach FÜRBRINGER, AHLFELD, Desinfektion mit Alkohol, Seifenspiritus, Acetonalkohol und geht dann eingehender auf die Verhinderung der Infektion der Finger des Praktikers bei Untersuchung und Behandlung eitriger und septischer Prozesse ein. Der ausgedehnteste Gebrauch von Gummihandschuhen bei der Behandlung infizierter Wunden wird dringend empfohlen. Aseptische Operationen in der Privatpraxis sollen soweit als irgend möglich nur mit Instrumenten ausgeführt werden, möglichst, ohne daß ein Finger in die Wunde eingeführt wird. Verf. warnt vor der Verwendung von antiseptischen Spülungen bei der Behandlung von Eiterungen, ebenso rät er von feuchten antiseptischen Verbänden ab. Die Vorbereitung des Operationsfeldes geschieht am besten nach dem GROSSICHschen Jodtinkturverfahren.

*Schlemmer.*

**Naumann** (3500) bespricht die verschiedenen chemischen Mittel, die bei der Konservierung von Nahrungsmitteln Verwendung finden. *Schlemmer.*

## Autoren-Register

- Abel**, Ophthalmoreaktion unter Anwendung des Bovo-Tuberkulol D. Merck 286.
- Abel, R.**, Bakteriologisches Taschenbuch 1, 991.
- Abelin**, Neue Methode, das Salvarsan nachzuweisen 551.
- Abelin, J.**, Beginn und Dauer der Ausscheidung des Salvarsans durch den Urin nach intravenöser Injektion 551.
- Abraham, P. S.**, Lepra, gemischte, mit Kohlensäure behandelt 211.
- Abramow, S.**, Streptokokken des Zentralnervensystems 852.
- Abramowski, H.**, Skrofuloseforschung 314.
- Adam, T.**, Bacillenträger bei Diphtherie und Typhus 894.
- Adamson, H. G.**, Sporotrichosis 582.
- Adamson, H. G., u. J. E. R. McDonagh**, Syphilitische Nagelinfektion 563.
- Addari, J.**, Hämatologische Untersuchung der durch Micrococcus BRUCE verursachten Eiterungen 60.
- Adler s. Bönniger** 327.
- Adrian u. Tilp**, Demonstration eines Falles von Lepra 189.
- Agaszi, B., s. Cesa Bianchi, D.** 792.
- Ahlfeld, F.**, Semmelweis und Selbstinfektion 875; Puerperale Selbstinfektion 875.
- v. Ajkay, Z.**, Entstehungsweise von Typhusepidemien 166.
- Albert**, Bakteriologie der Otitis media purulenta acuta 16.
- Albrecht, H.**, Experimentelle Staphylomycosis der Kaninchenniere 15; Pathogenese und Prophylaxe der Pest 115.
- Alessandri, R., u. L. Zappelloni**, Impfung von Ratten mit embryonalem Brei und mit Produkten von Blastomyceten 577.
- Alexander, D.**, Schlafkrankheit in Nord-Nigeria 640.
- Alexeieff, A.**, Untersuchung der Cysten der Trichomonas 577; Morphologie der Sarkosporidien des Schafs 606; Cercomonaden im Darm von Calliphora erythrocephala Mg. u. von Lucilia sp. 610; Spezifizierung der Trichomonasart DONNE 610; Familie Cercomonadina BÜTSCHLI 610; Flagellaten 610; Bau der Binucleata HARTMANN 611; Cysten von Trichomonas intestinalis im Darm der Batrachier 611; Gattung Herpetomonas KENT 612.
- Alfred**, Die wichtigeren Desinfektionslösungen 979.
- Alkin, E. E.**, Verhältnis von Reaktion des Nährbodens zur Hämolysebildung 928.
- Allan, R. C.**, Keimtötende Wirkung von Metallen und ihre Beziehung zur Erzeugung von Wasserstoffsuperoxyd 1018.
- Allemann, O.**, Bestimmung des Formaldehyds in Formalinseifenprodukten 1021.
- Allemann, O., s. Burri, R.** 822.
- Almkvist**, Todesfall nach Salvarsanbehandlung 554; Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion 555.
- Almquist, E.**, Filtrierbare Formen in Typhuskulturen 150.
- Almquist, J.**, Klinische Beobachtungen über WASSERMANN'S Reaktion bei Syphilis 510.

- Alsberg, G.**, Kasuistische Beiträge zur Klinik der HEINE-MEDIN-schen Krankheit 767.
- Alt, K.**, Neueste Behandlung der Syphilis und ihre Bedeutung für die öffentliche Gesundheitspflege 562.
- Altmann, K.**, s. **Herxheimer** 338, 429.
- Alvares, D.**, u. **E. Pereira da Silva**, Vorkommen von Kala-Azar in Lissabon 674; Leishmania-Formen 674.
- Amako, T.**, s. **Sparmberg, F.** 996.
- Ambroz, A.**, Phänomen der Thermobiose bei den Mikroorganismen 971.
- Amicis, V. de**, Syphilis und Salvarsan 532.
- Amoss, H. L.**, s. **Rosenau, M. J.** 944.
- Amsler, C.**, Klinische, bakteriologische und experimentelle Studie über Conjunctivitis crouposa 853.
- Anderson, A.**, Bacillenträger als Verbreiter der Diphtherie 434.
- Andreew** s. **Liefmann, H.** 908.
- Angermann, C.**, Differentialdiagnose des Typhus und der typhösen Form der Miliartuberkulose 823.
- Angres, A.**, Behandlung von Tuberkulose während der Schwangerschaft 373.
- Anscherlik, H.**, Bisherige Erfahrungen über Salvarsan 530.
- Aoki, K.**, s. **Müller, M.** 439.
- Apolant, H.**, Immunität bei Doppelpimplungen von Tumoren 782.
- Apolant, H.**, u. **L. H. Marks**, Aktive Geschwulstimmunität 782.
- Aravandinos, A.**, Kala-Azar in Griechenland 674.
- Aravandinos, A.**, u. **N. Michailidis**, Kala-Azar in Griechenland 674.
- Aravandinos, A. J.**, u. **N. Michalides**, Kala-Azar auf der Insel Hydra 674.
- Archangelsky, W. G.**, Möglichkeit einer Heilung der Meningitis tuberculosa 373.
- Ardin-Delteil, L.** **Negré** u. **M. Raynaud**, Zwei Fälle von Rückfallfieber mit Arsenobenzol behandelt und geheilt 569.
- Arima, R.**, Schicksal der in die Blutbahn geschickten Bakterien 844.
- Arkwright, P. A.**, Verschiedenheit der Virulenz von verschiedenen Stämmen von Diphtheriebacillen 432.
- Arkwright, T. A.**, Serumreaktion des Meningococcus und des Gonococcus 32.
- Arnautovic, D.**, Congenitale Syphilis, ihre Erkennung und ihre Behandlung mit Salvarsan 467.
- Arndt, G.**, Beitrag zur Kenntnis der Sporotrichose der Haut, mit besonderer Berücksichtigung der Lymphangitis sporotrichotica 581; Demonstration eines Falles von Sporotrichose der Haut 581; Granuloma annulare 851.
- Arnheim, G.**, Bemerkungen zu der Arbeit von **N. KLIMENKO**: „Bakteriologische Untersuchungen des Blutes von keuchhustenkranken Kindern und von mit Keuchhusten infizierten Tieren“ 186.
- Arning, Ed.**, Abortivkuren der Syphilis durch kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung 559.
- Arning, Ed.**, u. **H. Meyer-Delius**, Klinik der blennorrhoeischen Hyperkeratosen 45, 46.
- Arnold, M. R.**, Dauer der Infektiosität des Scharlachs 751.
- Arnold, V.**, Neuritis optica bei Flecktyphus 756.
- Arnold, W. J. J.**, Terpentineinläufe bei Behandlung des Typhus abdominalis 146.
- Arnsperger, L.**, Entstehung der Pancreatitis bei Gallensteinen 867.
- Arzt, L.**, u. **W. Kerl**, Entstehung des Salvarsanfiebers 549.
- Asakura**, Nierentuberkulose 392.
- Asch, P.**, Gonokokkenträger 48; Nachweis kleiner Mengen von Tuberkelbacillen mittels Filtrataggressine 266.
- Aschheim, S.**, Behandlung des hereditärsyphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter mit Salvarsan 546.
- Aschoff, L.**, Selbstinfektion 874; Spontaninfektion 875; Salpingitis post abortum, ein Beitrag zur Frage der Selbstinfektion 878.
- Ascoli, A.**, Präcipitierende Reaktion durch Berührung von Milzbrandkulturen mit Milzbrand-Seris 91, 92; Präcipitindiagnose bei Milzbrand 92; Ausbau meiner Präcipitinreaktion zur Milzbrandreaktion 93; Biologische Milzbrand-

- diagnose mittels der Präcipitin-methode 94.
- Askenasy**, Schutzimpfung gegen die Tuberkulose mit Antiphymatol 375.
- Assmann, H.**, Erfahrungen über Salvarsanbehandlungenluetischer u. metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion 539.
- Assmann, R.**, Desinfektion des Darmkanals unter besonderer Berücksichtigung von Kollargol und Lysargin 965.
- Assmann, W.**, Ophthalmoreaktion mit Phymatin 283; Vergleichende Untersuchungen über die thermische Tuberkulinprobe und die Phymatin-Ophthalmoreaktion 287.
- Assmy, H.**, Injektion oder Infusion bei der intravenösen Salvarsanbehandlung 553.
- Aubert, P., u. F. Heckenroth**, Absonderungslager für die an Trypanosomiasis erkrankten Eingeborenen 644; Arsenophenylglyzin bei Behandlung der Schlafkrankheit 662.
- Aubert, C., u. F. Heckenroth**, Leukocytozoon bei Vögeln am franz. Kongo 697.
- Audain, L., u. Ch. Mathou**, Maskeierte Malaria 707.
- Audibert, V., u. Rouslacroix**, Behandlung des Maltafiebers mit Methylenblau 64.
- Audry, Ch.**, Struktur der blennorrhoeischen Lymphgefäßentzündung 44; Thrombosen nach intravenöser Salvarsaninfusion 558.
- Auerbach, M.**, Unsere Kenntnisse über die geographische Verbreitung der Myxosporidien 607; Untersuchungen über Henneguya psorospermia THEL. 607; Zwei neue Cnidosporidien aus cyprienoiden Fischen 607.
- Aufrecht**, Lungentuberkulose 321.
- Augagneur, A., s. Nicolas, J.** 566.
- Aumann s. Schwarz** 1009, 1010.
- (Austen, E. E.)** Handbuch über die Tsetsefliegen 721.
- Auwehand**, Cerebrospinalmeningitis-Epidemie unter den Zwangsarbeitern in Batavia 36.
- Awerinzew, S.**, Krebsgeschwülste 782.
- Awerinzew, S., u. K. Fermor**, Studien über parasitische Protozoen 607.
- Axenfeld, Th., u. W. Stock**, Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie der intraokularen Hämorrhagien und der proliferierenden Veränderungen in der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen 337.
- Axmann**, Conjunctivitis und Rosacea 823.
- Aynaud, M.**, Antiglobulinserum 922.
- Bab, M.**, Behandlung von Hautkrankheiten mit Opsoninen 953.
- Babes, V.**, Kultur und Übertragung des Leprabacillus 204; Schwarze Varietät des Madurafußes 572; „Atypische Wutanfälle“ 776.
- Babes, V., u. V. Busila**, Epidemie durch den Bacillus typhi murium verursacht 184; Spezifitätsreaktionen bei Pellagra 790.
- Babes, V., u. T. Vasilu**, Nachträgliche Infektion der Wunden mit Wutvirus 772.
- Babor, J.**, Ansteckender fieberhafter Kehlkopfkatarrh der Pferde 811.
- Baccarani, U.**, Typhuseptikämie und typhoides Fieber 161.
- Bacelli, G.**, Statistische Resultate der Behandlung des Tetanus mit subcutanen Carbolinjektionen 112.
- Bach**, Statistische Angaben über Tuberkulose der Fleischlymphdrüsen bei Rindern 339.
- Bächer, St.**, Meningokokkenserum 30.
- Bächer, St., u. V. K. Menschikoff**, Ätiologische Bedeutung des Bordetschen Keuchhustenbacillus u. der Versuch einer spezifischen Therapie der Pertussis 187.
- Bachrach, R.**, Tuberkulinbehandlung bei Urogenitaltuberkulose 392.
- Bachrach, R., u. F. Necker**, Vereinfachung des Tuberkelbacillennachweises im Harn 264; Zur Tuberkulinbehandlung der Urogenitaltuberkulose 427.
- Bacmeister, A.**, Mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Spitzentuberkulose 319; Entstehung und Verhütung der Lungenspitzentuberku-

- lose 320; Experimentelle Lungenspitzen tuberkulose 392.
- Baginsky, A.**, Typhoid (Abdominaltypus) der Kinder und seine Behandlung 165; Schutzpockenimpfung 729; Kasuistik der Poliomyelitis epidemica 761; Septische Erkrankungsformen im kindlichen Alter 823.
- Bahn, H.**, Gärungsversuche mit Bacillen der Ödembacillengruppe 107.
- Bail, O.**, Wirkungsweise des Milzbrandserums 83; Verteidigungsmittel des Organismus gegen bakterielle Infektion 823; Problem der bakteriellen Infektion 838.
- Bail, O.**, u. **E. Weil**, Milzbrandinfektion 80.
- Bail, O.**, u. **S. Suzuki**, Vibrioneninfektion des Meerschweinchens 460; Komplementwirkung bei der Hämolyse 925; Methämolytische Reaktionen 929.
- Bail** s. **Pribram** 119.
- Bainbridge, F. A.**, Wirkung von Bakterien auf Eiweißstoffe 818.
- Bainbridge, F. A.**, u. **R. A. O'Brien**, Bacillen der Paratyphusgruppe 168.
- Bainbridge, F. A.**, u. **R. Duffield**, Enteritisendemie durch den Paratyphus B-Bacillus entstanden 184; Endemie von Dysenterie 142.
- Baisch, Pemphigus syphiliticus** der Neugeborenen 521.
- Baisch, B.**, Behandlung chirurgischer Tuberkulose, insbesondere der tuberkulösen Lymphome, mit Röntgenstrahlen 367.
- Baitsell, G. A.**, s. **Woodruff, L. B.**, 594, 595.
- Baldrey, F. S. H.**, Entwicklung der Trypanosomen durch die Fliegen: Tabanus und Stomoxys 618.
- Balfour, A.**, Anaplasmose beim Esel 688; Genus *Grahamella* 720; Wasserversorgung der Städte, hauptsächlich vom bakteriologischen Standpunkt 970.
- Ballner, F.**, Wesen der Pest und die sanitären Maßnahmen zu ihrer Verhütung und Bekämpfung 118.
- Bally, R.**, Eigenartige multiple syphilitische Gummata der Haut 521.
- Balzer, F.**, Sepsis beim Kalbe, bedingt durch den *Diplococcus* (*Streptococcus*) *lanceolatus* 29.
- Bambauer**, Eine durch anaerob wachsende Bakterien erzeugte rauschbrandähnliche Krankheit bei Pferden 110.
- Bar**, Salvarsan auf der TARNIERSchen Klinik 545.
- Barabaschi, P.**, Infusorien u. Krebs 590; Infusorien mit Cilien im Magen von Krebskranken 719.
- Bardenheuer**, Heliotropische Behandlung der peripheren Tuberkulose, besonders der Knochen und Gelenke 367.
- Barendt, F. H.**, Nervenlepra durch X-Strahlen günstig beeinflusst 211.
- Barlerin, P.**, Soll man bei Epidemien vom Kalb auf den Arm direkt impfen? 740.
- Baermann, G.**, Erwiderung auf die Arbeit von J. J. VAN LOGHEM: Bacillendysenterie in Niederl.-Ostindien 131; Subcutane Syphilisimpfung niederer Affenarten 496.
- Baroni**, Collodium-Membranen und Tetanustoxin 111.
- Barrat, J. O. W.**, Fehlen eines blasenziehenden Mittels im Ätherextrakt von Moskitos 721.
- Bartel, J.**, Gegenwärtiger Stand der Eintrittspfortenfrage bei der Tuberkulose 303.
- Bartels, R.**, Augeneiterung der Neugeborenen 854.
- Barthel, Chr.**, u. **O. Stenström**, Widerstandskraft von Tuberkelbacillen gegen Erhitzung in Molke 1013.
- Baerthlein**, Hämolytisches Verhalten von Cholera- und El Tor-Stämmen 455; Mutationsartige Wachstumserscheinungen bei Cholerastämmen 455; Mutationserscheinungen bei Bakterien 815.
- Bartsch, C.**, Bücherdesinfektion mittels feuchter heißer Luft 1015.
- Basile, C.**, Leishmania und seine Übertragung 680.
- Basile, C.**, u. **A. Visentini**, Leishmania und seine Parasiten beim Hunde 674.
- Basile, C.**, **F. La Cava** u. **A. Visentini**, Leptomeningitis durch Leishmania 674; Ein Fall von Kala-Azar und seine Übertragung 674.
- Basile, C.**, s. **Fulci, F.** 676.
- Bass, C. C.**, Kultur von Malariaparasiten in vitro 703.
- Basset-Smith, P. W.**, WASSERMANN'S Reaktion zur Serumdiagnose der Syphilis 508.



- Bassler**, Chronische Dysenterie 174.  
**Bateman, H. R.**, s. **Bruce, D.** 62, 624, 631, 633.  
**Batton, F. E.**, Akute epidemische Poliomyelitis 766.  
**Baudet, F. R. A. E.**, Asporogene Milzbrandbacillen 78.  
**Baudrexl, A.**, s. **Völtz, W.** 575.  
**Bauer, A.**, Krapp bei Tuberkulose 372.  
**Bauer, J.**, Tuberkulinreaktion und Anaphylaxie 266.  
**Baum, H.**, Lymphgefäße der Mandeln des Rindes 413.  
**Baumann, G.**, Antiforminmethode zum Nachweise von Tuberkelbacillen 263.  
**v. Baumgarten, P.**, Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen I.  
**Baumgarten, S.**, Die durch Gonokokken verursachten Krankheiten des Mannes 50.  
**Baumgartner**, Infektiöse Otitis und Osteomyelitis beim Rind und Pferd 897.  
**Baumstark, R.**, Colitis gravis 824.  
**v. Bayer, H.**, Fremdkörper im Organismus 843.  
**Bayet, Dujardin u. Desneux**, Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol 531.  
**Bayly, H. W.**, Intravenöse Methode der Behandlung der Syphilis mit Salvarsan 539.  
**Bayly, H. W.**, s. **Manuel, A.** 530.  
**Bayon, H.**, Künstliche Kultur des Leprabacillus 202, 206.  
**Bayreuther**, Einfluß der Röntgenstrahlen auf Eiterungen des Pferdes 20.  
**Beauchamp, P. de**, Euglenoidea-Parasit 714.  
**Becchia, J.**, Wert der neueren Methoden zur bakteriologischen Diagnose der Cholera 452.  
**Beck**, Verhalten des menschlichen Gehörganges bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern 544.  
**Beck, J. R.**, Typhus und Trinkwasser 166.  
**Beck, M.**, Wirkung des Atoxyls im tierischen Organismus 661.  
**Becker**, Ist die Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen übertragbar? 801.  
**Becker, G.**, Bakteriologische Blutuntersuchung beim Milzbrand des Menschen 98.  
**Beckhardt, E.**, Behandlung der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose 374.  
**Beene** s. **Luxwolda** 975.  
**Behn, P.**, Trypanosomen beim Schafe 626; Wachstum von Bluttrypanosomen aus deutschen Rindern auf Blutagar 628.  
**Behn, P.**, s. **Knuth, P.** 628.  
**Behrend, Ch.**, Wert der **PIRQUET**-schen Cutanreaktion bei Kindern 278.  
**Beisele**, Neue Methode, das Salvarsan nachzuweisen 551.  
**Beitzke, H.**, Knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und Arteriitis syphilitica 468; Erweichungsherde im Großhirn eines congenital syphilitischen Säuglings 519.  
**Bélin, M.**, Einwirkung von Salvarsan auf die Entwicklung der Vaccine 738; Zwei absolut aseptische Apparate und eine Lymphmühle 739.  
**Benario, J.**, Technik der Salvarsaninjektionen 469; Syphilitische Neurorecidive insbesondere nach Quecksilberbehandlung 525; Statistik und Therapie der Neurorecidive unter Salvarsanbehandlung 525.  
**Bencke, R.**, Schimmelpilzgeschwür in der Magenschleimhaut 588.  
**Bendermann, J.**, Syphiloma hypertrophicum diffusum 521.  
**Bendig, P.**, Verhalten des Zuckers im Urin bei Salvarsanbehandlung 547.  
**Bendix, K.**, s. **Ledermann, R.** 532.  
**Benjamin, H.**, Anwendung des Antiforminverfahrens für den Tuberkelbacillennachweis 263.  
**Bennecke**, Bestätigung des **RUMPEL-LEEDE**schen Phänomens bei Scharlach 744.  
**Benner, H.**, Serologische und bakteriologische Untersuchungen zur Frage der Lues 564.  
**Benoit-Gouin**, Behandlung der Orientbeule 688.  
**Bentley, C. A.**, Ursachen der Malaria in Bombay 699.  
**Bequaert, J.**, s. **Rodhain, J.** 615, 616.  
**Béraneck**, Die Wahl unter den verschiedenen Tuberkulinen 270.  
**Bergeat, E.**, Alveolarpyorrhoe 860.  
**Bergeron, A.**, Ist die **MARMOREX**sche Urinreaktion eine wahre Komplementbindungsreaktion? 293.

- Bergrath, R.**, Syphilis congenita in der 2. Generation 564.
- Bering, Fr.**, Schicksal hereditär syphilitischer Kinder 564; Reinfektion syphilitica 565.
- Bering** s. Wassermeyer 513.
- Bernbach, P.**, CALMETTES Cobra-giftaktivierungsmethode zur Diagnose der Tuberkulose 315.
- Bernard, L.**, Behandlung der Nierentuberkulose 428.
- Berneaud, G.**, Seltene Ätiologie des Puerperalfiebers 884.
- Bernhardt, G.**, Experimentelle Untersuchungen über die Scharlach-ätiologie 746.
- Bernhardt, G.**, Scharlachätiologie 744.
- Bernheim, S.**, u. **L. Dieupart**, Neue Behandlung der Tuberkulose durch radioaktives Jodmenthol „Dioradin“ 367.
- Bernstein, A.**, Streptothrixinfektion der Pleura 573.
- Bertarelli, E.**, Neuere Ergebnisse der Forschungen über die Kultivierbarkeit des HANSENSchen Bacillus und die Übertragung der Lepra 189; Technische Anwendungen der ultravioletten Lichtstrahlen zur Sterilisierung des Wassers 1010.
- Bertarelli, E.**, u. **L. Datta**, Experimentelle Untersuchungen über Antituberkulin 291.
- Bertarelli, E.**, u. **N. Paranhos**, Verbreitung des Aussatzes durch die Ascariden 217;
- Bertarelli, E.**, u. **N. Paranhos**, Ätiologische Untersuchungen über den Pemphigus der Tropengegenden 794.
- Berthelot, A.**, Bakterienflora des Darmes 962.
- Berthelot, A.**, u. **D. M. Bertrand**, Bakterienflora des Darmes 963.
- Berthelot, A.**, s. **Troisier, J.** 580.
- Berthenson, L.**, Bekämpfung der Tuberkulose 379.
- Bertkau**, Erfahrungen über die Dreitupferprobe 1006.
- Bertrand**, Behandlung von Hämoglobinurie Malariakranker 712.
- Bertrand, D. M.**, s. **Berthelot, A.** 963.
- Bertrand, G.**, u. **M. Javillier**, Einfluß von Mangan auf die Entwicklung von *Aspergillus niger* 587.
- Besenbruch** s. **Martini, E.** 440.
- Besredka** u. **Bronfenbrenner**, Serumanaphylaxie im Verlauf von Tuberkulose 290.
- Besredka, A.**, Antianaphylaxie 945.
- Besredka, A.**, u. **H. Ströbel**, Anaphylatoxine 154; Wesen des Anaphylatoxins 940.
- Besredka, A.**, s. **Metschnikoff, E.** 158, 161.
- Bessau, G.**, Verliert das Typhusimmunserum durch Ausfällung mit Typhusbacillen seine schützende Wirkung im PFEIFFERSchen Versuch? 156; Wesen der Antianaphylaxie 900.
- Best**, Erblindungsgefahr infolge der Augenentzündung der Neugeborenen 49.
- v. Betheg, L.**, Tuberkuloseerreger der Kaltblüter 257; Experimentelle Tuberkulose der Meeresfische 339.
- Bettac, E.**, s. **Friedberger, E.** 903.
- Bettencourt, N.**, Maltafieber in Portugal 59.
- Bettmann**, Cutane Frührecidive der Syphilis nach Salvarsanbehandlung 546; Herpes zoster nach Salvarsaninjektion 557.
- Betz, W. A.**, Malariapsychose 705.
- Betzel, R.**, s. **Herzog, R. O.** 1001, 1002.
- Bevan, L. E. W.**, Menschliche Trypanosomiasis in Nord-Rhodesia 641.
- Beyer, A.**, In welcher Konzentration tötet wässriger Alkohol Entzündungs- und Eitererreger am schnellsten ab? 1019.
- Beyer, F.**, Wachstum hämolytischer Streptokokken auf eigenem Blutagar 11.
- Bezzola, C.**, Einfluß einzelner Organe auf die Entwicklung einer Milzbrandinfektion 90; Einfluß der Galle auf den Verlauf der Infektion 847.
- Bialokur, F.**, Rechtzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes als wichtiger Faktor bei der Behandlung der Lungenphthise 373.
- Biber, W.**, Hämorrhagien und Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis 338.
- Biedl, A.**, u. **R. Kraus**, Bemerkungen zu der Arbeit von H. PFEIFFER: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Überempfindlichkeit und anderer Toxikosen des akuten, parentera-

- len Eiweißzerfalls 900; Kriterien der anaphylaktischen Vergiftung 942.
- Biehler, K.**, Rigasches Leprosorium 220.
- Biehler, R.**, u. **J. Eliasberg**, Komplementbindung bei Lepra mit leprösem Antigen 222.
- Bielecki, J.**, Entwicklung der Milzbrandbacillen in Aminosäuren 72.
- Bierast**, Apparat zur Befestigung des Hammels zwecks Blutentnahme aus der äußeren Halsblutader 992.
- Bierbaum, K.**, Milzbranddiagnose mit Hilfe der Präcipitationsmethode 98.
- Biermann**, Syphilitische Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems 522.
- Biot, C.**, **R. Biot** u. **G. Richard**, Einfluß der Glukose auf die Vitalität von Trypanosoma LEWISI in vitro 652.
- Biot, R.**, s. **Biot, C.** 652.
- Bisset, A. G.**, Chronisch-ulceröse Endocarditis nach subakutem Rheumatismus 870.
- Bistis, J.**, Wirkung von 606 auf das Auge 543.
- Bitter**, Ist Izal ein gutes Desinfektionsmittel? 1024.
- Bitter, L.**, Methodik des Typhusbakteriennachweises im Stuhl und Urin 153; Absterben von Bakterien auf den wichtigeren Metallen und Baumaterialien 820; Vergleichende Desinfektions- und Wohnungsdesinfektionsversuche mit besonderer Berücksichtigung von Autan und Formobas 1017; Automors 1023.
- Bjarubjedinsson, S.**, Lepra und Carcinom 215.
- Blach, M.**, s. **Glingar, A.** 892.
- Blacher, W.**, Ätiologie, Diagnose und Prophylaxe der Pest 118.
- Blacher**, Technik intravenöser Injektionen im kindlichen Alter 994.
- Blacklock, B.**, s. **Yorke, W.** 626.
- Blaisot, L.**, s. **Nicolle, Ch.** 206, 779.
- Blanchard, M.**, s. **Léger, A.** 698.
- Blank, O.**, Malignität der extragenitalen Syphilis 469.
- Blaschko, A.**, Immunität bei Syphilis 502.
- Blitz, R.**, s. **Sobernheim, W.** 419.
- Bloch, A.**, Methodik des raschen Nachweises der Tuberkelbacillen 402.
- Bloch, B.**, u. **A. Vischer**, Cladiose, eine durch einen bisher nicht bekannten Pilz (*Mastigocladium*) hervorgerufene Dermatomykose 588.
- Bloch, M.**, s. **Sicard, J. A.** 540, 549, 552.
- Block**, Versuche mit Rotlaufbacilleneextrakt 129.
- Blos, E.**, Behandlung tuberkulöser Fisteln mit einem Derivat des Perubalsams-Zimmtsäureallylester 372.
- Bloss**, Moderne Vacuum-Desinfektionsapparate 1018.
- Blühdarn, Kurt**, Streptokokkensepsis mit purulentem Ödem nach Varicellen 6.
- Blühdorn, K.**, Versuche mit Chinosol und Formaldehyd bei Tuberkulose 371; Streptokokkensepsis mit purulentem Ödem nach Varicellen 743; Spezifität der PLAUT-VINCENTSchen Anginaerreger 861.
- Blüm**, Atoxyl und die Maul- und Klauenseuche 798.
- Blümel**, Die Wahl unter den verschiedenen Tuberkulinen 270, 271; Notwendigkeit und Möglichkeit ambulanter Tuberkulinbehandlung durch den praktischen Arzt 356.
- Blumenfeld**, Tuberkulinbehandlung der Tuberkulosen der oberen Luftwege bei Erwachsenen 427.
- Blumenfeldt, R.**, Pathologie und Therapie des tuberkulösen Ileocoecaltumors 326.
- Blumenthal, Fr.**, WASSERMANNsche Reaktion und experimentelle Kaninchensyphilis 498.
- Bluzet, A.**, Gesetzliche Maßregeln zur Durchführung der Vaccination 739.
- Boas, H.**, u. **H. Lind**, Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome 516.
- Boeckel, A.**, Unmittelbare und spätere Resultate von 57 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose 393.
- Bockhart, M.**, Lepra nervorum, geheilt durch Ausschabung des leprösen Nerven 211.
- Bockhoff, A.**, Das DEUTSCHMANNsche Serum 920.
- Boggero, A.**, Anaphylaxie durch Leberdistoma verursacht 944.
- Böhm, A.**, Notwendigkeit der Errichtung von staatlichen Schulen zur Heranbildung von Desinfektoren 1018.

- v. **Boehm**, Desinfektionskraft von Morbacid 1022.
- Bohmeyer, J.**, Offene Tuberkulose im Krankenmateriale der Heilanstalten 348.
- Boehncke**, Aldogène, ein neues Mittel zur Raumdesinfektion 1016.
- Boehnke, K. E.**, Bedeutung der Ruhr-Dauerausscheider 141; Universal-Injektionsbesteck für Salvarsan 470; Wirksamkeit des Parafarmanganatverfahrens 1017.
- Boer**, Vergleichende Untersuchungen des Bakteriengehaltes im Auswurf, Blut und Kot bei tuberkulöser Lungenschwindsucht und tuberkulöser Darmerkrankung 310.
- Boit, H.**, Heilwert der Antifermentbehandlung 956.
- v. **Bokay, J.**, Erfolgreiche Behandlung von Chorea minor mit Salvarsan 824; Serumkrankheit 946.
- v. **Bokay, V. L.**, u. **Bokay, Z.**, Heilwirkung des Salvarsans bei der Lues des Kindesalters 545.
- Bokay, Z.**, s. v. **Bokay, V. L.** 545.
- Boldt, H. J.**, Behandlung der Blennorrhoe beim Weibe 53.
- v. **Boltenstern**, Ferment und Antifermentbehandlung eitriger Prozesse 824.
- Bondi, S.**, Wirkung der Acetylsalicylsäure 163.
- Bondy, O.**, Vorkommen und klinische Wertigkeit der Streptokokken beim Abort 18; Statistik und Diagnose der Adnextuberkulose 333; Selbstinfektion 876; Saprishes und septisches Wochenbettfieber 877; Puerperale Infektion durch anaerobe Streptokokken 882; Anaerobienzüchtung in der Geburtshilfe 882.
- Bonn, E.**, Aphorismen zur Salvarsantherapie nach bisheriger Eigenbeobachtung 552.
- Bonnier, G., L. Matruchot u. R. Combes**, Gehalt der atmosphärischen Luft an Bakterien und Pilzen 977.
- Bonnier, P.**, Tuberkulose eine Krankheit des Nervensystems 312.
- Bönniger u. Adler**, Intraduraler Konglomerattuberkel des Rückenmarks; Operationen; erhebliche Besserung 327.
- Boobyyer, Ph.**, Freiluftbehandlung bei akuten Infektionskrankheiten 893.
- Borck, L.**, Hirnblutung bei Meningitis tuberculosa 329.
- Bordet, J.**, u. **O. Gengou**, Coagglutination der roten Blutkörperchen durch Antikörper und Eiweiß-Antigene 901; Diagnose des Keuch Hustens der formes frustes, durch die Komplementbindungsreaktion 188.
- Borissjak, A. N., N. O. Sieber u. G. J. Metalnikow**, Immunisation gegen Tuberkulose 344.
- Bornand, M.**, s. **Galli-Valerio, R.** 926.
- Boerner, C.**, Maßstab zur Prüfung der Leistungsfähigkeit von Desinfektionsapparaten 1003.
- Bornstein, A.**, Schicksal des Salvarsans im Körper 550.
- Bornstein, A.**, s. **Bornstein, Adele** 546.
- Bornstein, Adele, u. A. Bornstein**, Salvarsan in der Milch 546.
- Borrino, A.**, Aerobische Darmflora der Kinder 865.
- Bory, L.**, u. **H. Flurin**, Oospora pulmonalis im Sputum bei chronischer Bronchitis 579.
- Bory, M. L.**, Oosporose 579.
- Borthen, L.**, Weshalb treten im sklero-cornealen Limbus die Lepraknoten so häufig an symmetrisch in beiden Augen liegenden Stellen auf? 213.
- Boselli, J.**, Inulase von *Aspergillus niger* 587.
- Botkin, S. S.**, u. **S. S. Simnitzki**, Der mandschurische Typhus 178.
- Bouet, G.**, u. **E. Roubaud**, Vorkommen parasitischer Flagellaten in Dahomey und die Übertragungsart von *Leptomonas DAVIDI LAFONT* 613; Übertragungsversuche von *Trypanosoma* durch die Glossinen 634.
- Bouet, G.**, Toxoplasmose des Kaninchens in St. Louis am Senegal 688.
- Boureau, E.**, s. **Chaumier, E.** 734.
- Bourret, G.**, Toxoplasmose des Kaninchens am Senegal 675.
- Bourret** s. **Ehlers** 215.
- Bourret** s. **Fabre** 18.
- Bovkewitsch, W.**, Scharlach und Erysipel 744.
- Bowman, F. B.**, Dysenterie durch *Balantidium coli* 717.
- Boyce, R.**, Malariaverhütung in Jamaica 708.

- Boycott, A. E.**, Epidemie bei Ratten durch Infektion mit dem GAERTNERSchen Bacillus 186.
- Boyman, Fr.**, Einbruch miliarer Tuberkel in die Lungengefäße 317.
- Brandes, M.**, Trypsinanwendung in der Behandlung chirurgischer Tuberkulosen 372.
- Bratz, H.**, Klinisch geheilte Lungentuberkulose 374.
- Brauer, A.**, Seltenes syphilitisches Exanthem 470.
- Brauer, L.**, u. **L. Spengler**, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie 361.
- Braun, H.**, Händedesinfektion mit Jodtinktur 1004; Desinfektion von Abwässern 1012.
- Braun, H.**, Baktericides Komplement 925.
- Braun, H.**, s. **Teichmann, E.** 609, 669.
- Braun, M.**, Intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Kochsalzzusatz 553.
- Bräuning**, Normaltemperatur des gesunden und des tuberkulösen Meerschweinchens 338.
- Bréaudat u. Dénier**, Beri-Beri-Epidemie in Cochinchina 786.
- Breccia, G.**, Virulenz der Faeces von an Pneumonie Erkrankten 27; Wirkung der Bakterienprodukte auf den Magensaft 923; Wirkung des Endotoxin des Influenzabacillus auf die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes 923.
- Breccia, G.**, s. **Ghedini, G.** 923.
- Breindl, J.**, s. **Schmitt, H.** 802.
- Breitmann, M.**, Syphilitische Herzkrankungen als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung 545.
- Breitung, H.**, Wert bakteriologischer Blutuntersuchungen für Diagnose und Prognose des Puerperalfiebers 880.
- Breskman, L.**, u. **L. J. Tint**, Opsonine bei Pleuritis 295.
- Breton, M.**, Ultraviolette Strahlen und WASSERMANNSche Reaktion 510.
- Breton, M.**, **L. Bruyant** u. **A. Mézie**, Ausscheidung von in den Blutkreislauf eingeführten Bakterien durch den Verdauungstractus 964.
- Breton, M.**, s. **Calmette, A.** 470.
- Breton, M.**, s. **Massol, L.** 259.
- Bretschneider, A.**, Latente Tuberkulose des Darms und der mesenterialen Lymphdrüsen als Ursache eigenartiger hämatologischer Syndrome 326.
- Breuer, J.**, Klinische Erfahrungen mit der I.-K.(Immunkörper)-Behandlung nach C. SPENGLER 360.
- Bribak, E. J.**, Klinische und mikroskopische Beiträge zur Häufigkeit, sowie zur Diagnose und Therapie der Tränensacktuberkulose 336.
- Brinckerhoff, Wh. C. J.**, **Schamberg**, **Pusey Morrow**, u. **G. H. Fox**, Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen von POLLITZER, DYES, DUVAL u. GURD 218.
- Broca, A.**, Bacillämien und einfache oder multiple Knochen- und Gelenktuberkulosen 422.
- Brockmann, Ch.**, Lungentuberkulose und Blutdruckerniedrigung 314.
- Brocq-Rousseu**, Der Kampf gegen die Rinderpiroplasmose 688.
- Broll, R.**, Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien beim Rinde und Huhne 129.
- Bronfenbrenner** s. **Besredka** 290.
- Brons, A.**, Tuberkulöses Ovarialkystom 333.
- Broquet, Ch.**, Culicidenarten in Cochinchina 724.
- Brown, A.**, Schlafkrankheit aus Nordost-Rhodesia 639.
- Brown, S.**, Todesursachen bei Lungentuberkulose 321.
- Browning, C. H.**, u. **G. H. Wilson**, Veränderungen am hämolytischen Immunkörper während des Vorgangs der Immunisierung 929.
- Bruce, D.**, Morphologie von Trypanosoma EVANSI 627; Morphologie von Trypanosoma gambiense 631.
- Bruce, D.**, **A. E. Hamerton**, **H. R. Bateman** u. **E. P. Mackie**, Mukingo, Eingeborenenkrankheit in Uganda 62; Trypanosomenkrankheiten bei den Haustieren in Uganda 624.
- Bruce, D.**, **A. E. Hamerton**, **H. R. Bateman** u. **R. van Someren**, Prüfung, ob Trypanosoma gambiense während der Zeit seiner Entwicklung in der Glossine infektiös ist oder nicht 633.
- Bruce, W. J.**, Ulceröse Hautaffektion 794.
- Bruck, C.**, Kausale Behandlung der



- akuten und chronischen Gonorrhoe des Mannes 54.
- Bruck, C., u. Kusunoki,** Spezifische Behandlung von Trichophytium 583.
- Brückner, G.,** Orale Immunisierungsversuche 979.
- Brückner, A.,** Hereditär-syphilitische Erkrankungen des Auges 520.
- Brudny, V.,** Keimzählapparat 992; Ein neuer Heißwassertrichter 997.
- Brudny, V., s. Weiss, S.** 1014.
- Brühl, Bemerkungen zu Herrn Dr. BITTERS Aufsatz:** „Ist IZAL ein gutes Desinfektionsmittel?“ 1034.
- Bruce, D., A. E. Hamerton u. H. R. Bateman,** Untersuchungen, ob Antilopen Träger des Trypanosoma gambiense sein können 642; Untersuchungen, ob Haushühner als Träger von Trypanosoma gambiense in Betracht kommen 643; Untersuchungen, ob Tabanusarten als Überträger von Trypanosoma pecorum in Betracht kommen 645.
- Brüll, Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes** 446.
- Brumpt, E.,** Bericht der Kommission der Prophylaxe der Schlafkrankheit 637; Grahamella talpae in den roten Blutkörperchen des Maulwurfs 720.
- Brunard s. Cohen** 36.
- Brüning, F.,** Hautdesinfektion durch Jodtinktur und ihre Verwendung im Kriege 1004; Vergleichende Desinfektionsversuche mit Jodtinktur und Alkohol 1020.
- Brünings, Autoskopische Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Röntgenstrahlen** 429.
- Brünner, M.,** Moderner Milchautomat 1013.
- Bruntz, L., u. L. Spillmann,** Rolle der Leukocyten bei den infektiösen Krankheiten 751.
- Bruschettini, A.,** Tetanustoxin und das Nervensystem 112; Immunisierung und Behandlung der Tuberkulose 359.
- Bruyant, L.,** Tuberkulinreaktion und Anaphylaxie 268.
- Bruyant, L., s. Breton, M.** 964.
- Bruyant, S.,** Wirkung der Infektion mit wiederholten kleinen Tuberkelbacillendosen an Meerschweinchen 340.
- Bruynoghe, R.,** Diagnose der Cerebrospinalmeningitis durch das Verfahren von VINCENT 30.
- Buchanan, D.,** Tuberkulose bei der Arbeiterbevölkerung 389.
- Buchanan, G.,** Entwicklungsformen von Trypanosoma BRUCEI in den inneren Organen 627.
- Büchting, Bekämpfung der Tuberkulose auf dem platten Lande** 430.
- Bucura, K. J.,** Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektion 6.
- Budberg, Gibt es eine Prädisposition von Geschlecht, Alter und Konstitution bei Infektion durch die Lungenpest?** 118.
- Budde, Th.,** Jodkatgut und Sterilkatgut 1008. (gut 1007.
- Budde u. Hoffmann, Jodtinkturkat-Bugge u. Kiessig,** Keimgehalt der Muskulatur gewerbsmäßig geschlachteter normaler Rinder 971.
- Buka, A. J.,** Vaccinebehandlung chronischer Blennorrhoeinfektionen 54.
- Bulstrode, H. T.,** Nachruf 825.
- Burckhardt, J. L.,** Hühnertuberkulose 303.
- Burckhardt, O.,** Technik der Anaerobienkultur 884, 998; Saprämie oder Bakteriämie? 879.
- Burckhardt, O., u. K. Kolb,** Sind die antiseptischen Scheidenspülungen bei der Geburt bakteriologisch begründet? 886.
- Burkhard, O.,** Tripperverbreitung und Tripperfolgen in Arbeiterkreisen 43.
- Bürgers, Th. J.,** Virulenzbestimmung der Streptokokken 13; Choleragift 457; Phagocytose und Virulenz 946.
- Bürgers, Th., u. W. Meissner,** Bau der Opsonine, Bakteriotropine und Agglutinine 917.
- Burges, L.,** Glyzerin als Antiphlogisticum 844.
- Burnet, Et.,** Verhältnis der Tuberkulose der Kinder zu der der Erwachsenen 382.
- Burnet, E., s. Metchnikoff, E.** 387.
- Burnet, R.,** Epidemiologie der Poliomyelitis 766.
- Burney, J.,** Behandlung der Tuberkulose durch fortdauernde antiseptische Inhalationen 374.
- Burri, R., u. O. Allemann,** Chemisch-biologische Untersuchungen über schleimbildende Milchsäurebakterien 822.

- Burow, W.**, Verfahren zur Bekämpfung der Rindertuberkulose 377.
- Buschke, A.**, Klinische und experimentelle Beobachtungen über Syphilis maligna nebst einigen Bemerkungen über Salvarsan 529.
- Buschke, A.**, u. **F. Zernik**, Lebererkrankungen im Frühstadium der Syphilis 523.
- Buschkiel, A. L.**, Ichthyophthiriuskrankheit 719.
- Busila, V.**, s. **Babes, V.** 184, 790.
- Busson, B.**, Lebensdauer von *Bacterium coli* und Milzbrandsporen 105, 172, 817; Coli-Mitagglutination durch Immunsera verwandter Arten und deren theoretische und praktische Bedeutung 137; Bindungsversuche mit osmiertem Eiweiß 901; Eiweißanaphylaxie von den Luftwegen aus 901; Versuche zur Oberflächensterilisation ganzer Organe für die Gewinnung von Reinkulturen aus diesen 994.
- Caan, A.**, Komplementablenkung bei Carcinom 783.
- Caan, A.**, s. **Czerny, V.** 781.
- Caan** s. **Laubenheimer** 113.
- Caffarena, Der Harn an Tuberkulose erkrankter Kinder zeigt, wie das Serum, die Reaktion der Antigene und der spezifischen Antikörper** 294.
- Caiger, F.**, Einzelbettensystem 893.
- Calabrese, D.**, Intramuskuläre und intravenöse Inokulationen von Anaerobien 873.
- Calcaterra, Nährböden zur Diagnose des Diphtheriebacillus** 432.
- Calcaterra, E.**, WASSERMANNsche Reaktion bei nicht syphilitischem Serum und über Lecithin als Antigen 509.
- Calderaro, S.**, Eine bisher nicht beschriebene Hornhautkomplikation des Trachoms 780.
- Calkins, G. N.**, Regeneration u. Zellteilung von *Uronychia* 599.
- Calmette, Relative Bedeutung der Tuberkelbacillen vom Rinde und Menschen bei der Ansteckung des Menschen** 251.
- Calmette, A.**, Methoden der Vaccinierung gegen Tuberkulose 375.
- Calmette, A.**, **M. Breton** u. **E. Couveur**, Praktische Anwendung der WASSERMANNschen Reaktion zur Diagnose der Syphilis bei Neugeborenen 470.
- Calmette, A.**, **V. Grysez** u. **R. Letulle**, Tuberkelbacilleninfektion und Tuberkulose 413.
- Calmette, A.**, u. **C. Guérin**, Abwehrmechanismus des Körpers gegen die tuberkulöse Infektion 297; Bemerkung zur Abhandlung des Herrn CHAUSSÉ 304.
- Calmette, A.**, u. **L. Massol**, Antikörper und tuberkulöse Antigene 292. (laxie 945.)
- Calvary, Spezifität der Antianaphylaxie** 943.
- Calvary, M.**, Anaphylaxie und Lymphbildung 943.
- Caemmerer, Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder** 802.
- Campana, R.**, Symptom der Rauheit der Vagina bei der akuten blennorrhagischen Vaginitis 45; Kultur des Leprabacillus und seine Übertragung auf Tiere 203.
- Camiso, G.**, Bakteriologische Untersuchung des Blutes der Chorea minor-Kranken 870.
- Camphausen, A.**, Behandlung mit Endotin 357.
- Camus, J.**, Behandlung des experimentellen Tetanus mit parabulbären Injektionen von antitetanischem Serum 112.
- Camus, L.**, Wirkung des Salvarsans auf die Vaccine 737, 738.
- Candela, M.**, Vorhandensein und Spezifität der Antikörper bei Anchylostomiasis. erforscht durch die Methode der Komplementablenkung 926.
- Cannata, S.**, Pathogenese der Purpura haemorrhagica 825.
- Cannata, S.**, u. **M. Mitra**, Einfluß einiger Milchfermente auf Vitalität und Virulenz verschiedener pathogener Mikroorganismen 818.
- Cannata, S.**, s. **Cristina, G. di** 681.
- Cantacuzène, J.**, Zelleinschlüsse bei Scharlach 746; Experimenteller Scharlach beim Affen 746; Verimpfung scarlatinöser Produkte auf niedere Affen 749; Versuche, Scharlach experimentell auf Kaninchen zu übertragen 750; Pathologisch-anatomische Veränderungen der Lymphdrüsen bei Scharlach 753.

- Cantaloube, P.**, Maltafieber in Frankreich 63; Störungen im Magen-darmtractus bei Maltafieber 63.
- Cantani, A.**, Eine praktisch sehr gut verwendbare Methode, albuminhaltige Nährböden für Bakterien zu bereiten 995.
- Cantly, J.**, Epidemiologie der Pest 121.
- Cao, G.**, Eine pathogene Sarcine 65.
- v. Capelle, Th. J.**, Tuberkulinanaphylaxie und ihr Zusammenhang mit dem Wesen der Tuberkulinreaktion 267.
- Cappellani**, Methode der Isolierung der Choleravibrien zur raschen Diagnose der Cholera 454.
- Caracciolo, P.**, Pathogenese der Anchylostomiasis 927.
- Carapelle, E.**, Choleravibrio im Wasser 464.
- Cardamatis, J.**, Leishmaniose der Hunde in Griechenland 683; Piroplasmosen und Leishmaniosen 675.
- Cardamatis, J. P.**, Biologische und histologische Studie von zwei neuen Trypanosomen bei einem Distelfink unserer Länder 619; Häma-moeba ZIEMANNI 698; Sanierung der Stadt Athen 699; Sanierung von Neu-Anchialos 699; Milzschwellungen bei Malariakranken 703; Histologische und mikrobiologische Beobachtungen bei Schwarzwasserfieber 711; Behandlung von Hämoglobinurie Malaria-kranker 712.
- Cardamatis, J. P.**, u. **A. Melissidis**, Wahrscheinliche Rolle der Stubenfliege bei Übertragung der Leishmania 675; Zwei Fälle von Orientbeule in Griechenland 687; Behandlung der Orientbeule 688.
- Cardamatis, J.**, u. **L. Photinos**, Trypanosomen im Blute von Rindern Griechenlands 619, 629.
- Carini, A.**, Trypanosoma LEWISI 619; Trypanosomen bei Rindern in Sao Paulo 629; Spontaninfektion der Taube und des Hundes durch das Toxoplasma des Kaninchens 675; Leishmaniose der Mucosa der Nase und des Mundes 683; Spontane Infektion bei Taube und Hund mit dem „Toxoplasma cuniculi“ 696; Doppelkernigkeit mancher Haemogregarinen 714.
- Carle**, Abortivbehandlung der Blennorrhoe mit Silbersalzen 50; Injektionen bei Blennorrhoe 51.
- Carletti, M.**, s. **Lucatello, L.** 791.
- Carof**, Incision bei blennorrhagischer Epididymitis 52.
- Caryophyllis, G.**, u. **D. Sotiriades**, Kasuistik des Kala-Azar und seiner Behandlung mit Salvarsan 683.
- Carter, R. M.**, Nichtulceröse Orientbeule 686.
- Carter, H. F.**, s. **Newstead, R.** 724.
- Casagrandi, O.**, Ätiologie der Menschenpocken 732.
- Casalotti, A.**, Thermopräcipitin-Methode bei der Milzbranddiagnose 69, 97.
- Casper, L.**, Nieren- und Blasentuberkulose 393.
- Castellani, A.**, „Trichomycosis flava, nigra und rubra“, Erkrankung der Achselhaare bei in Ceylon lebenden Personen 65; Endomycesarten bei Bronchomykosen 579; Tinea imbricata mit Hyphomyceten 584; Verschiedene Arten der für den Menschen pathogenen Trypanosomen 642; Salvarsan bei Behandlung der Framboesie 794.
- Castor, R. H.**, Pemphigus contagiosus 793.
- Castorina**, Gegenwärtiger Zustand der Lepra in Sizilien 221.
- Cates, J.**, Gesetzliche Überwachung des Herpes tonsurans 849.
- Caulfield, A. H.**, Biologische Typen der Lungentuberkulose 319.
- Cesa Bianchi, D.**, u. **B. Agaszi**, Hämatologische und bakteriologische Untersuchungen über Pellagra 792.
- Cezikas**, Immunitätsforschung 841.
- Chabrol, E.**, Tuberkulose des Pankreas 420.
- Chabrol, E.**, s. **Gilbert, A.** 905.
- Chabrol, E.**, s. **Klippel, M.** 409, 420.
- Chagas, C.**, Entwicklungsgang von Schizotrypanum CRUZI 673.
- Chalybäus**, Vermehrung der Virulenz der Vaccine durch Vorkultur auf Kaninchen 734; Ergebnisse der Impfung verschiedener Tiere 735.
- Chamberlain, W. P.**, Bekämpfung von Beri-Beri unter den Philippine Scouts 787.
- Chamberlain u. Vedder**, Ätiologie von Beri-Beri 786.
- Chambers, G.**, Impetigo herpetiformis bei einem Manne 851.
- Chapin, C. W.**, s. **McCoy, G. W.** 339.

- Chapman, H. G., s. Welsh, D. A.** 930.
- Charlet, L., s. Nicolas, J.** 566.
- Chatterjee, G. C.,** Mycetoma pedis mit schwarzen Körnchen 573.
- Chatton, E.,** Verschiedene Parasiten von Copepoden, durch M. APSTEIN beobachtet 593; Cnidosporidie ohne Cnidoblast 608; Paradinium POUCHETI 610; Einteilung der Trypanosomen der Insekten 618; Wimperparasiten 717.
- Chatton, E., u. Krempf,** Entwicklungszyklus und systematische Stellung der Protisten der Gattung Octospora FLU 607.
- Chatton, E., u. A. Léger,** Beweise der Mehrheit der Arten bei den Leptomonaden der Drosophilen 613; Eutrypanosomen, Leptomonaden und Leptotrypanosomen bei Drosophila confusa STAEGER 613; Leptomonaden der Fliege 613.
- Chauffard, A., u. N. Fiessinger,** Hyperkeratosen 45.
- Chauffard, A., Laroche Guy u. Grigaut,** Cholesterin im Blute Typhuskranker 164.
- Chauffard, Richet, Ch. fils u. L. Grigant,** Cholesteringehalt des Blutes bei der Lungentuberkulose 319.
- Chaumier, E.,** Eselvaccine 734; Behandlung von Angiomen durch Impfung 743.
- Chaumier, E., u. E. Boureau,** Experimentelle Untersuchungen über Vaccine und Impfung 734.
- Chaussé, P.,** Infektionsweg der Lungentuberkulose des Rindes 304.
- Chessin, S.,** Trauma und Lungentuberkulose 322.
- Chevallier, P., s. Jeanselme, E.** 582.
- Chevrotier, J., s. Lumière, A.** 345.
- Chiari, O.,** Kasuistik der Salvarsanwirkung bei Lues der oberen Luftwege 543.
- Chiari, O. M.,** Fall von ausgedehnter Lymphdrüsentuberkulose 330.
- Chick, H., u. C. J. Martin,** Über die Ratten bewohnenden Flöhe und ihre Verteilung 979.
- Chipman, E. D.,** Granuloma annulare 825.
- Chiray, s. Ramond, L.** 55.
- Choukevitch, J.,** Dickdarmflora des Pferdes 964.
- Cholzoff, B.,** Diagnose der schweren tuberkulösen Affektionen der Nieren- und Harnwege 393.
- Cholzow, B. N.,** Allgemeine Gonokokkeninfektion 48.
- Christian,** Bedeutung gediegener Metalle als Desinfektionsmittel 1019.
- Christomanos, A.,** Therapeutischer Wert des Salvarsans bei Kala-Azar 683; Kala-Azar-Fälle in Griechenland 683.
- Christophers, S. R.,** Malaria in Indien 699.
- Chrom, N. P.,** Infektion des Meerschweinchens mit Bacillus FRIEDLAENDER 846.
- Chronis Panos,** Augenentzündungen nach Salvarsaninjektionen 559.
- Chrzelitzer,** 606 EHRlich-HATA 532.
- Citron,** Auswertung des Magensaftes mittels der Präcipitinreaktion 930.
- Ciucă, M.,** Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Vorhandensein von Alexinen und Antikörpern 917; Günstige Resultate durch Anwendung von anti-anaphylaktischer Impfung nach der Methode von BESREDKA im Verlauf der Immunisierung der Pferde 946.
- Clark, H.,** Methoden der Tuberkulosefürsorge und Tuberkulinausgabe in Street 350.
- Clark, P. F., s. Flexner, S. M. D.** 764, 765.
- Claude, H., u. H. Schaeffer,** Paralytische Zone der Gehirnnerven u. die Theorie der Poliomyelitis posterior acuta 825.
- Claus,** Tuberkulose des Gehörorgans 420.
- Cler, E., s. Volpino, G.** 167.
- Cleve,** Neue Beiträge zur Bekämpfung der Tsetsekrankheit 637.
- Clingstein, O.,** „Thromboses à distance“ nach intravenöser Salvarsaninjektion 558.
- Clough, P. W.,** Anaphylaxie 902.
- Cognetti di Martiis, L.,** Eine neue Gregarine einer Oligochaete 716; Zur Kenntnis der Monocystiden und ihrer Vermehrungserscheinungen 716.
- Cohen u. Brunard,** Epidemie von Cerebrospinalmeningitis um Brüssel 36.
- Cohen, C.,** Bemerkenswerte Augenkrankungen nach Salvarsan 559.
- Cohn, F.,** Metastatische eitrige Herdpneumonie nach Tonsillarabszeß 6.

- Cohn, G.**, Die oberen Luftwege bei den Leprösen des Memeler Lepraheims 213.
- Cohn, L.**, Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlichem Pneumothorax 227; Tuberkulose und Schwangerschaft 334.
- Cohn, M.**, Anatomische Bedeutung der Lungenröntgenogramme und ihre Beziehungen zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose 317.
- Cohn, M.**, s. **Liefmann, H.** 908.
- Cole, H. G.**, Thiocol, eine klinische Studie 369.
- Cole, H. P.**, Pellagra-Behandlung durch Bluttransfusion 792.
- Collignon u. Pilod**, Präcipitinreaktion bei Cerebrospinalmeningitis 32.
- Collin, R.**, u. **des Gilleuls, J.**, Anfangsstadium der akuten Poliomyelitis 762.
- Colombo, G.**, Fixierung des Komplements zur Bestimmung von Antimeningokokken- und Antigonokokkenserum 927.
- Combes, R.**, s. **Bonnier, G.** 977.
- Conor, A.**, s. **Nicolle, Ch.** 758.
- Connor, R. C.**, s. **Darling** 676.
- Conradi**, Nachweis der Typhusbacillen im Blut 154.
- Conseil, E.**, s. **Nicolle, Ch.** 759.
- Contoni, L.**, s. **Truche, Ch.** 25.
- Convent, A.**, s. **Heuseval, M.** 734.
- Cooper u. Funk**, Ursache von Beri-Beri 786.
- Coplans, M.**, Verschiedene Nährböden zur Diagnose des Diphtheriebacillus 432.
- Copper**, Oculomotorius-Parese nach Injektion von Salvarsan 558.
- Coppez, H.**, Augenerkrankung bei afrikanischem Recurrensfieber 570.
- Cortesi, A.**, s. **Nicolle, Ch.** 683.
- Cosci, G.**, Tuberkulose der Milchkühe 310.
- Costa, R.**, Orientbeule in Kalabrien 675.
- Costa, S.**, u. **A. Fayet**, Präcipitine bei diagnostischer Rotzimpfung 439. Immunität bei Trichophytie 583.
- Costantini, G.**, Einfluß des Nukleoproteids des Typhusbacillus auf den Verdauungsapparat 162.
- Coubière, H.**, Ellobiopsis der Tiefseekrabben 714.
- Courmont, J.**, u. **A. Rochaix**, Antityphöse Impfung durch Klystiere 157, 158.
- Courmont, P.**, u. **A. Dufourt**, Anaphylaxie bei der Entwicklung der Infektionskrankheiten 946.
- Courtellemont, V.**, Tuberkulöser Leberabszeß 421.
- Couveur, E.**, s. **Calmette, A.** 470.
- Cowie, D. M.**, Hirudin und Hirudinimmunität 922.
- Craig, Ch. F.**, Natur des Virus des gelben Fiebers 793.
- Cramer, A.**, s. **Truche, Ch.** 25.
- Credé-Hörder, C.**, Bakteriologische Prüfung des Wertes der sterilisierten Handschuhe 1007.
- Crendiropoulo, M.**, Neue Methode zur Anaerobienzüchtung 997.
- Crespin u. Lelouche**, Durchlässigkeit der Nieren während eines Malariaanfalles 891.
- Cristina, G. di**, Kulturen der Leishmaniaparasiten aus Nährböden von NOVY-NEAL u. NICOLLE 679; Möglichkeit aus Kulturen menschlicher Leishmania spezifische Amboceptoren nachzuweisen 680.
- Cristina, G. di**, u. **S. Cannata**, Experimentelle Infektion von Hunden mit menschlicher Leishmania 681; Pathologisch - anatomische Untersuchungen über Leishmania 682.
- Cristina, G. di**, u. **E. Leone**, Agglutination der Tuberkelbacillen 294.
- Cristina, G. di**, u. **M. Mitra**, Einfluß der Temperatur auf die Lebensfähigkeit der Leishmaniaparasiten 680.
- Cristina, G. di**, s. **Jemma, K.** 684, 685.
- Critien, A.**, Leishmaniose bei Kindern 684.
- Crocq, J.**, 606 bei Nerven- und Geisteskrankheiten 540.
- Croner, Fr.**, Theorie der Desinfektion 1001.
- Croner, Fr.**, u. **C. Naumann**, Desinfektionswirkung von Sublimat und Sublamin 1022.
- Croner, F.**, u. **K. Saisawa**, Desinfektionswirkung des Izals 1023.
- Cronquist, C.**, Kteinokapseln, neues Antigonorrhoicum zum inneren Gebrauch 51.
- Crossonini, E.**, Nachweis von Indol in Bakterienkulturen mit der EHRLICHschen Methode 998.



- Crossonini, E.**, s. **Livierato, S.** 344.
- Cruveilhier, L.**, Erfolgreiche Versuche, die BESREDKASche Methode der Antianaphylaxie bei Meer-schweinchen anzuwenden 945.
- Csépal, K.**, u. **A. v. Torday**, Serodia-gnose der Tuberkulose und Lues mittels des Viskosimeters 315.
- Cuénod, A.**, s. **Nicolle, Ch.** 779.
- Cummius, S. L.**, Antibaktericide Wir-kung von Gallensalzen 994.
- Cunning, J. G.**, s. **Vaughan, V. V.** 944.
- (Cunningham, J.)** Vernichtung von Fliegen durch die Sonne 721.
- Currie, D. H.**, Bedeutung der Moski-tos und Fliegen für die Lepträüber-tragung 215.
- Czerny, V.**, u. **A. Caan**, Erfahrungen mit Salvarsan bei malignen Tu-moren 781.
- Czeslas, O.**, s. **Karwacki, L.** 295.
- von Czyhlarz, E.**, Afebril verlaufen-des Erysipel 6; Kontusionspneu-monie 21; Croupöse Pneumonie bei chronischer Spitzentuberkulose 321.
- Dakin, W. J.**, Eine neue Coccidie in der Niere vom Whelk 714.
- Dale, J.** s. **Rothermundt, M.** 571.
- Dammann u. Freese**, Milzbrandnach-prüfung 104.
- Dangeard, P. A.**, Konjugation der Infusorien 598; Befruchtung der Ciliaten 598.
- Daniélopou, D.**, Einfluß der Albu-mosen auf den tuberkulösen Orga-nismus 268.
- Daniels, C. W.**, Keratitis durch Try-panosomen 649.
- Danlos, H.**, Parasyphilis 563.
- Dannreuther, W.**, Erkennung und Behandlung der gonorrhoeischen Urethritis und Cystitis beim Weibe 44.
- Darbois, P.**, Verhalten des Micrococ-cus melitensis in mit Milchsäure-ferment versetzter Milch 58; Sym-ptome des Maltafiebers 63.
- Darbois, P.**, s. **Jeanseime, E.** 582.
- Darling, S. T.**, Murrina, eine Try-panosomenkrankheit 619; Ver-schiedene Übertragungsweise bei einer Trypanosomenseuche am Pa-nama 644; Autochthone Orient-beule in Panama 676; Übertragung und Verhütung der Malaria in der Panamakanalzone 708.
- Darling u. R. C. Connor**, Orientbeule bei einem Eingeborenen in Colum-bia 676.
- Darré s. Marie, A.** 646. [bia 676.
- Datta, L.**, s. **Bertarelli, E.** 291.
- Davies, S.**, Schutz gegen Ansteckun-gen 374; Inkubationsperiode des Scharlachs 751.
- Dean, G.**, Eitrige Cholecystitis bei einem menschlichen Träger des Bacillus enteritidis GAERTNER 181.
- Debré, R.**, Diagnose und Behandlung der Cerebrospinalmeningitis 32.
- Debré, R.**, u. **J. Paraf**, Neue Anwen-dung der Reaktion von BORDET-GENGOU zur Diagnose der Tuber-kulose 293; Reaktion der Antigene 293.
- Deeks, W. E.**, u. **W. M. James**, Ma-laria in der Kanalzone 699.
- Deeleman**, Ein fahrbarer Uviol-Trinkwassersterilisator für den Feldgebrauch zum Anschluß an vorhandene Stromquellen 981; Trinkwassersterilisation mittels ul-travioletter Strahlen 1010.
- Degen, K.**, s. **Joest, E.** 809.
- Deggeler, O.**, Experimentelle Cholera-vibrienträger 461.
- Dehorne, A.**, Konjugation der Infu-sorien 598.
- Deilmann, O.**, Spezifische Stoffe des Tuberkelbacillus und anderer säure-fester Bacillen 265.
- Dekeyser, L.**, Lepra auf den Sand-wichinseln 220.
- Delamare, G.**, Pockenepidemie im 18. Arrondissement von Paris 740.
- Delanoë, P.**, Vorhandensein von Try-panosomenformen in den Kulturen von Trypanosoma LEWISI 619; Trypanosomen bei den Rindern in Frankreich 628; Empfänglichkeit der Maus für Trypanosoma LE-wisi 669; Mechanismus der natür-lichen Immunität der Maus gegen Trypanosoma LEWISI 672; Natür-liche Immunität der Mäuse gegen das Virus von Kala-Azar und tu-nesische Orientbeule 682.
- Delbanco, E.**, Lupus miliaris, geheilt durch Neutuberkulin 428; Anato-mie der Spätsyphilis des Hodens und des Nebenhodens 523.
- Delbanco s. Trömner** 529.
- Dembrowski, H.**, Ausfall der WAS-SERMANNschen Reaktion im Lum-

- balprodukt und Blutserum bei Erkrankungen des Nervensystems unter Berücksichtigung verschiedener Antigene 512.
- Dembskaja, W.**, Wirkung des spezifischen Vaccins bei der gynäkologischen Gonorrhoe 53, 54.
- Denier, s. Breaudat** 786.
- Dennemark**, Brauchbarkeit der GRUBER-WIDALSchen Reaktion und der Fadenreaktion nach MANDELBAUM zur Feststellung abgelaufener Typhusfälle 158.
- Derewenko, W. N.**, Inhalationstuberkulose 304.
- Desneux, J.**, Neurorecidive und 606 528.
- Desneux s. Bayet** 531.
- Desneux, J.**, u. **B. Dujardin**, Neurorecidive nach Behandlung der Syphilis mit Salvarsan 528; Abweichungen im Verlauf der Syphilis nach Anwendung von Arsenbenzol 547.
- Desroche, P.**, Lichtwirkung auf die Bewegung der Zoosporen von *Chlamydomonas STEINII* 594.
- Desvignes, E.**, s. **Doré, J.** 52.
- Deubler, E. S.**, s. **Reichel, J.** 311.
- Deutsch, A.**, Wundbehandlung mit Novojodin 893.
- Dewitzki, W.**, Anaphylaxie 940.
- Deycke, G.**, Bisherige Ergebnisse der Leprabehandlung mit Nastin 210.
- Dick, G. F.**, Endemische Ruhr in einer Irrenanstalt 144.
- Diem**, Multiple Gelenkentzündung nach einer probatorischen Tuberkulininjektion TR von 0,5 mg 281.
- Dienes, L.**, s. v. **Fenyvessy, B.** 977.
- Dietlen, H.**, s. v. **Lichtenberg, A.** 237.
- Dieupart, L.**, s. **Bernheim, S.** 367.
- Dimmer, F.**, Prophylaxe der Blennorrhoe der Neugeborenen 49.
- Distaso, A.**, Proteolytische Bakterien im Darmkanal von Menschen und Tieren 961; Säuretolerante Mikroben der Darmflora 961.
- Ditthorn, F.**, u. **W. Schultz**, Einwirkung der Leberautolyse auf Tuberkulin 269.
- Dittmar, F.**, u. **J. P. McGovan**, Scharlachepidemie in einem schottischen Dorf, auf Milch zurückzuführen 753.
- Bluski, K.**, Menstruelles Fieber tuberkulöser Frauen mit Berücksichtigung gewisser pathologischer Erscheinungen 335.
- Dobell, C. C.**, System der Protistologie 591.
- Döblin, A.**, Salvarsanbehandlung bei Säuglingen 545.
- Dobrowolskaja, N. A.**, Komplementbindungsreaktion bei der Lyssa 771.
- Dodd, S.**, s. **Gilruth, J. A.** 695.
- Döderlein, A.**, Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers 879.
- Doehle**, Leukocyteinschlüsse bei Scharlach 752.
- Doerr, H.**, Ein tragbares bakteriologisches Laboratorium für den Krieg 991.
- Doerr, R.**, Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung von T. TEDESCHI und M. NAPOLITANI „Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Sommerfiebers“ 826; Filtrierbares Virus 826.
- Doflein, F.**, Lehrbuch der Protozoenkunde 1, 592.
- Dohi u. Tanaka**, Wirkung des Dioxydiamidoarsenbenzol 5 für Syphilitiker 532.
- Dold, H.**, Baktericide Wirkung des Blutes, Plasmas und Serums auf Pneumokokken und ihre Bedeutung für die Immunität 24; Neuere Methoden der Färbung des Tuberkelbacillus 400; Giftigkeit von wässrigen Organextrakten und die entgiftende Wirkung frischen Serums 902, 921.
- Dold, H.**, s. **Neufeld, F.** 940, 941.
- Dold, H.**, s. **Schern, K.** 401.
- Dold, H.**, u. **E. Ungermann**, Mechanismus der Toxinwirkung 922.
- Dolganoff**, Wirkung des Salvarsan auf die Augenerkrankungen 542.
- Doepner**, Die preußischen Impf-anstalten 739.
- Dörner, K.**, Pathogenese der Tuberkulose 380.
- Dörr, R.**, Dysenterietoxin und Antitoxin 132.
- Doerr, R.**, u. **V. K. Russ**, Entwicklung anaphylaktischer Antikörper und Präcipitine im Blute normaler und allergischer Kaninchen 902.
- Donaldson, W. F.**, Behandlung der akuten Blennorrhoe 51.
- Dore, E.**, s. **Morris, S. M.** 953.
- Doré, J.**, u. **E. Desvignes**, Zehn Beobachtungen von akuter blennorrhöischer Epididymitis, behandelt

- mit intraepididymären Elektrargolinjektionen 52.
- Dott, G.**, Postgonorrhoeische Harnröhrenschmerzen nach Urethritis 52. (L. 813.
- de Douin de Bouville, L.**, s. **Mercier**,
- Dourieux** s. **Levy-Bing** 531.
- v. Drasche**, Symptomatologie und Therapie der Cholera 465.
- Dressel, E. G.**, Therapie chirurgischer Tuberkulosen mit Alttuberkulin KOCH 355.
- Dreuw**, WASSERMANNsche Reaktion bei Prostituierten - Untersuchung 471; Intermittierende oder symptomatische Behandlung der Syphilis? 560.
- Drew, G. H.**, Anwendung der GIEMSA-ROMANOWSKY-Färbung für Blut und Gewebe mariner Wirbelloser 601; Versuche, die Bildung von Cytolysinen und Präcipitinen bei Wirbellosen hervorzurufen 919.
- Dreyer, W.**, Typhus exanthematicus in Ägypten 760.
- Dreyfus, L.**, s. **Lesné, E.** 941, 943.
- Dschunkowsky**, Heilversuche mit EHRLICH-HATA „606“ bei der Gänsespirillose, der Piroplasmose der Rinder und der Rinderpest 695, 897.
- Dubois, R.**, Pest der Krebse im See von Nantua 813.
- Dubosq, O.**, s. **Léger, L.** 716.
- Dudfield, R.**, Krankheitsepidemie, die einer Nahrungsmittelvergiftung gleich 182; Ophthalmia neonatorum 855.
- Dudfield, R.**, s. **Bainbridge, F. A.** 142, 184.
- Dudgeon, L. S.**, Diphtherieähnlicher Bacillus aus einer Spontanfraktur in einem Fall von Phlegmone 435.
- Dufougeré, W.**, Schlafkrankheit und Trypanosomiasen in Casamance 640.
- Dufougeré, W.**, s. **Gaston, P.** 711.
- Dufourt, A.**, s. **Courmont, P.** 946.
- Duhot**, Schwerer syphilitischer Icterus während der Behandlung mit Hektin 556.
- Dujardin** s. **Bayet** 531.
- Dujardin, B.**, s. **Desneux, J.** 528, 547. (san 532.
- Dujardin, P.**, Für und gegen Salvardun, Ansteckender Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung 801.
- Dunbar, W. P.**, Ursache und spezifische Heilung des Heufiebers 868.
- Duncan, W. J.**, s. **Minett, E. P.** 441.
- v. Dungern u. Hirschfeld**, Beeinflussung der Amboceptoren durch Jod 902; Verhalten des Komplementes in physiologischen BaCl<sub>2</sub>- und CaCl<sub>2</sub>-Lösungen und in hyper-tonischer NaCl-Lösung 902; Gruppenweise Strukturen des Blutes 922.
- Dunkerly, J. S.**, Lebensgeschichte von Leptomonas der Stubenfliege Musca domestica 613.
- Dupuy, R.**, Behandlung der Urethritis gonorrhoeica chronica beim Manne durch die Elektro-Ionisation 52.
- Dutoit, A.**, Traumatische Pneumokokkenpanophthalmie 22; Tuberkulose der Orbita 337; DEUTSCHMANNsche Serumtherapie 860.
- Duval, C. W.**, Kultivierung des Leprabacillus mit Aminosäuren in dem Kulturmedium 201; Biologie des Leprabacillus 202; Experimentelle Lepra bei Affen 205.
- Duval, C. W.**, u. **F. B. Gurd**, Kultivierung des Leprabacillus 201; Experimentelle Lepra 204; Experimentelle Immunität gegen Lepra 204, 207.
- Duvour, M.**, s. **Teissier, P.** 735.
- Dyes, J.**, Absonderung und Pflege der Leprösen 218.
- Eber, A.**, Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbacillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus 228; Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind 255, 256.
- Eckert**, Das akute Stadium der epidemischen Kinderlähmung, nebst Bekanntgabe eines Falles von Poliomyelitis fulminans 767.
- Eckstein, G.**, Paraartikuläre Korrektur der Kniegelenksankylosen tuberkulösen Ursprungs 394.
- Edelmann**, Polemik des Herrn KLIMMER gegen die mit seinen Tuberkuloseschutzstoffen von mir angestellten Versuche 229; Staatliche Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose 376.
- Edie, E. S.**, s. **Ross, R.** 725.

- Ehlers, Bourret, With**, Lepra auf den Antillen 215.
- Ehrhardt, O.**, Primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut und des Unterkiefers nach Zahnextraktion 325.
- Ehrlich, P.**, Pro und contra Salvarsan 524; Salvarsan 524; Salvarsantherapie 524; Chemotherapie 956; Theorie und Praxis der Chemotherapie 957.
- Ehrlichs** Syphilisheilmittel in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft 536.
- Ehrmann, S.**, Entstehung der sekundären syphilitischen Drüsenschwellung 520; Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol 532.
- Eiger, M.**, Hämolysierende und hämagglutinierende Wirkung des Äthyl- und Methylalkohols und des Acetons 928.
- Einecker**, Einige neuere Desinfektionsmittel 1026.
- Eisenberg, H.**, Silberatoxyl, ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Sepsis 826.
- Eisenreich, O.**, Versuche mit Milchsäurespülungen während der Geburt und im Wochenbett 886.
- v. Eisler, M., u. So**, Besteht ein Zusammenhang zwischen Agglutinabilität und Bindungsvermögen verschiedener Typhus- und Cholerasträmme? 931.
- Eisner, G., s. Süpfle, K.** 737.
- Eitner, E.**, Intravenöse Salvarsaninjektionen 553.
- Elder, A. V.**, Ozean-Sanatorien 365.
- Elders, C.**, Eine klinisch und ätiologisch der Trypanosomiasis und Schlafkrankheit verwandte Krankheit bei Javanen auf Sumatra 640.
- Eliasberg, J.**, Fehlen freien Komplementes im Blute Lepröser 222.
- Eliasberg, J., s. Biehler, R.** 222.
- Elmassian, M.**, Protozoäre Krankheit und Verletzungen der Nierenkapseln 694.
- Emmerich**, Neue Beweise für die Verursachung der Cholera durch salpetrige Säure 458.
- Emshoff, E., s. Joest, E.** 310.
- Engel, C. S.**, WASSERMANNsche Reaktion in der ärztlichen Praxis 508.
- Engel Bey, Fr.**, Kann man dem Antileprol eine spezifische Wirkung auf die Lepra zuerkennen? 210.
- Engel, St.**, Tuberkulosedagnostik im Kindesalter 277.
- Erdmann, Rh.**, Neuere Befunde aus dem Entwicklungskreise der Sarkosporidien 607.
- Erni**, Durchbruch von Käseherden in der tuberkulösen Lunge 418.
- Esch, P., u. J. Schröder**, Bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung von Vaginalspülungen bei graviden Frauen 886.
- Escherich, Th.**, Tuberkulinbehandlung im Kindesalter 355.
- Escombel, Ed.**, Espundia 720.
- Etienne, G.**, Beeinflussung des Blutbildes Tuberkulöser durch Tuberkulininjektionen 358.
- Eugling, M.**, Desinfektionswirkung des Jodoforms und des Novojodins 1020.
- Evans, W.**, Joddesinfektion der Haut vor Operationen 1004.
- Eyles, F.**, Otitis und Osteomyelitis luetica des linken horizontalen Unterkieferastes in einem Falle von Lues hereditaria 472.
- Eyre, J. W. H.**, Bakteriologische Behandlung der Colitis 867.
- Eysell, A.**, Das Schlüpfen der Stechmücken 721.
- Fabre u. Bourret**, Neue Beobachtungen über die puerperalen Streptokokkeninfektionen 18.
- Fabre-Domergue, P., u. R. Legendre**, Untersuchung des Meerwassers auf Colibacillen 175.
- Fabry, J., u. E. Kretzmer**, Behandlung der tertiären Syphilis mit Salvarsan 538.
- Faginoli, A.**, Kenntnis der Meistagminreaktion 903.
- Falk, A.**, Wirkung der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion und die lokalen tuberkulösen Prozesse 280.
- Falk, L.**, Unsere Salvarsanerfahrungen 533.
- Falta, M.**, Aseptische Augentropflasche 543.
- Fantham, H. B.**, Parasitäre Amöben im menschlichen Darm 604; Herpetomonas pediculi nov. spec. 617; Lebensgeschichte von Trypanosoma gambiense und Trypanosoma rhodesiense, wie sie sich bei Ratten und Meerschweinchen zeigt 632.

- Fantham, H. B., u. J. G. Thomson,** Untersuchungen über numerisch zyklische Entwicklung von Trypanosomen für die Bedeutung der Lebensgeschichte der Parasiten 650.
- Fantham, H. B., u. H. H. Smith,** Mögliche Ursache von Pneumointeritis des roten Waldhuhns 719.
- Faroq,** Spirochaeten bei Lues III der Niere 501.
- Faure-Beaulie, M., s. Lerebrouillet, P.** 420.
- Faure-Beaulieu, M. F.,** Veränderungen des Blutes bei der Tuberkulose 417.
- Fauré-Fremiet, E.,** Experimentelle Hervorrufung von Trichiten bei dem Infusor Didinium 600.
- Fava, A.,** Experimentelle Sporotrichose im Tränensack des Kaninchens 582.
- Favento,** Salvarsanbehandlung der Syphilis 529; Weitere Erfahrungen mit Salvarsan 537.
- Favero, F.,** Diagnose des Milzbrandes mittels der ASCOLischen Reaktion 97.
- Favre, M., s. Nicolas, J.** 566.
- Favre, W.,** Neuer Pavillontypus für epidemische Kranke 994.
- Fehlandt, O.,** Untersuchungen über Trypanosomen 620.
- Fayet, A., s. Costa, S.** 439, 583.
- Fehling, H.,** Selbstinfektion 875.
- Fehrman, E.,** Rekurrenzfieber in St. Petersburg 569.
- Feibelmann,** Ein Masernrheumatoid im Säuglingsalter 755.
- Fein, J.,** EHRLICHs 606 und Sklerom 544.
- Félix, E.,** Beschreibung einer aseptischen Lymphmühle 739; Wert der Keimzählung der Lymphe 740.
- Fendler, G., L. Frank u. W. Stüber,** Chemische Wertbestimmung des Autanverfahrens 1021.
- v. Fenyvessy, B., u. L. Dienes,** Ist das gebackene Brot steril? 977.
- v. Fenyvessy, B., s. v. Liebermann, L.** 908, 1015.
- Ferenbaugh s. Gentry** 61.
- Fermi, Cl.,** Einfluß der Temperatur auf die Empfänglichkeit der Mürden für die Wutinfektion 772; Fliegenlarven und Tollwutvirus. Lyssicide Wirkung 776; Kann das fixe Hundevirus an Stelle des fixen Kaninchenvirus zur Bereitung von Wutimpfstoff dienen? 776.
- Fermor, K., s. Awerinzew, S.** 607.
- Ferranini, L.,** Bildung von spezifischen Antikörpern bei Malaria 706.
- Ferreira, Cl.,** Freiluft-Schulen, ihr prophylaktischer Wert im Kampf gegen die Tuberkulose 394.
- Fettick,** Erdbeergeruch erregendes Bacterium *Pseudomonas fragaroides* HUSS als Ursache eines Milchfehlers 976; Milch mit Seifengeschmack 976.
- Fichera, S.,** Serundiagnose des Bacterium coli 172; Nährböden für Choleravibrionen 453.
- von Fieandt, H.,** Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose 402.
- Fiebiger, J.,** Sarkosporidien 607.
- Fielitz,** Sporotrichose 581.
- Fiessinger, N., s. Chauffard, A.** 45.
- Fiessinger s. Robin** 45.
- Fildes, P., s. McIntosh, J.** 539.
- Filia, A.,** Wirkung des Cholesterin und des Lecithins auf das Diphtherietoxin 433; Wirkung der anaeroben Darmparasiten auf das Nervensystem 865.
- Fimmen, H.,** Psoriasis vulgaris auf Furunkulosenarben 852.
- Finder, G.,** Tuberkulose des Siebbeinlabyrinthes 419.
- Finger, E.,** Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten 527.
- Finizio,** Bacillus BORDET-GENGOU als Erreger des Keuchhustens 188.
- Fink, L. G.,** Tetanus mit schweren Recidiven 113; Schwarzwasserfieber 711.
- Finkelstein, L.,** Beeinflussung experimenteller Trypanosomen-Erkrankungen durch Chinin 652.
- Finzi, G., s. Vallée, H.** 918.
- Fischer,** Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion 556; Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit dem Impfstoff „Aphthin“ 800.
- Fischer, B.,** Kampf gegen die Infektionskrankheiten im Lichte der Statistik 826.
- Fischer, F., s. Lüdke, H.** 415.
- Fischer, H.,** Methodik der Bakterienzählung 993; Negativfärbung von Bakterien 999.



- Fischer, W.**, EHRLICHsche Syphilisbehandlung 473; Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen 620.
- Fischer, W.**, u. **F. Zernik**, Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsan 528.
- Fischer s. Neumann, P.** 168.
- Fischer s. Zwick** 626.
- Fischöder, F.**, Milzbrandkapsel 77; Schutzwirkung der Milzbrandkapsel 78; Nachweis des Milzbrandes 102.
- Fleig, Ch.**, Das Überleben des Trypanosoma BRUCEI in einigen biologischen und nichtbiologischen Medien 652.
- Fleischer, B.**, Iristuberkulose durch Erkältung? 336; Versuche mit Salvarsan bei sympathischer Ophthalmie 542.
- Fleischer, F.**, Fieberhafte Streptomykose des Mundes 7.
- Flemming**, Wirkung von Salvarsan auf das Auge 543.
- Flemming u. Krusius**, Einwirkung strahlender Energie auf die experimentelle Tuberkulose des Auges 299.
- Flexner, S.**, Gegenwärtiger Stand der Serumtherapie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis 33.
- Flexner, S. M. D. u. P. F. Clark, M. D.**, Experimentelle Poliomyelitis bei Affen 764.
- Flexner, S., M. D. u. P. F. Clark, Ph. D.**, Infektiosität der Poliomyelitis 765.
- Flinker, A.**, Kontaktinfektion des Kretinismus 869.
- Flinzer, E. R.**, Proteus vulgaris, Erreger eines subperichondralen Rippenabszesses 872.
- Flu, P. C.**, Studien über die im Darm der Stubenfliege Musca domestica vorkommenden protozoären Gebilde 615; Ätiologie der in Surinam vorkommenden sogenannten „Boschyaws“, einer der Aleppobeule analogen Erkrankung 686; Behandlung von 700 Fällen von Framboesia tropica und 4 Fällen von Pian Bois mit Salvarsan 795.
- Flurin, H.**, s. **Bory, L.** 579.
- Foley, H.**, s. **Sergent, Edm.** 570.
- Fontana, A.**, Verimpfbarkeit des Ulcus venereum auf die Hornhaut 892.
- Fontes, A.**, Tuberkulose 258.
- Forbat, L.**, 606 EHRLICH-HATA 529.
- Forbes, D.**, Staubfreie Ölpräparate auf den Fußböden der Schulräume 896.
- Forell, A.**, Meningokokken-Meningitis 30.
- Forssmann, H.**, Behandlung von 20 Typhusfällen mit dem Typhuserum von KRAUS 156.
- Fortineau, L.**, Milzbrandbehandlung durch Pyocyanase 98.
- Fossey, A. M. de**, Einfluß des Seewinds auf die Entwicklung der Larven von Culex und Anopheles 724.
- Foth, Trockenmallein** — Malleinum siccum FOTH — und seine praktische Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit 438; Bemerkung [Zu: WITT, Die Malaria des Rindes] 689.
- Foth, H.**, Bakteriologische Diagnose des Milzbrandes (und des Rauschbrandes) in der veterinärpolizeilichen Praxis 103; Rauschbrandimpfstoffe 108.
- Fox**, Diphtherie in Indien 435.
- Fox, G. H.**, s. **Brinckerhoff, Wh. C. J.** 218.
- Foy, H. A.**, Chemotherapeutische Behandlung und Immunisierung trypanosomenkranker Pferde und Rinder 658.
- França, C.**, Blutparasiten von Portugiesisch Guinea 611; Vorkommen von „Leptomonas DAVIDI“ Lafont in Portugal 616; Kultivierung von Trypanosoma rotatorium aus dem Frosch unter dem Deckglas in Crithidiaformen 623; Autogenetische Beziehung zwischen den großen und kleinen Trypanosomen der Kröte 652; Haemogregarinen bei einer Schildkröte in Portugal 714; Gefahr der Anwendung von stärker virulenter Rückenmarksubstanz bei Behandlung der Wut 768.
- França, C.**, u. **M. Pinto**, Leukocytozen der Wanderratte 697.
- Franchetti, U.**, Leukocytose und Agglutinationsvermögen des Serums bei Pneumonie 29.
- Franchini, G.**, Experimentelle Hervorbringung von tropischer Amöbendysenterie beim Affen 605; Kultivierbarkeit und Entwicklungsmodus der Leishmania DONO-

- VANI 676; Kultur und Modalitäten der Entwicklung der LEISHMAN-DONOVANSchen Körperchen 676; Leben und Entwicklung von Leishmania DONOVANI im Verdauungsapparat von Wanzen, Flöhen und Läusen 680; Resistenz der Leishmania gegenüber verschiedenen Temperaturen 680; Leishmania DONOVANI im Verdauungsschlauch der Anopheles 681; Experimentelle Infektion mit Leishmania DONOVANI 682; Histologische Veränderungen und parasitärer Befund bei einem an Infektion durch Leishmania DONOVANI verendeten Meer-schweinchen 682.
- Franchini, G., u. G. Raspaolo**, Kultivierbarkeit der Amöben auf Heu 604.
- Françon s. Lesné** 16.
- Frank, K.**, Nierentuberkulose 421.
- Frank, L., s. Fendler, G.** 1021.
- Frank, O.**, Pneumothoraxtherapie 394.
- Franke, C.**, Coliinfektion der Harnwege 171, 174.
- Franke, F.**, Jodtinktur in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose 394.
- Fränkel**, Vaccinetherapie des Trippers 55.
- Fraenkel, B.**, Tuberkulose und Lebensalter 381; Tuberkulosemortalität in Preußen im Jahre 1910 381; Tuberkulosesterblichkeit und Lebensalter 382; Tuberkulosesterblichkeit in Preußen unter der Stadt- und Landbevölkerung 388.
- Fraenkel, E.**, Passive Tuberkulinanaphylaxie bei Meerschweinchen und ihre Unbrauchbarkeit für die Diagnose der Tuberkulose 273; Serumhämolyse 903; Ergebnisse bei der Spaltung des hämolytischen Komplementes in Mittel- und Endstück 924.
- Fraenkel, Eug., u. H. Much**, Experimentelle Cholecystitis 180.
- Frankl, O., u. H. Thaler**, Immunitätserscheinungen bei puerperalen Streptomykosen 14.
- Frankl, S.**, Moderne Behandlung der Blennorrhoe des Mannes 51.
- Franqué, O. v.**, Behandlung der Retention von Eiteilen bei bestehendem Fieber 888.
- Franz s. Sonnenburg** 836.
- Fraser, A. D., u. H. L. Duke**, Antilope, infiziert mit Trypanosoma gambiense 643.
- Fraser, A. M.**, Beratungsstelle für Tuberkulose 351; Tuberkulinbehandlung und Tuberkulosefürsorge 364.
- Fraser, H.**, Ätiologie der Beri-Beri 786.
- Fraser, H., u. A. T. Stanton**, Ätiologie der Beri-Beri 785.
- Freese s. Dammann** 104.
- Frei, W.**, Anreicherungs- und Färbemethoden der Tuberkelbacillen im Sputum 261.
- Frei, W., u. N. Pokschischewsky**, Sogenannte Säurefestigkeit 258.
- Frenkel-Heiden u. E. Navassart**, Elimination des Salvarsans aus dem menschlichen Körper 551.
- Frescoln, L. D.**, Metastatische blennorrhische Conjunctivitis 48.
- Freund, G.** mit Salvarsan ambulatorisch behandelte Fälle 530.
- Freund, R.**, Urogenitaltuberkulose beim Weibe 230.
- Frey, H.**, Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadien der Syphilis 521.
- Freytag, G.**, Färbemethoden des leprösen Gewebes 197.
- Freytag, K.**, Diagnose des Puerperalfiebers 880.
- Freymuth, W.**, Tuberkuloseinfektion mit besonderer Berücksichtigung der Heilstätten 311; Erfahrungen mit eiweißfreiem Tuberkulin 357; Infektionsgefahr durch die Hand des Tuberkulösen 379.
- Frieboes, W.**, Klinik und Histopathologie der lokalen Salvarsan-Hautkrankheiten 548; Pseudoprimäraffekte nach intensiver Behandlung im Frühstadium der Syphilis 564.
- Friedberger, E.**, Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität 903; Anaphylaxie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Infektion und Immunität 935; Wesen und Bedeutung der Anaphylaxie 935; Mechanismus der Anaphylatoxinbildung und Beziehungen zwischen Anaphylatoxin und Toxin 936; Kaltblüteranaphylaxie und das Anaphylaxiegift 937; Technische Mitteilungen 992.

- Friedberger, E., u. E. Bettac**, Einfluß des Fieberstichs auf normale Amboceptoren und das Komplement beim Kaninchen 903.
- Friedberger, E., u. S. Girgolaff**, Anaphylaxie 936.
- Friedberger, E., Goldschmidt, Szymanowski, Schütze u. Nathan**, Anaphylaxie 935.
- Friedberger, E., u. A. Gröber**, Anaphylaxie 937.
- Friedberger, E., u. N. Masuda**, Einfluß des Salvarsans auf die Intensität der Antikörperbildung beim Kaninchen 550.
- Friedberger, E., u. S. Mita**, Anaphylaxie 904; 936.
- Friedberger, F., u. E. Nathan**, Anaphylaxie 936.
- Friedberger, E., u. H. Reiter**, Anaphylaxie 937.
- Friedberger, E., u. P. Salecker**, Anaphylaxie 904.
- Friedberger, E., u. A. Schütze**, Akut wirkendes Gift (Anaphylatoxin) aus Tuberkelbacillen 291.
- Friedberger, E., u. Z. Szymanowski**, Anaphylaxie 904.
- Friedemann, U.**, Taschenbuch der Immunitätslehre 4; Anaphylaxie 904.
- Friedemann, U., u. E. Herzfeld**, Immunitätsreaktionen mit lipoidfreiem Serum 925.
- Friedländer, Die gebräuchlichen wasserlöslichen Desinfektionsmittel** 1028.
- Friedländer, W., u. Reiter**, Vaccinebehandlung blennorrhöischer Komplikationen 54.
- Friedrich, H.**, Saprämie und Bakteriämie bei fieberhaften Aborten 885.
- Friedrich, P. L.**, Gesetzmäßigkeit der Inkubationszeit bei der peritonealen Infektion mit nicht vorher im Körper angezüchtetem Keimmaterial 862.
- Friese, H.**, Färbegestell zur Tuberkelbacillenfärbung 261.
- Fritsch, K.**, Jodtinktur als Desinfektionsmittel des Operationsfeldes 1003.
- Fröhlich, J.**, Zwei praktisch bewährte Untersuchungsmethoden aus der modernen Bakteriologie 1001.
- Froelich, R.**, Anatomische und klinische Formen der tuberkulösen Coxitis 423.
- Frollano de Mello**, Lungenpest 117.
- Fromme**, Vaccinediagnostik und -therapie bei entzündlichen Adnexumtoren 53, 54.
- Fromme, A.**, Ein atypischer Typhusstamm 150; Chirurgische Behandlung von Typhusbacillenträgern 170.
- Fromme, F.**, Differenzierung der hämolytischen Streptokokken mittels Züchtung in Lecithinbouillon 11.
- Fromme, J.**, Selbstinfektion 876; Bewertung und Behandlung des fieberhaften Abortes 889.
- Fry, W. B.**, Ausstoßung von Körnchen von gewissen Trypanosomen 633.
- Fry, W. B., s. Plimmer, H. G.** 659.
- Fuad Bey s. Hodara, M.** 583.
- Fukuhara, Y.**, Cutanreaktion bei der Serumanaphylaxie 904; Wirkung einiger lipoider Stoffe auf die invisiblen Virusarten 921; Ist die Meistagminreaktion zum anaphylaktischen Studium anwendbar? 944.
- Fulci, F., u. C. Basile**, Ein Fall von Kala-Azar in Rom 676.
- Fülleborn, F.**, Methode zur Anfertigung von Dauerpräparaten herauspräparierter Mückenmägen, Speicheldrüsen und anderer kleiner Objekte 721, 1001.
- Fürész, E.**, Akuter Fall von spontan geheilter Blennorrhoe bei Typhus abdominalis 55.
- G. V.**, Verwendung des Jodbenzins zur Desinfektion 982.
- Gabbi, U.**, Tropische Krankheiten in Süditalien 593; Tropische Amoebendysenterie 602.
- Gabbi, U., u. J. Scordo**, Infektion durch den BRUCESchen Mikrococcus auf Korfu usw. 64.
- Gabrilowitsch, J.**, Endotin, die spezifische Substanz des KOCHschen Alttuberkulin 269; „Erfahrungen mit dem eiweißfreien Tuberkulin“ von Dr. WALTHER FREYMUTH, früher Chefarzt der Heilstätte Belzig 357; Spezifische Behandlung der Tuberkulose mit Endotin 358.
- de Gaetani, G. G.**, Prämonitorisches Zeichen für die Diagnose von akuter Infektionskrankheit 827.

- Gage, G. E.**, Weiße Diarrhoe des Hausgeflügels 813.
- Gaehtgens, W.**, s. **Müller, M.** 439.
- Gaiger, S. H.**, Beobachtungen über Trypanosomiasis 638.
- Gál, F.**, Rolle der Gärungspilze in der Ätiologie des Typhus 575.
- Galewsky**, Nebenwirkungen bei intravenöser Salvarsaninjektion, bedingt durch Kochsalzlösung 557.
- Galli-Valerio, B.**, Leprabacillennachweis in den Faeces 212; Spirillosenerkrankungen des Hausgeflügels; Übertragungsversuche durch *Argas persicus* 571; Kleiner Apparat für die Färbung der Präparate mittels LEISHMAN-Verfahren 600, 1000; Parasitologie und parasitologische Technik 601, 896; *Piroplasma erinaceus algeris* 689; Mikroskopische Untersuchungen von „*Verruga peruana*“ 784; Ätiologie des Rhinosklerom 827; Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blut und Eiereiweiß der Vögel und Reptilien 930.
- Galli-Valerio, B.**, u. **M. Bornand**, Komplementfixation nach SABRAZES-ECKENSTEIN 926.
- Galli-Valerio, B.**, u. **J. Rochaz de Jongh**, Beobachtungen über *Culiciden* 721.
- Gänsehals**, Ansteckender Scheidenkatarrh 802.
- Gantz, M.**, Eine eigenartige recidivierende Mycosis der Zunge, *Glossomycosis membranacea benignae recidivans* 574.
- Gardner, T. H.**, Akute Intestinalinfektion bei einem Typhusbacillenträger 170.
- Garrow, Al.**, Ätiologie und Prophylaxe des Maltafiebers in Südafrika 61, 62.
- Gaertner**, Ophthalmoreaktion und Intracutanimpfung beim Rind 283.
- De Gasperi, F.**, Bedeutung der Thermopräcipitinreaktion nach ASCOLI für die Diagnose des Milzbrandes 95; Intestinale Bakterienflora der Ratte 965.
- De Gasperi, F.**, u. **E. Savini**, Beitrag zur Züchtungs- und Isolierungstechnik der anaeroben Mikroorganismen 998.
- Gaston, P.**, u. **W. Dufougeré**, Schwarzwasserfieber und Hämoglobinurie 712.
- Gaston, P.**, s. **Noguchi, H.** 497.
- Gates, M. F.**, Prophylaxe der Blennorrhoe 49.
- Gatto, A.**, s. **Macri, P.** 677.
- Gaucher**, Todesfälle durch Salvarsan 555.
- Gauducheau, A.**, Riesenzellen und amoeboide fusospirilläre Körper 591.
- Gazzetti, C.**, Biologische Wirkung des den Nährsubstraten zugesetzten Glycerins auf einige chromogene Keime 818; Einfluß des Glycerins auf das chromogene Vermögen des *Staphylococcus aureus* 819.
- Gebb, H.**, Behandlung der Pneumokokkeninfektion der Hornhaut (*Ulcus serpens*) mittels großer Serummengen 26; Wirkung des *Bacillus suisepicus* auf die Cornea 124; Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung großer Serummengen bei Hornhautinfektionen 920.
- Gebhardt, M.**, Mutationsfähigkeit des *Streptococcus equi* 19.
- Geiger, O.**, Nephritisformen bei Sepsis 891.
- Geinitz, H.**, Klinik, Anatomie und Bakteriologie der sympathischen Ophthalmie 858.
- Geisse, A.**, s. **Küster, E.** 2.
- Gelarie, A.**, s. **Scholtz, W.** 1025.
- Gendron** s. **Netter, A.** 327.
- Genersich, G.**, Gonokokkeninfektion bei Säuglingen und kriechenden Mädchen 44.
- Gengou, O.**, Conglutination von Mastix und Stärke 905; Beziehungen des Alexins zu den sensibilisierten Bakterien 926; Konstitution der Alexine 926.
- Gengon, O.**, s. **Bordet, J.** 188, 901.
- Gennerich**, Verlauf der Salvarsanbehandlung im Kaiserlichen Marinelazarett Kiel-Wyk 526; Ziele einer ausreichenden Syphilisbehandlung 536; Salvarsanbehandlung 554.
- Gennerich, D.**, Anwendung von Collargol und Electrargol bei den Folgezuständen des Trippers 52.
- Genovese, F.**, Ein Fall von Orientbeule in Calabrien 676.

- Gentry u. Ferenbaugh**, Maltafieber in Texas 61.
- Gérard**, s. **Lesné** 16.
- Gerber**, Nicht spezifische ulceröse Erkrankungen der Mundrachenhöhle und Salvarsan 544; Wirkung des Salvarsans bei Syphilis der oberen Luftwege 559.
- Gerber, P.**, Spirochaeten in den oberen Luftwegen 868.
- Gerber, P. H.**, Lupusbekämpfung und Nasenvorhof 325.
- Gerboth, H.**, Pneumokokken als Erreger von progredienter symmetrischer Hautgangrän, und Serumtherapie 22.
- Gerini, C.**, s. **Lumbroso, G.** 454.
- Germany, A.**, Wirkung des Typhus-toxins auf das Blut 147.
- Géronne, A.**, u. **C. Gutmann**, Neurotropie des Salvarsan 528; Bisherige Erfahrungen über die Abortivbehandlung der Syphilis mit Salvarsan 530.
- Geyer, L.**, Therapia sterilisans magna durch Salvarsan 537.
- Gförrer, W.**, Behandlung der Lungentuberkulose mit Pneumin 230.
- Ghedini, G.**, u. **G. Breccia**, Wirkung des Influenza-Endotoxins und des Serums von mit demselben vergifteten Tieren auf die isolierten Arterien und Venen 923.
- Ghon** s. **Pribram** 119.
- Giemsa, G.**, Fixierung und Färbung der Protozoen 600; Ausscheidung von locker gebundenem Harneisen bei Malaria 711; Stechmückenbekämpfung 721; Eine neue Schnellfärbung mit meiner Azureosinlösung 998; Färbung von Feuchtpräparaten und Schnitten mit der Azureosinmethode 999; Färbung von Schnitten mittels Azureosin 999.
- Gilbert**, Schwere Nebenwirkung des Salvarsans 558.
- Gilbert, A.**, u. **E. Chabrol**, Pathogenese des Ikterus durch Hyperhämolyse 905.
- Gilbert, J.**, Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen 857.
- Gildemeister** s. **Haendel** 126.
- Gildemeister, E.**, s. **Kuhn, Ph.** 138.
- Gildemeister, R.**, Wirkung des Antiformins auf Bakterien, Toxine verschiedener Herkunft, rote Blutkörperchen und Serumeiweiß 1025.
- Giljarowsky, W.**, Anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis 519.
- des Gillculs, J.**, s. **Collin, R.** 762.
- Gillit, W.**, Gefängnis-Dysenterie 144.
- Gillot, V.**, s. **Sergent, Edm.** 570.
- Gilruth, J. A.**, **G. Sweet** u. **S. Dodd**, Vorkommen von *Anaplasma marginale* THEILER im Blute von Monotremen und Beuteltieren 695.
- Gilruth, J. A.**, Haemogregarinen im Blute von *Varanus varius* 714.
- Giltner, W.**, Agglutinationsreaktionen während des Prozesses der Bildung von Schweinepestserum 933.
- Gins, H. A.**, Beitrag zur Poliomyelitisfrage, nebst Beschreibung eines neuen, für Versuche an Affen geeigneten Käfigs 765; Eine Darstellung von Geißelzöpfen bei *Bacterium typhi*, *Bacterium proteus* und den Bakterien der Salmonellagruppe mit der Methode des Tuschausstrichpräparates 999, 1000; Technik und Verwendbarkeit des BURRISCHEN Tuscheverfahrens 1001.
- Ginsberg, Eugenie**, 100 Fälle croupöser Pneumonie an der medizinischen Klinik Straßburg 22.
- Gioseffi, M.**, **EHRLICH-HATA** 606 bei der Lepra 211; Inkubationszeit bei Malariainfektion 704.
- Girgolaff, S.**, s. **Friedberger, E.** 936.
- Gjorgjevic, G.**, Streptothrixerkrankungen des Menschen 573; Koinzidenz von Herpes zoster und Psoriasis vulgaris 828.
- Glaser, E.**, Choleraabwehr beim Heere 466.
- Glaser, E.**, u. **J. Hachla**, Proteusbakterien 932.
- Glaserfeld, B.**, Behandlung der akuten Blennorrhoe des Mannes 51.
- Glaue**, Erreger einer Kaninchenpleuropneumonie 898.
- Glenn, T. H.**, Variieren und Kohlehydratabbau bei den Bacillen der Proteusgruppe 817.
- Glenny, A. T.**, s. **Südmersen, H. T.** 432.
- Glingar, A.**, u. **M. Blach**, Ulcus molle in der männlichen Harnröhre 892.



- Gluzinski, A.**, Schwere Formen der Anämie im Zusammenhange mit der Tuberkulose 329.
- Goebel, O.**, Epidemie von Typhus abdominalis in Belgisch-Kongo 169.
- Gobrunow**, Zusammenhang des Trachoms mit der Blennorrhoe 49.
- Goldschmidt**, Cholera auf Madeira 466.
- Goldschmidt**, s. **Friedberger, E.** 935.
- Goldschmidt, B.**, Chemische Desinfektion des tuberkulösen Sputums 380.
- Goldschmidt, B.**, s. **Scheller, B.** 913.
- Goldschmidt, J.**, Geeignetste Methoden zur Untersuchung des Lochialsekretes auf aerobe und anaerobe Streptokokken 882.
- Goliner**, Fortschritt in der Behandlung der Gonorrhoe 51.
- Golubinin, L.**, Salvarsananwendung in der inneren Medizin 536.
- Gonder, R.**, *Lambia sanguinis* 611; Untersuchungen über arzneifeste Mikroorganismen I. *Trypanosoma LEWISI* 668; Entwicklung von *Theileria parva*, dem Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika 689, 691, 693; *Theileria parva* und *Babesia mutans*. Küstenfieberparasit und Pseudoküstenfieberparasit 693.
- Gonzales, P.**, s. **Turro, R.** 938.
- v. Gonzenbach, W.**, u. **R. Klinger**, Fleischvergiftungsepidemie 974.
- Goodall, E. W.**, Antitoxin-Behandlung und Prophylaxe der Diphtherie 433; Isolierzimmer in einem Hospital für ansteckende Krankheiten 894.
- Göppert, F.**, Serumtherapie bei Genickstarre 30.
- Gordon, A. K.**, Diagnose des Scharlachs 747.
- Gordon, O.**, Albumosefreies Tuberkulin Endotin und die Tuberkulin-Herdreaktion 231; praktischer Wert der Tuberkulin-Fieberreaktion und der Behandlung der Tuberkulose mit dem eiweißfreien Tuberkulin Endotin 358.
- Gordon-Smith, H.**, Sanatorium-Behandlung und die Wahl geeigneter Plätze 364.
- Goerlitz, M.**, Salvarsan und Neurorecidiv 528.
- Goerres, B.**, Würmer, die in ihrem Darmrohr Choleravibrionen enthalten 464; Ambulatorien gegen Malaria 707.
- Gosset, M.**, s. **Truche, Ch.** 23.
- Gothein, W.**, Das neutrophile Blutbild nach Malaria 700.
- Gouget, A.**, Verbreitung des Maltafiebers in Frankreich 59; Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis der Galle 867.
- Gougerot, H.**, u. **J. Troisier**, Knotige Tuberkelherde im Gehirn 420.
- Gózony, L.**, Infektionswege und natürliche Immunität bei *Spirochaetosen* 500.
- Gradenwitz, A.**, Der Kampf gegen die Schlafkrankheit 638.
- Gräfenberg, E.**, u. **J. Thies**, Wirkung des arteigenen fötalen Serums auf normale und trächtige Meerschweinchen 921.
- v. Graff, E.**, Haben wir von der prophylaktischen Anwendung der Nukleinsäure unter der Geburt und im Wochenbette eine Verbesserung der Morbidität zu erwarten? 886.
- v. Graff, E.**, s. **Kraus, R.** 783.
- Graham, W. M.**, Chininwirkung auf die Ausscheidung des Urins bei Malariakranken 714.
- Graham-Smith, G. S.**, Anatomie des Saugapparats der Schmeißfliegen 978.
- Grant, P. A.**, s. **Van Alstyne, E. V. N.** 945.
- Granucci, L.**, ASCOLISCHE Präcipitinreaktion bei Milzbrand 96.
- (Grassi, B., u. A. Foa.)** Protozoen der Termitiden 719.
- Graetz, Fr.**, Beziehungen zwischen Milch, Colostrum und Blutserum des Rindes 930; Bedeutung der Lungenblähung als Kriterium der Anaphylaxie 942.
- Grau, H.**, Wechselbeziehungen zwischen der Lungentuberkulose und Erkrankungen des Herzens und der Gefäße 418; Luetische Aorten-erkrankung 521.
- Gravagna, J.**, WASSERMANNSche Reaktion für die Erkenntnis der Syphilis 511.
- Grave, A.**, Tubogonal- und Kombinationstherapie in der modernen Urologie 51.

- Grawitz** s. **Sonnenburg** 836.
- Greeff, R.**, Jetziger Stand der Trachomkörperchenfrage 778.
- de Greek, C.**, Verbreitung der Tuberkulose in der Stadt Posen in den Jahren 1901-1908, mit besonderer Rücksicht der Wohnungsfrage 388.
- Greig, E. D. W.**, u. **R. T. Wells**, Dysenterie und Leberabszeß 602.
- Grenet u. Salimbeni**, Collodiummembranen als Filter in der Praxis der Trinkwasserversorgung 1011.
- Grigaut** s. **Chauffard, A.** 164, 319.
- Grigaut, A.**, s. **Guy Laroche** 112.
- Grimm**, Theoretische Betrachtungen über Cholesterin bei Schwarzwasserfieber 713.
- Grimm u. Weldert**, Sterilisation von Wasser mittels ultravioletter Strahlen 1009.
- Grisen, L.**, Wurden bei Tuberkulösen, die zu therapeutischen Zwecken Tuberkulin erhalten haben, Änderungen im Auftreten der PIRQUETSchen Reaktion beobachtet? 279.
- Gröber, A.**, s. **Friedberger, E.** 937.
- Groen, K.**, Ecthyma gangraenosum 828.
- Gros**, Vorgang der baktericiden Wirkung der Silberpräparate in kochsalzhaltigen Medien 1019.
- Groß, O.**, Atypische (asthenische) Pneumonien 27.
- Grosser, P.**, s. **Jungmann, P.** 870.
- Grosso, G.**, Bedeutung der Agglutination in der Rauschbranddiagnose 110.
- Grouven, T.**, Vaccinationsversuche beim syphilitischen Kaninchen 500.
- Gruber, G. B.**, Pyämie nach akuter staphylomykotischer Spermatocystitis 16.
- Grumbach, O.**, Die im Anschluß an Parotitis epidemica auftretenden Erkrankungen des Auges 860.
- Grünbaum, O.**, Technik der intravenösen Salvarsaninjektion 538.
- Grünberg, K.**, Spirochaetenbefunde im Felsenbein einesluetischen Fetus 501.
- Grund, M.**, Reaktionskurven von Glycerinbouillonkulturen als Mittel zur Differenzierung der Rinder- und Menschentuberkelbacillen 252.
- Grünfeld, L.**, Frühbehandlung der Syphilis 561.
- Grünwald, L.**, u. **A. Waldmann**, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des „Ozaena“-Syndroms 867.
- Grüter, W.**, Kritische und experimentelle Studien über die Vaccineimmunität des Auges und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus 736, 737; Infektiöse Conjunctivitis, hervorgerufen durch ein saprophytisches Bacterium 856.
- Grysez, V.**, Behandlung der Lungentuberkulose durch Einatmen von Grünspan 371.
- Grysez, V.**, u. **P. Wagon**, Komplementbindungsmethode zur Diagnose in Fäulnis übergegangenen Pestmaterials 118.
- Grysez, V.**, s. **Calmette, A.** 413.
- Gsell, J.**, s. **Hess, E.** 378.
- Gudzenz, F.**, Luetische Erkrankung der Gelenke und Muskeln 474.
- Guéguen, F.**, 2 Fälle von „langue noire pileuse“ mit Isolierung des Oospora lingualis 579; Alopecie mit dem Bacillus endotherix 852.
- Guerbet, M.**, Neutralrotreaktion vom chemischen Gesichtspunkte 821.
- Guérin, C.**, s. **Calmette, A.** 297, 304.
- Guerra-Coppioli**, Leprabacillen in den Faeces 212.
- Guggenheimer, H.**, Verhalten des hämolytischen Komplementes und seiner Komponenten gegenüber einigen Einflüssen 906.
- Guiard, F. P.**, Tripperprophylaxe, ihr Wert, ihre Ausführung 49.
- Guillebeau, A.**, Vergiftung durch Kalbfleisch 974.
- Guillery, H.**, Experimentelle sympathisierende Entzündung 949.
- Gumpnich, M.**, Primäre Tuberkulose des Ductus thoracicus und seine Beziehungen zur Deglutitionstuberkulose 326.
- Gundermann, W.**, Akute Wirbelsäulenosteomyelitis 7.
- Gunzenhäuser, H.**, Praktischer Wert der sogen. WASSERMANNschen Syphilisreaktion in der Modifikation von M. STERN 506.
- Gurd, F. B.**, Histologie der Hautläsionen der Pellagra 791. (207.
- Gurd, F. B.**, s. **Duval, C. W.** 201, 204.
- Guth, H.**, Eigenartiger Fall von Lupus erythematosus 425.
- Guthrie, L.**, Rekurrierende Gelbsucht, Splenomegalie, Anämie bei einem 11jährigen Mädchen 870.

- Gutjahr** s. **Schroeter** 139.  
**Gutmann, C.**, s. **Géronne, A.** 528, 530.  
**Guttman, C.**, Reinfektio syphilitica oder Pseudoprimäraffekt? 565.  
**Gutzeit, R.**, Behandlung des äußeren Milzbrandes 100.  
**Guy Laroche** u. **A. Grigaut**, Rolle der Proteine bei der Adsorption und Neutralisation des Tetanustoxins mittels der Nervensubstanz 112.
- Haan, de J.**, Wesen und Wert der WASSERMANNschen Reaktion 505. Bakteriologische Diagnose der Pest in Malang 115.  
**Haberer**, Vom Kongo und Neu-Kamerun 639.  
**Haberern, J. P.**, Cystoskopische Diagnose der Blasensyphilis 566.  
**Hachla, J.**, s. **Glaser, E.** 932.  
**Hadley, Ph. B.**, Anwendung der Carbolsäure gegen Hühnercholera 124; *Eimeria avium*; eine morphologische Studie 715; Anwendung von Carbolsäure bei Geflügelcholera 899.  
**Hagemann**, Ruhr in Städtel-Leubus 141.  
**Hagen, A.**, Einfluß im Blut kreisender Tuberkulosegiftstoffe auf den Verlauf tuberkulöser Exantheme 324.  
**Hahn, B.**, Prognose der offenen Tuberkulose im Kindesalter 231.  
**Hahn, J.**, Applikationsweise des Salvarsans 475.  
**Haibe**, Alimentäre Intoxikation durch Fleischpastete 174.  
**Haike** u. **Wechselmann**, Heilwirkungen und Nebenwirkungen des Salvarsans auf das Ohr 544.  
**Hailer, E.**, u. **W. Rimpau**, Abtötung von Typhusbacillen im Organismus 163.  
**Hailer, E.**, **W. Rimpau** u. **Ungermann**, Abtötung von Typhusbacillen im infizierten Kaninchen durch chemische Mittel 163.  
**Hailer, R.**, Versuche über die entwicklungshemmenden und keimtötenden Eigenschaften der freien schwefligen Säure 1020.  
**Haist**, Wundversorgung mit Jodtinktur und Mastixverband 1004.  
**Halberstädter, L.**, s. **Morgenroth, J.** 654, 664, 667.  
**Hale White, W.**, Der medizinische Gesichtspunkt 866.  
**Hall, G. N.**, s. **Hewlett, R. T.** 105.  
**Hall, H. C.**, „Röhrentuberkulose“ der Leber, wahrscheinlich mit Syphilis kombiniert 327.  
**Hallopeau, H.**, Neue Behandlung der Syphilis mit Hektin 562.  
**Hallwachs, W.**, Komplementbindungsversuche mit dem Serum lapinisierten Kaninchen 906; Prophylaktischer Nutzen des Gurgelns 1008.  
**Hahn, G.**, Behandlung der Blennorrhoe 50; Gonorrhoe 50; Komplikationen der Blennorrhoe und ihre Behandlung 50.  
**Halpern, J.**, Antikörperbildung gegen Gewebe des eigenen Organismus 906.  
**Halpern** s. **Tschernow-Schwartz** 760.  
**Hamburger, F.**, Tuberkulöse Exacerbation 297.  
**Hamerton, A. E.**, s. **Bruce, D.** 62, 624, 631, 633.  
**Hamm, A.**, Notwendigkeit des anaeroben Kulturverfahrens in Geburtshilfe und Gynäkologie 882.  
**Hammer, B. W.**, s. **Ravenal, M. P.** 961. (459).  
**Hammerschmid, J.**, s. **Kraus, R.**  
**Haendel** u. **Gildemeister**, Bakteriologische Befunde bei Schweinepest 126.  
**Handford, S.**, s. **Wolbach, S. B.** 780.  
**Handmann, E.**, Ursache der verminderten Resistenz des Diabetikers gegen Infektionen 845.  
**Haenisch, E.**, Einfluß der klinischen Behandlung auf die Entfieberung bei Lungentuberkulose 373.  
**Hannes, W.**, Ersatz des Argentum nitricum durch das Sophol in der Ophthalmoblennorrhoe prophylaxe 50.  
**v. Hansemann, D.**, Ungewöhnlicher Fall von Lungensyphilis 522; Syphilitischer Schädel aus Südamerika 523.  
**Hansen, A.**, Erblichkeit der Lepra 217.  
**Hara, S.**, Experimentelle Kritik zur Frage der Inhalationstuberkulose des Meerschweinchens hinsichtlich der Bedeutung der praktischen Gefahr der Tröpfcheninfektion beim Menschen 305.

- Hardeck s. Schönfeld** 1026.
- Harper, J.**, Akute Phlegmone des Pharynx 17.
- Harrar, J.**, Puerperale Infektion, ihre klinischen Formen und ihre Behandlung 47.
- Hart, C.**, Konstitution und tuberkulöse Lungenphthise 312.
- Hart, C.**, u. **O. Lessing**, Wert der Antiforminmethode für den Tuberkelbacillennachweis im Gewebe 264.
- Hartl, J.**, Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs 801.
- Hartmann, A.**, Behandlung der Larynx tuberkulose 394.
- Hartmann, M.**, Konstitution der Protistenkerne und ihre Bedeutung für die Zellenlehre 591; System der Protozoen 591; Willkürliche Hervorrufung von Recidiven bei Protozoenkrankheiten durch künstliche Parthenogenese 599, 700; Dysenterieamöben 602; Berechtigung der Flagellatenordnung „Binucleata“ und „Prowazekia“ 611.
- Hartmann, R.**, Versuche mit Formaldehyd - Vacuum - Desinfektionspräparaten 1018.
- Hartoch, O.**, u. **N. Sirensky**, Rolle des Komplementes bei der Anaphylaxie 906; Beeinflussung des opsonischen Index durch subcutane Seruminjektionen 948.
- Hartung, C.**, Lokalbehandlung der Ruhr und ruhrähnlicher Erkrankungen mit desinfizierenden Eingießungen 140.
- Hartwich**, Erfolg der Salvarsanbehandlung bei einem Falle von Malaria 710.
- Harvier, P.**, Meningitis mit *Diplococcus crassus* 34.
- Hasenkamp**, Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder 801.
- Hasger, F.**, Pulsator-Abwasserreinigungsverfahren nach Patent BROWN 1012.
- Hatzfeld**, Einheimische Malaria quartana 707.
- Hatzfeld, A.**, Prognostische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der Diazoreaktion bei der Lungentuberkulose 316.
- Haudeck, M.**, s. **Ullmann, K.** 562.
- Hauptmann**, Einfacher, für die allgemeine Praxis brauchbarer Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion 475.
- Hauptmann, A.**, „Akute Ataxie“ bei tuberkulöser Meningitis 394.
- Hauptmann, H.**, Ansteckender Scheidenkatarrh unter Schweinen 802.
- Hausmann, T.**, Syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend 475; Technik der intravenösen Infusion des Salvarsans 539; Gummöser Magentumor, geheilt durch Salvarsan 545.
- Hausteen, E. H.**, Vaccinebehandlung blennorrhöischer Affektionen 54.
- Hayashi, M.**, Bemerkenswerter Fall von Tuberkulose des Auges mit Sektionsbefund 336.
- Hayes, D. J.**, Behandlung der akuten Blennorrhoe 50.
- Hayn, F.**, u. **A. Schmitt**, Praktische Brauchbarkeit der WASSERMANNschen Reaktion mit besonderer Berücksichtigung der STERNschen Modifikation 506.
- Hecht, H.**, Wesen der Antikörper bei Syphilis 507; Klinische und serologische Untersuchungen bei Syphilis 511; Bisherige Ergebnisse der Abortivbehandlung der Syphilis mittels Salvarsan und Quecksilber 559; Lues maligna 563; Auswertung des Antigenextraktes 926.
- Hecht, H.**, u. **E. Klausner**, Neuere Gonorrhoebehandlung 54.
- Hecht, V.**, u. **R. Köhler**, Untersuchungen über Asepsis 1028.
- Heckenroth, F.**, s. **Aubert, C.** 662, 697.
- Heerfordt, C. A.**, Wird die trachomatöse Conjunctivitis von mutierten Gonokokken hervorgerufen? 49.
- Heilbrun**, Praktische Bedeutung der bakteriologischen Untersuchungen des Conjunctivalsekretes vor der Staroperation 853.
- Heilbrun, C.**, Ein Fall von Keratitis aspergillina 588.
- Heim, L.**, Bakterien als der Menschen Freunde und Feinde 1; Lehrbuch der Bakteriologie 3; Anaerobiotische Technik, einige Anaerobien und beginnende Eiweißfäulnis 997.
- Heimann, E.**, Laparotomie oder konservative Behandlung der weib-

- lichen exsudativen serösen Peritonealtuberkulose? 373.
- Heimann, F.**, u. **R. Stern**, WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSche Reaktion in der Geburtshilfe 517.
- Heinemann, W.**, s. **Möllers, B.** 282.
- Heinrich, A.**, Leucaemia cutis mit syphilisähnlichen Hauterscheinungen und positiver WASSERMANNscher Reaktion bei einem Fall von Pseudoleucaemia lymphatica 566.
- Heinrich, A.**, u. **A. Tatarsky**, Neue Injektionsspritze für die intramuskuläre Salvarsanbehandlung 476.
- Heinsius, F.**, Vaccinebehandlung der weiblichen Gonorrhoe 54.
- Heinze**, Desinfektion der Eisenbahnwagen 1016.
- Heiser, V. J.**, Blattern und Vaccination auf den Philippinen 739; Beri-Beri und Reis 787.
- Heitmeyer, J.**, Tuberkulose der Haut und des Unterhautzellgewebes (Lymphangitis tuberculosa) mit vorwiegend phlegmonösem Charakter 324.
- Helbronner, A.**, s. **Henri, V.** 1009.
- Helfers, A.**, Impfung gegen Rotlauf nach **LORENZ** 129.
- Hell, F.**, Medikamentöse Therapie der Lungentuberkulose 232.
- Hellendall, H.**, Weitere Erfahrungen mit meiner Methode der Credeisierung 50; Dermagummit als Handschuhersatz 1006.
- Helm**, Heilung von Trypanosomiasis in zwei Fällen 665.
- Henke**, Salvarsanwirkung bei der Larynx-Lues 543.
- Henri, V.**, **A. Helbronner** u. **M. de Recklinghausen**, Versuche, größere Wassermengen mit ultravioletten Strahlen zu sterilisieren 1009.
- Henrich**, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle beim Rind 694.
- Henrich, F.**, Zirkumskripte Knotentuberkulose des Ohrläppchens 325.
- Henry, S. A.**, Vaccinebehandlung bei maligner Endocarditis 26.
- Henseval, M.**, u. **A. Convent**, Experimentelle Vaccine 734.
- Herbsmann**, Intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Reaktionserscheinungen 552.
- v. **Herff, O.**, Aceton-Alkohol desinfektion 1005; Katgut 1008.
- Herkt**, Desinfektion der Eisenbahnwagen im Vacuumapparat 984.
- Herman, M.**, Färbung des Tuberkelbacillus 261.
- v. **Herrenschwand, F.**, Tuberkulinbehandlung von Augenkrankheiten 358.
- Herrmann, F.**, Einfaches Verfahren zur Bestimmung von Formaldehyd 1021.
- Hertel**, Herpes tonsurans bei Rindern 808.
- Hertle u. H. Pfeiffer**, Anaphylaxie gegen artgleiches blutfremdes Eiweiß 906.
- Hertz, R.**, u. **O. Thomsen**, Untersuchung der skrofulösen Kinder im Kysthospital mittels der Untersuchungsverfahren v. **PIRQUET** u. **WASSERMANN** 278.
- Herxheimer**, Lepra maculo-anaesthetica 191.
- Herxheimer u. K. Altmann**, Reaktion des Lupus vulgaris 429.
- Herxheimer, K.**, u. **K. Altmann**, Reaktion tuberkulöser Prozesse nach Salvarsanbehandlung 338.
- Herz, M.**, Kann die Endocarditis acuta epidemisch auftreten und herrscht gegenwärtig eine solche Epidemie in Wien? 829.
- Herzfeld, E.**, s. **Friedemann, U.** 925.
- Herzog, H.**, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Sinusthrombose 860.
- Herzog, R. O.**, u. **R. Betzel**, Theorie der Desinfektion 1001, 1002.
- Hess, E.**, u. **J. Gsell**, Eingabe an das schweizerische Landwirtschaftsdepartement in Bern, die Tilgung der Rindertuberkulose betreffend 378.
- Hesse, E.**, Wechselbeziehungen des Abdominaltyphus und der akuten Appendicitis 164; Jodival in der Luestherapie 476; Abortivbehandlung der Syphilis mit Arsacetin 559; Neue Coccidie der Oligochaeten 715; **BERKEFELD**-Filter zum Nachweis von Bakterien im Wasser 993.
- Hesse, R.**, Beiträge zur Trachomfrage 780.
- Heuck, W.**, Spätexantheme nach intravenösen Salvarsaninjektionen 557.
- Hetsch, H.**, s. **Kolle, W.** 2.



- Heubner, W.**, Fieber nach intra-venösen Injektionen 843.
- Heuck, W.**, u. **J. Jaffé**, EHRLICH'S Dioxydiamidoarsenobenzol 525.
- Heurlin, Maunu af**, Bakteriologische Untersuchungen des Keimgehaltes im Genitalkanale der fiebernden Wöchnerinnen 883.
- Heuser**, Zur Neurotropie mit Depotwirkung des Salvarsans 527.
- Heusinger, H.**, Bruchsacktuberkulose 335.
- Hewlett, K. T.**, **S. Villar** u. **C. Revis**, Natur der Zellelemente in der Milch 976.
- Hewlett, R. T.**, u. **G. N. Hall**, Lebensfähigkeit von Milzbrandsporen auf Agar 105.
- Heymann, B.**, Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 773; Mikroskopische und experimentelle Studien über die Fundorte der v. PROWAZEK-HALBERSTÄDTER'Schen Körperchen 778.
- Heynemann, Th.**, Der E. FRAENKEL'Sche Gasbacillus in seiner Bedeutung für die puerperale Infektion 881; Ursache und Bedeutung der Phagocytose im Lochialsekret 886.
- Hidaka, F.**, Nachweis von Tuberkelbacillen und MUCH'Schen Granula bei Lupus vulgaris, Lupus erythematodes, Erythema induratum BAZIN, Lupus pernio und papulonekrotischem Tuberkulid 424.
- Hidaka, S.**, Bakterienreichtum der Haut Gesunder und Hautkranker 959.
- Hildebrand, O.**, Behandlung der gonorrhoischen Gelenkentzündung mit Injektion von Jodtinktur 52.
- Hilfert, W.**, Traumatische Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Urogenitaltuberkulose 332.
- Hill, A. B.**, Bericht des Gesundheitsamts 829.
- Hillenbergl**, Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose 429.
- Hiller, A.**, Einfaches Verfahren, die Kresole leicht wasserlöslich zu machen 1026.
- Hindle, E.**, Übertragung von Trypanosomen 636.
- Hinrichsen**, Zum Vorkommen der Milzruptur (Malaria) des Rindes 808.
- Hintze**, Labyrinthsyphilis im Frühstadium der Sekundärperiode 566.
- Hinze, V.**, Spezifität des Endotins in experimenteller Betrachtung 269.
- Hirsch, C.**, Frühdiagnose der Nierentuberkulose 332.
- Hirschberg, A.**, Überempfindlichkeitserscheinungen in der Schwangerschaft 906.
- Hirschfeld, H.**, Verhalten der weißen Blutkörperchen bei kindlicher Tuberkulose 417.
- Hirschfeld, L.**, Spezifität der Phyt-agglutinine 906.
- Hirschfeld s. v. Dungern** 902, 922.
- Hjølund**, Tuberkulose des zentralen Nervensystems beim Rinde 233.
- Hlava, J.**, Befund von protozoenartigen Parasiten im Blute 719.
- Hochsinger, K.**, Erbsyphilisbehandlung mit Neuropathie 559.
- Hock**, Rotzverdacht 436.
- Hodara, M.**, Histologische und bakteriologische Untersuchung zweier Fälle von Neurolepid und einer Narbe von Pemphigus leprosus 213.
- Hodara, M.**, u. **Fuad Bey**, Sporotrichosesepsis 583. (790.)
- Hodson, V. S.**, Pellagra in Ägypten
- Hoefer, P. A.**, Intracelluläre Einschlußkörper bei Scarlatina 747.
- Hoffmann**, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiet der Tropenkrankheiten 591; Ätiologie der Schlafkrankheit 642.
- Hoffmann s. Budde** 1007.
- Hoffmann, A.**, s. **König** 1005.
- Hoffmann, C. A.**, Lokalreaktionen auf Alttuberkulineinspritzung bei Lupus erythematodes 425.
- Hoffmann, E.**, Benennung des Syphiliserregers 493; Experimentelle Syphilis 495.
- Hoffmann, K. F.**, Injektionstherapie der Lues 560.
- Hoffmann, R.**, Heufiebertherapie 829.
- Hoffmann, W. H.**, Reinzüchtung der Spirochaete pallida 494; Übertragung der Syphilis auf Kaninchen mittels reingezüchteter Spirochaeten vom Menschen 498.
- Hofmann**, Ikterus nach letalem Ausgang nach Salvarsan 556.

- Hofmeier, M.**, Selbstinfektion in der Geburtshilfe 878.
- Hoger, A.**, Zersetzung des Infusum digitalis durch Mikroorganismen und seine Konservierung 1009.
- Hohlweg, H.**, Diagnose und Therapie der Nierentuberkulose 276.
- Hoehne, F., u. R. Kalb**, Vergleichende Untersuchungen der Originalmethode nach WASSERMANN mit den übrigen gebräuchlichen Modifikationen 505.
- Hoehne, O.**, Schutz des Tierkörpers gegen peritoneale Infektionen 862.
- Hoke, Spätinfektion einer Laparotomienarbe während einer Rhinitis 863.**
- Hoke, E., u. J. Rühl**, Beeinflussung des Kreislaufes und der Atmung durch das Salvarsan 550.
- Holliday, G. M.**, Tripper und Heirat 50.
- Hollmann, R.**, Verlauf der Tuberkulinreaktionen bei Tage und bei Nacht 281.
- Hollos, J.**, Symptomatologie und Therapie der latenten und larvierten Tuberkulose 313; Tuberkulöse Intoxikationen 395.
- Holm, Befund der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis 328.**
- Holstein, L.**, Entwicklung des Desinfektionswesens und des Desinfektionsstandes 984.
- Holth, H.**, Biologie des Abortusbacillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus des Rindes 446, 447.
- Holz, M.**, Arzneibücher über das Sterilisieren in den Apotheken 1009.
- Homburg, A.**, Diagnose und Therapie der Nieren- und Blasentuberkulose 332.
- Homén, E. A.**, Experimentelle Tuberkulose in den peripheren Nerven und dem Bindegewebe bei gesunden und bei alkoholisierten Tieren 405.
- Homuth, O.**, Parotistuberkulose 419.
- Hopffe, A.**, Bakterienflora im Verdauungsschlauch von Cricetus cricetarius 965.
- Horbaczewski, J.**, Bemerkung zur Arbeit des Herrn RAUBITSCHKE: „Zur Kenntnis der Pathogenese der Pellagra“ 788.
- Horber, Mortalitätsstatistik nach Berufen 395.**
- Hörhammer, C.**, Verhalten niederer Krustaceen gegenüber Bakterien im Wasser 970.
- Horn, A., u. E. Huber**, Bakterienflora des Darmes gesunder erwachsener Rinder 185; Verbreitung paratyphus-B-ähnlicher Bakterien durch Fliegen 185.
- Hornemann, Bakteriendurchlässigkeit der Schleimhaut des Magendarmkanals 960.**
- Horowitz, L.**, Diagnose der Cholera-vibrionen 456.
- Hössli, H.**, Verhalten der Streptokokken gegenüber Plasma und Serum und ihre Umzüchtung 11.
- (Howard, C. W.)** Verfahren zur Ausräucherung von Zecken 721.
- Höyberg, Methode zum Nachweis von Kühen, deren Milch eine abnorme Menge von Leukocyten samt Fibrinfasern und Bakterien enthält 1014.**
- Hradetschny, Todesfall durch Lyssa mit ungewöhnlichem Krankheitsverlauf 777.**
- Hrdliczka, Symptomatik der Salvarsanwirkung 554.**
- Hubbes, Syphilistherapie 560.**
- Huber, E.**, Verwendbarkeit der subcutanen Tuberkulinprobe zur Diagnose der Meerschweinchentuberkulose 287.
- Huber, E., s. Horn, A. 185. (566.)**
- Huber, O.**, Luetisches Leberfieber
- (Huffman, O. V.)** Kurloff-Körperchen, ein unechter Parasit 719.
- Hüfler, Technik der Salvarsanbehandlung 477.**
- Hufnagel, V.**, Funktionell-diagnostische Bedeutung früh-tuberkulöser Kreislaufstörungen unter dem Einfluß von Muskelarbeit 317.
- Huguenin, G.**, Prädisposition der Lungenspitzen und Inhalationstuberkulose 413.
- Hühner, M.**, Blasenspülung beim akuten Tripper 51.
- Hulshoff Pol, D. J.**, Erkrankung der primären motorischen Neurone bei Beri-Beri 786.
- Hüne, Paraform-Kalium hypermanganicum - Raumdesinfektionsverfahren 1017; Prüfungstechnik der Formaldehyd - Raumdesinfektion 1017.**
- Huntemüller, Toxine und Antitoxine des Cholera-vibrio 456.**

- Huntemüller u. Ornstein**, Wert der Blutplattenmethoden zur Differentialdiagnose zwischen den Erregern der Cholera und ähnlichen Vibrionen 457.
- Huon, M. E.**, Wiederauffrischung der Vaccine durch Eselpassage 733. Ergebnisse der Vaccinefortzüchtung 734.
- Hüssy, P.**, Variation der Hämolyse der Streptokokken 12.
- Hussy, P.**, Behandlung des Puerperalfiebers mit Sublimat 887.
- Hutchinson, J.**, Lepra und Wanzen 216.
- Hutchinson, J. R.**, Typhusbacillenträger 170; Scharlachepidemie durch Milch verursacht 754.
- Hutchison, R.**, Colitis 866.
- Hutyra, F.**, Immunisierung gegen Schweinepest 127.
- Hyman, M.**, s. **Reymann, G. C.** 1022.
- Ibrahim, J.**, Prognose der tuberkulösen Infektion im frühen Säuglingsalter 384; Eine Soormykose der Haut im frühen Säuglingsalter 578.
- Ideler, F.**, Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabszeß und Durchbruch in den Bronchialbaum 335.
- Igersheimer, J.**, Wirkung des Salvarsans **EHRLICH** auf das Auge 541.
- Ilvento, A.**, Charaktere der aus dem Trinkwasser einiger Schiffe isolierten Vibrionen 456.
- Imhoff u. Ch. Saville**, Desinfektion von Trinkwasser mit Chlorkalk in Nordamerika 1011.
- Imhoffer, R.**, Salvarsan in der Oto-Rhino-Laryngologie 544.
- Imre, J., jun.**, Bakteriologische Prophylaxe der Wundinfektionen des Auges 853.
- Inaba, R.**, Kenotoxin **WEICHARDT**s in der Ausatemungsluft 907.
- Inouye, S.**, Nebenerscheinungen bei intravenöser Salvarsanbehandlung 556.
- Isaac, E.**, Erfahrungen mit Salvarsan 536.
- Isaac, H.**, Ein mit Salvarsan behandelter Fall von Lepra 211.
- Ishihari, S.**, Pathologische Anatomie der Blepharoconjunctivitis 856.
- Israel, J.**, Endresultate der Nephrektomien wegen Nierentuberkulose 428.
- Ivanoff, H.**, Tuberkulose in Bulgarien 395.
- Iunack, M.**, Ätiologie der Schweineseuche 123.
- Iversen, E.**, Technik der intravenösen Salvarsaninfusion 477.
- Iversen, J., u. M. Tuschinski**, Wirkung von Salvarsan bei Malaria 710. (871.)
- Iwaschenzow, G., s. Tuschinsky, M.**
- Jabludowski, A.**, Häutdesinfektionsfrage 1005; Weitere Erfahrungen über die Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes mittels Alkoholtannin 1006.
- Jackson, E. S.**, Durch Moskitos hervorgerufene Krankheiten in Queensland 591, 707.
- Jacob, L.**, Pneumomykose 27.
- Jacobäus, H. C.**, Anwendungsmöglichkeit von Conglutinationsreaktionen mit Ochsen Serum bei **WASSERMANN**s Reaktion 508; Störende Wirkung der im Menschen Serum enthaltenen natürlichen Amboceptoren bei **WASSERMANN**s Reaktion 509; Syphilitische Herz- und Gefäßerkrankungen 522.
- Jacoby, M., u. N. Meyer**, Subcutane Tuberkulininjektion als Mittel zur Diagnose des Tuberkelbacillus im Tierversuch 271.
- Jacoby, M., u. A. Schütze**, Inaktivierung der Komplemente durch Schütteln 925.
- Jacovidés**, Pathogenität und Behandlung des Trachoms 780.
- Jacquet, L.**, Arthro-blennorrhagische Keratose 46.
- Jaffé, J., s. Heuck, W.** 557.
- Jahn, E.**, Myxomycetenstudien 606.
- Jakob, B.**, Tuberkulose und die hygienischen Mißstände auf dem Lande 395.
- Jakowlew u. Jassnitzki**, Vaccinetherapie bei blennorrhöischen Erkrankungen 54.
- v. Jaksch, R.**, Maßnahmen gegen Choleraeinschleppung durch den Reiseverkehr 465; Bakterienkulturen im Handelsverkehre 1025.
- James, W. M., s. Deeks, W. E.** 699.
- James, H. M.**, Sommer-Herbstfieber-Parasit 700.

- (James, P. P., u. W. G. Liston,) Monographie der Anopheles-Moskitos in Indien 721.
- Janicki**, Zur Kenntnis des Parabasalapparates bei parasitischen Flagellaten 610.
- Janovsky, V.**, Beteiligung der Drüsen und der SKENESchen Lakunen der weiblichen Urethra an gonorrhoeischen Prozessen 46.
- Janssen**, Cholera im Regierungsbezirk Gumbinnen im Jahre 1909 449.
- Jarussow, S.**, Reinfektion beim Rückfallfieber und ihr Einfluß auf den Verlauf der Krankheit 567.
- Jassnitzki** s. **Jakowlew** 54.
- Javillier, M.**, s. **Bertrand, G.** 587.
- Jeanselme, E.**, Gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse der Bakteriologie und Ätiologie der Lepra 198; Neue Zählungen der Leprösen 218; Prophylaxe und Kampf gegen die Lepra 218.
- Jeanselme, E., Chevallier, P.**, u. **P. Darbois**, Sporotrichose des Knies 582.
- Jemma, R.**, Ein Fall von Orientbeule in Palermo 676; Infantile Milzanämie durch LEISHMANSche Parasiten 677.
- Jemma, R.**, u. **G. di Cristina**, Leishmania-Anämie der Kinder 684, 685.
- Jemma, R., G. di Cristina** u. **J. Cannata**, Experimentelle Infektion mit „Leishmania infantum“ bei Hunden 685.
- Jeney, A.**, Sogenannte Schnelldesinfektion der Hände mit Chlorometakresolacetonalcohol nach Dr. KONRAD 1006.
- Jennings, H. S.**, Variabilität, Vererbung, Größenverhältnisse bei konjugierenden Paramaecien 596.
- Jensen, Chr.**, Die ersten zehn Jahre des dänischen Nationalvereins zur Bekämpfung der Tuberkulose 395.
- Jerusalem, E.**, Veränderungen der Magenschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten 862.
- Jerusalem, M.**, Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose 429.
- Jesionek**, Salvarsanmilch 546.
- Jess, Adolf**, Infektion einer Schrotschußverletzung der Orbita mit Tetanusbacillen ohne Ausbruch des Tetanus 111.
- Jessners** dermatologische Vorträge für Praktiker 478.
- Joachimoglu, G.**, Anaphylaxie 942.
- Joannidés, Z. N.**, Behandlung der Syphilis mit Salvarsan 535; Intramuskuläre und intravenöse Salvarsaninjektion 537.
- Jobling, J. W.**, Therapeutischer Wert des Antimeniogok.-Serums 33.
- Jochelsohn, G.**, Pemphigus vegetans und ein Fall mit Salvarsan geheilt 830.
- Jochmann**, Serumtherapie der epidemischen Genickstarre 30.
- Jochmann, G.**, Pest 114; Spezifische Diagnostik der Tuberkulose 276; Epidemische Cerebrospinalmeningitis 852.
- Jochmann, G.**, u. **B. Mößler**, Behandlung der Tuberkulose mit dem KOCHschen albumosefreien Tuberkulin 356.
- Johann**, Behandlung der Maul- und Klauenseuche durch Arzneien Schutz- und Heilimpfung 798.
- Jollos, V.**, Studien über parasitische Flagellaten 611; Bau und Vermehrung von Trypanoplasma heliis 612.
- Joltrain, u. G. Laroche**, Subakute tuberkulöse Nephritis 331.
- de Jong, D. A.**, Maul- und Klauenseuche bei Pferden 801.
- Jordan, A.**, Syphilitisches Fieber 562.
- Jörgensen**, Fall tödlicher Arsenikvergiftung bei Behandlung von Gehirnsyphilis 555.
- Jörgensen, G.**, Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden 1001.
- Joseph, H.**, Entwicklung der Frage von der Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes im letzten Jahrzehnt 1003.
- Joseph, M.**, Pemphigus 830.
- Joseph, M.**, u. **K. Siebert**, EHR- LICHs Syphilismittel 533.
- Joest, E.**, Fettgehalt tuberkulöser Herde 296; Zellverfettung und Antikörperbildung in tuberkulösen Herden 297; Myocarditis bei bösartiger Aphthenseuche 800; Pathologische Histologie, Pathologie und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung 809.
- Joest, E.**, u. **E. Emshoff**, Tuberkelbacillengehalt der Galle bei tuberkulösen Tieren 310.

- Joung**, Vaccinebehandlung des Tripperrheumatismus 54.
- Jowett, W.**, Beobachtungen über Marginal-Punkte 689.
- Juliusberg, M.**, u. **G. Oppenheim**, Spastische Spinalerkrankung bei Lues nach Salvarsan 558. (47.
- Jullien**, Blennorrhöischer Schanker
- Jungels**, Vorläufige Mitteilung über mehrere Fälle von Schwarzwasserfieber, beobachtet bei ostafrikanischen Negeren 700.
- Jungmann, A.**, Ärztlicher Bericht aus der Heilstätte für Lupus- kranke 396; Probleme der Lupus- therapie 396.
- Jungmann, P.**, u. **P. Grosser**, Infektiöse Myelocytose 870.
- Junius**, Ätiologie des Trachoms 779.
- Jupille, Fr.**, Hämolytische Wirkung der Streptokokken 12.
- Kahl, E.**, Salvarsantherapie bei Lues cerebri 541.
- Kalb, R.**, Cutane Reaktion der Syphilide bei der Behandlung mit Arsenobenzol und ihre Deutung 547.
- Kalb, R. s. Hoehne, F.** 505.
- Kallenbach, M.**, Akustikusaffektion nach Salvarsan 527.
- Kalmanowitsch, F.**, Einfluß der Schwangerschaft und Geburt auf die Tuberkulose 334.
- Kammann, O.**, Anaphylatoxin 907; Epiphaninreaktion 922.
- Kämmerer, H.**, Verwertung des Plasteinphänomens zur Antitrypsinbestimmung bei Bakterienproteasen 949.
- Kandiba, L.**, Ätiologische Bedeutung der choleraähnlichen Vibrionen 465.
- Kaukaanpää**, Vorkommen und Lebensdauer der Tuberkelbacillen im Käse 259.
- Kann**, Inkubationsdauer von *Lyssa humana* 776.
- Kannegießer**, Todesfälle nach Salvarsanbehandlung 555.
- Karo, W.**, Kombinierte Behandlung der Gonorrhoe 51; Kombinations- therapie der Nierentuberkulose 428.
- Karsner, H. T.**, *Micrococcus cereus albus* in einem Fall von Kleinhirnabszeß 16.
- Karsner, M. T.**, Die Lungen bei der Anaphylaxie 907.
- Karwacki, L.**, Sputoagglutination 294; Vorhandensein von Antikörpern bei Tuberkulösen 295;
- Karwacki, L.**, u. **O. Czeslas**, Komplementbindende Antikörper der tuberkulösen Sputa 295.
- v. Karwowski, A.**, Paraurethrale, im Anschluß an einen gonorrhöischen Abszeß hervorgetretene Cyste 46.
- Kaumheimer, L.**, Akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen 830.
- Kawai, M.**, Neuere Methoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und in pathologischen Sekreten und Geweben 264.
- Kayser, K.**, Bakteriologische Typhus- und Paratyphusdiagnose 154.
- Kayser, E.**, Wirkung der Humus- säure auf die Mikroorganismen 822.
- Kedrowski, W.**, Kulturen von Lepra- bacillen und deren Verimpfung mit Erfolg 191.
- Kelling, G.**, Praktische Bedeutung der Meistagminreaktion von *ASCOLI* bei malignen Geschwülsten des Verdauungstractus 783.
- Kendall, A. J.**, Acidophile Bakterien 962.
- Kerl, W.**, s. **Arzt, L.** 549.
- Kermauer, F.**, Latente Pyelonephritis der Frau und ihre Beurteilung 890.
- Kerstens, W.**, Bekämpfung des *Ichthyophthirius* 717.
- Kessler**, Methoden des Nachweises der Typhusbacillen im Blut 154.
- Kewin, R. O.**, Lokale Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe 51.
- Keysser, Br.**, u. **M. Wassermann**, Toxopectide 907.
- Kiessig**, s. **Bugge** 971.
- Kimla, R.**, Kasuistik aus der pathologischen Anatomie des Unterleibstyphus 830.
- Kindborg, A.**, Bakterienwachstum auf kalkhaltigen Nährböden 819.
- King, H. D.**, Amöbendysenterie und Leberabszeß in den Südstaaten der Union 606.
- Kirchner, M.**, Schutzpockenimpfung und Impfgesetz 738.
- Kirstein**, Verfahren zur Bekämpfung



- der Rindertuberkulose mit Tuberkulosan-BUROW 235.
- Kirstein, F.**, Erfahrungen mit meiner Methode des Nachweises von Typhusbacillen in Blutkuchen nach Verdauung derselben in trypsinhaltiger Rindergalle 153.
- Kirsten**, Salvarsanbehandlung der Brustseuche 804.
- Kiss, J.**, s. v. **Sarbó, A.** 514.
- Kistler, E.**, Pathologische Anatomie des künstlichen Pneumothorax 364.
- Kitasato, S.**, Tuberkulose in Japan 235.
- Kitt, Th.**, Rauschbrandschutzimpfungen in Bayern 109.
- Klausner, E.**, Sekundenfärbung der Spirochaete pallida 494; Reinfection nach Salvarsan 547, 564; Ikterus nach Salvarsan 547.
- Klausner, E.**, s. **Hecht, H.** 54.
- Klebs, E.**, Leicht ausführbares Verfahren zur Erkennung tuberkulöser Erkrankung bei Mensch und Tier 266.
- Klein, B.**, Indikation des artefiziellen Abortes bei Tuberkulose 234.
- Klein, J. H.**, Versuche einer prophylaktischen Anwendung des Pyoktanins bei Maul- und Klauen-seuche 800.
- Klein, K.**, Fötale Typhusinfektion 165.
- Klein, J. R.**, NEGRI-Körperchen, bloß Überbleibsel von Streptokokken 769.
- Kleine, F. K.**, u. **M. Taute**, Ergänzungen zu unseren Trypanosomenstudien 620, 629.
- Klemperer, F.**, Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung 362.
- Klewitz, F.**, Komplikationen im Verlauf von Typhus abdominalis 160.
- Klimmer, M.**, Untersuchung von Sputum von Phthisikern auf das Vorkommen von bovinen Tuberkelbacillen 254; Häufigkeit, Bedeutung und spezifische Diagnostik der Rindertuberkulose 282, 283; Schutz- und Heilwirkung des Antiphymatols 376; Bekämpfung der Rindertuberkulose 377; Bemerkungen zu den Tuberkulose-Schutzimpfungsversuchen Dr. T. KRAUTSTRUNKS 377.
- Klimmer, M.**, u. **Wolff-Eisner**, Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin 950.
- Klinger**, Infektion mit Pyocyaneusbacillen 442.
- Klinger, R.**, s. v. **Gonzenbach, W.** 974.
- Klingler**, Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs 801.
- Klingmüller**, „Leprabacillus“ 191; Bisherige Erfahrungen mit Salvarsan 536.
- Klinkert, D.**, Klinische Verwertbarkeit und das Wesen der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose nach MARMOREK 415.
- Klippel, M.**, u. **E. Chabrol**, Experimentelle Untersuchungen zur Tuberkulose des Pankreas 409; Leber- und Pankreasveränderungen bei Tuberkulose 420.
- Klodnitzky, H.**, Methodik der bakteriologischen Blutuntersuchung bei Infektionskrankheiten 993.
- Klose, P.**, Behandlung der Lungentuberkulose mit Antituberkulose-serum von ALEXANDER MARMOREK 359.
- Klotz, H. G.**, Vorherrschender Mißbrauch der Prostatabehandlung bei Blennorrhoe 51.
- Knauer**, Technik der intravenösen Salvarsaninjektion 479.
- Knopf, S. A.**, Licht- und Schatten-seiten antituberkulöser Bestrebungen in den Vereinigten Staaten 379.
- Knothe, B.**, Atoxylbehandlung der Tuberkulose 372.
- Knuth, P.**, u. **P. Behn**, Bedeutung der in deutschen Rindern vorkommenden Trypanosomen für die Impfung gegen die Hämoglobinurie 628.
- Knuth, P.**, u. **W. Meißner**, Über die sogenannte Malaria, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle bei Rindern in der Provinz Schleswig-Holstein 693, 812; Zu den Blutbefunden bei der Milzruptur der Rinder 694.
- Koch**, Züchtung von Anaerobien aus dem Blute 884.
- Koch, C.**, Hämoglobinophiles Stäbchen als Fiebererreger im Wochenbett 880.
- Koch, J.**, Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarks

- und die Veränderungen des Knochens, insbesondere der Epiphysen, bei Infektionskrankheiten 831, 871; Bedeutung und Tätigkeit des großen Netzes bei der peritonealen Infektion 862.
- Koch, J., u. Stutzer,** Biologie und Morphologie der *Streptothrix Madurae* 572.
- Koch, K.,** Autogene oder ektogene Infektion? 18; Eigenartiger Befund bei Aorteninsuffizienz infolge von Aortitis syphilitica 522.
- Koch, W.,** Bakteriologische Untersuchungen der Tonsillen bei Scharlach und Nephritis 17.
- Kögel, H.,** Chronische Mischinfektionen bei Lungentuberkulose 311.
- Kohl-Yakimoff, N., s. Manceaux,** L. 629.
- Kohl-Yakimoff, N., s. Yakimoff, W.** L. 550, 592, 611, 629, 662, 689, 693, 696, 697, 724.
- Kohlbrugge, J. H. F.,** Gärungskrankheiten 870.
- Köhler, F.,** Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1910 235.
- Köhler, R.,** Vaccinediagnostik und -therapie bei gonorrhoeischen Affektionen 53, 55.
- Köhler, R., s. Hecht, V.** 1028.
- Köhlisch,** Bedeutung der Opsonine bei Tuberkulose 295.
- Kohlschütter, R.,** Resultate der bisherigen Behandlung der congenitalen Lues bei den Eltern 564.
- Kohn, S.,** Drei Fälle schwerster Peritonitis suppurativa, durch verschiedene Ursachen hervorgerufen und durch Operation geheilt 863.
- Koidzumi, M.,** Arten von verschiedenen in Japan gefundenen Trypanosomen 620.
- Kolb, K.,** Neue Methode zur Verengerung des Thorax bei Lungentuberkulose und Totalempyem nach WILMS 360.
- Kolb, K., s. Burckhardt, O.** 886.
- Kolle, W., u. H. Hetsch,** Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten; Lehrbuch 2.
- Kolle, W., u. A. von Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 3.
- Komarek, K.,** Scharlachepidemie in Nimburg und die mit dem anti-scarlatinösen Serum PALTAUFS u. BUJWIDS gewonnenen Erfahrungen 750.
- Komotzki, W.,** Wirkung des Botulismustoxins auf die inneren Organe 831.
- König u. A. Hoffmann,** Schnelldeinfektion des Operationsfeldes mit Thymol 1005.
- König, F.,** Gibt es bei Maul- und Klauenseuche Dauerausscheider des Ansteckungsstoffes? 798.
- Königer, H.,** Klinik und Therapie der tuberkulösen Pleuritis 323.
- Königsfeld, H.,** Durchtritt von Tuberkelbacillen durch die unverletzte Haut 306.
- Kopnaris, Ph.,** Die Wirkung von Chinin, Salvarsan und Atoxyl auf die Proteosoma-(*Plasmodium praecox*-)Infektion des Kanarienvogels 698.
- Kopp,** Erfahrungen bei Behandlung mit Salvarsan 537.
- Korentschewsky, W.,** Lehre von der gastrointestinalen Autointoxikation 865.
- Korke, V. T.,** Untersuchungen über Korrelationen zwischen der Zahl der Trypanosomen, der Leukozyten, der Koagulationszeit, dem Hämoglobingehalt und dem spezifischen Gewicht des Blutes bei mit Trypanosoma infizierten Ratten und Meerschweinchen 651.
- Körmöczi, E.,** Protozoenähnliche Gebilde des Blutes 591.
- Körmöczi, E.,** Protozoenähnliche Gebilde des Blutes 719.
- Körner,** Aphthinin 800; Behandlung der an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tiere mit „Aphthinin“ 800.
- Kossel, H.,** Tierische Tuberkulose und menschliche Lungenschwindsucht 253.
- Köster, H.,** Pleuritis und Tuberkulose 323.
- Kownatzki,** Doppelseitige Taubheit infolge von Syphilis 6 Monate nach der Infektion 566.
- Kozewaloff, J.,** Infektiosität des Straßenvirus für weiße Mäuse bei subcutaner Applikation 772; Mortalität und Inkubationsperiode bei Rabies des Menschen nach dem Material der Wutschutzstation zu Charkow während der Jahre 1888-1908 775.

- Kozlowski**, Praktische Erfahrung über Sterilisierungsmethoden von Gummihandschuhen 1007.
- Kozlowsky**, Neue Methode der Zubereitung der Salvarsanlösung zu Zwecken der intramuskulären Injektion 553.
- Kracek, W.**, Vereiterung eines rechtsseitigen Ovarialeystoms im Anschluß an Appendicitis 865.
- Krägel, G.**, Ruhragglutinine 137.
- Kraïouchkine, W.**, Wutimpfungen in St. Petersburg 775. (7.
- Kraemer, F.**, Therapie des Erysipels
- Kraninch**, Erkennung der Tuberkulose mit Hilfe von Bovotuberkulol 236.
- Kraus, B., E. Löwenstein u. R. Volk**, Mechanismus der Tuberkulinreaktion 267.
- Kraus, R.**, Schutzimpfung bei Poliomyelitis acuta 765.
- Kraus, R., u. E. v. Graff**, Wirkungen des Placentarserums und des Serums Gravidar auf menschliche Carcinomzellen 783.
- Kraus, R., J. Hammerschmid u. Z. Zeki**, Choleravibrionen 459.
- Kraus, R., u. R. v. Stenitzer**, Behandlung des Typhus abdominalis mit Heilserum 155.
- Kraus, R., Z. Zeki u. J. v. Zubriciky**, Ein flüssiger elektiver Nährboden zur Anreicherung von Choleravibrionen 452.
- Kraus, R., s. Biedl, A.** 900, 942.
- Krause**, Zu DLUSKIS Arbeit „Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose“ 396.
- Krause, A.**, Bacillämie bei nicht miliary Tuberkulose 310.
- Krause, A. K.**, Verwandtschaft der Tuberkulinreaktion bei tuberkulösen Tieren mit der Überempfindlichkeit nicht tuberkulöser Tiere für Tuberkelbacillen-Proteine 272; Erbllichkeit der Tuberkuloprotein-Überempfindlichkeit bei Meeresschweinchen 290; Tuberkuloseimmunität 340.
- Krause, F.**, Syphilitischer Primäraffekt an der Ohrmuschel 479.
- Krause, P.**, Akute epidemische Kinderlähmung 763; Epidemiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung 764.
- Krautstrunk, T.**, Tuberkuloseschutzimpfung nach KLIMMER 377.
- Krecke, A.**, Asepsis in der Privatpraxis 1028.
- Kreibich**, Salvarsan 525.
- Kreissl, B.**, Tätigkeit der Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1909 und 1910 774.
- Krempf s. Chatton, E.** 607.
- Kretzmer, E., s. Fabry, J.** 538.
- Kreutzer**, Heilversuche bei Maul- u. Klauenseuche 799.
- Kreutzahler, A.**, Gleichzeitiges Vorkommen von Lungentuberkulose und Klappenfehlern des linken Herzens 329.
- Krokiewicz, A.**, Hautemphysem (Emphysema subcutaneum) im Verlaufe des Typhus abdominalis 831.
- Kroemer, P.**, Bedeutung der Streptokokken und die Behandlung des fieberhaften Abortes 888.
- Kronberger**, Färbung des Tuberkulosevirus 396.
- Krüger, E.**, Desinfektionsversuch mit Izal nach der modifizierten Methode von RIDEAL-WALKER 1024. (253.
- Krumwiede jr., C., s. Park, W. H.**
- Krusius, F. F.**, Tuberkulinversuche am Auge 282; Tuberkulosestudien 289; Experimentelle Tuberkulose des Auges 299.
- Krusius s. Flemming** 299.
- Kryloff, D.**, Komplementbindungsreaktion bei der Variolois und der Variola vera 735.
- Krylow, D. O.**, Bedeutung und Vorkommen der MUCHschen Granula 257.
- Krzyształowicz**, Histologie der Salvarsanwirkung inluetischen Infiltraten 548.
- Krzyształowicz, F., s. Reiss, W.** 532.
- Kuboyama, T., s. Sakurane, K.** 527.
- Kudicke, R.**, Bekämpfung der Schlafkrankheit im Bezirk Bukoba am Viktoriasee 643; Biologie der Trypanosomen 656; Wirkung orthochinoider Substanzen auf Ratten-trypanosomen 664.
- Kufferath, H.**, Tropismen des Bacterium ZOPFII „Kurth“ 816.
- Kuffler, O.**, Glaskörperinfektion und Ringabszeß 445.
- Kühl, H.**, Ständige Desinfektion in Krankenhäusern und Sanatorien 985.

- Kühn, A., u. W. v. Schuckmann,** Bau und Teilungserscheinungen von *Trypanosoma BRUCEI* (PLIMMER u. BRADFORD) 627.
- Kuhn, E.,** Nachbehandlung der akuten Blennorrhoe des Mannes 51; Autoinokulationstherapie bei Lungentuberkulose 346.
- Kuhn, E., s. Kuhn, Ph.** 805.
- Kuhn, Ph., E. Gildemeister u. F. Woithe,** Bakteriologische Beobachtungen bei Irrenruhr 138.
- Kuhn, Ph., u. E. Kuhn,** Ergebnisse von Pferdesterbeimpfungen an Hunden 805.
- Kuhn s. Schuberg** 977.
- Kühne,** Tuberkuloseschutzimpfung nach KLIMMER 376.
- Kühnemann, G.,** Taschenbuch der speziellen bakterio-serologischen Diagnostik 4.
- Kulescha, G. S.,** Affektion der Gallenblase, der Gallengänge und der Leber und Veränderungen des Knochenmarkes bei der Cholera 463.
- Kulka, W.,** Wirkung phosphorhaltiger Gase bei Fäulnis 821; Anaerobienzüchtung bei Sauerstoffabsorption 997.
- Künssberg, K. v.,** Eine Antikoagulin-drüse bei Zecken 722.
- Kuntze, W.,** Abschätzung des Keimgehaltes und Prüfung der Milch nach neueren Methoden, mit besonderer Berücksichtigung der Katalaseprobe 1012.
- Kurashige, T.,** Vorkommen des Tuberkelbacillus im strömenden Blute der Tuberkulösen 308.
- Kürner, R.,** Verbreitung der Syphilis in den Schwachsinnigen-Anstalten Württembergs auf Grund von Blutuntersuchungen mittels der WAS-SERMANNschen Methode 516.
- Kürschner, K.,** Bekämpfung des sogen. ansteckenden Scheidenkatarrhs 801.
- Kurtz, R.,** Komplikationen und abnorme Verlaufsweisen bei Masern und Varicellen an der medizinischen Klinik in Leipzig 756.
- Küster, E.,** Einfache Methode der Leprabacillen-anreicherung 204; Über einen eigenartigen Fall von protozoenähnlichen Zelleinschlüssen im Harnsediment bei einem Fall von tuberkulöser Nephritis 719; Bemerkungen zu A. HAILERS Arbeit: Die Erhöhung der Desinfektionskraft der Phenole durch Zusatz von Säuren 1026.
- Küster, E., u. A. Geisse,** Compendium der praktischen Bakteriologie für Studierende der Medizin und praktische Ärzte 2.
- Kusunoki s. Bruck, C.** 583.
- Kutscher, K. E.,** Händedesinfektion mit Chiralkol 1006.
- Kypke-Burchardi,** Gegenwärtiger Stand der Diagnose und Bekämpfung der Lyssa 769.
- Kyrályfi, G.,** Solitäre Darmwandtuberkulose als besondere Form der experimentellen Meerschweinchentuberkulose 298.
- Kyrle, J.,** Histologie der Hauttuberkulose 423.
- Labatt, A.,** Vorkommen der Kehlkopftuberkulose bei „Schnupftabakkauern“ 325.
- La Cava, E.,** Vorkommen von Leishmania in der Cerebrospinalflüssigkeit eines an Kala-Azar erkrankten Kindes 677.
- La Cava, F., s. Basile, C.** 674.
- Laederich, L., s. Landouzy, L.** 411.
- Lafont, A.,** Vorkommen eines Leptomonas 613, 616.
- Lagane, .L,** Bakteriologische Cholera-diagnose 455.
- Laitinen, T.,** Einfluß der kleinen Alkoholgaben auf die Entwicklung der Tuberkulose im tierischen Körper 302.
- La Mensa, N.,** Lepra in Sizilien 192.
- Lamers, A. J. M.,** Hämolyse der Streptokokken im Scheidensekret Schwangerer und Wöchnerinnen 12; Sepsis im Wochenbett nach Abort durch *Staphylococcus aureus haemolyticus* 18; Anaerobe Blutkulturen bei Puerperalfieber 885.
- Lamoureux, A.,** Ein Fall von chronischer Malaria 708.
- Lance,** Chirurgische Behandlung der blennorrhoeischen Epididymitis 52.
- Landmann, G.,** Tuberkulosegift und Anaphylaxie 414.
- Landouzy, L.,** Gründe für die Anwendung der präventiven Typhusimpfung 955.
- Landouzy, L., u. L. Laederich,** Erblichkeit der Tuberkulose 411.

- Landsteiner, K.**, Bemerkungen zu der Abhandlung von TRAUBE: Die Resonanztheorie, eine physikalische Theorie der Immunitätserscheinungen 907.
- Landsteiner, K., C. Levaditi u. E. Prasek**, Ätiologie des akuten infektiösen Pemphigus 29; Versuche, Scarlatina des Menschen auf Affen zu übertragen 748; Akuter infektiöser Pemphigus 748.
- Landsteiner, K., u. E. Prasék**, Beziehung der Antikörper zu der präcipitierenden Substanz des Serums 930. (529.)
- Lang, E.**, HATA-EHRlich-Präparat
- Lange**, Makroskopische Agglutination bei Trypanosomen 645.
- Lange, J.**, Prophylaxie und Therapie des Scharlachs 745.
- Langes, E.**, Salvarsantherapie bei Schwangeren und Wöchnerinnen 545.
- Lanz**, Vereinfachung der Hautdesinfektion 1003.
- Laroche, G., Ch. Richet fils u. Fr. Saint-Girons**, Anaphylaxie durch Milchfütterung 941.
- Laroche Guy s. Chauffard, A.** 164.
- Laroche s. Joltrain** 331.
- Lassablière, P., u. Ch. Richet**, Leukocytose nach Zufuhr von Crepitin 942.
- Lasseur, Ph., s. Mercier, A.** 970.
- Lasseur, Ph., s. Mercier, L.** 819.
- Latapie, A.**, Vaccinationsversuche bei Hühnerspirillose und Trypanosomiasis 669.
- Latapie, A., s. Levaditi, C.** 511.
- Lateiner, M.**, Histologischer Bau und bacilläre Ätiologie des sogen. papulösen Tuberkulids des Säuglings 424.
- Laub, M.**, Bildung von komplementbindenden Substanzen für Tuberkulin bei tuberkulösen und gesunden Tieren 294; Tuberkulindagnostik und ambulante Tuberkulinbehandlung 356.
- Laubenheimer u. Caan**, Eine Tetanusinfektion nach subcutaner Einverleibung von Radiolcarbenzym 113. (518.)
- Lautenbacher, P., s. Teissier, P.**
- Lautsch, K.**, Moderne Lupusbekämpfung 237.
- Laveran, A.**, Einteilung der Trypanosomen der Säugetiere 618; Latenzformen der Trypanosomen 622; „Trypanosoma CAZALBOUI“ soll nicht mit „Trypanosoma vivax“ identifiziert werden 625; Trypanosoma hippicum DARLING 625; Trypanosomen der Rinder 628; Trypanosoma rhodesiense 641, 642; Experimentelle Infektionen von Schafen und Ziegen mit Trypanosoma gambiense 651; Arsenobenzolwirkung auf mit Trypanosoma gambiense infizierte Meerschweinchen und Hunde 662; Trypanosoma BRUCEI (WERBITZKI) ohne Blepharoblast 669; Immunität der Ziegen und Schafe gegen Trypanosomiasen 672; Impfung gegen Trypanosoma gambiense mit abgetöteten Trypanosomen 672; Piroplasmose des Hundes 689; Sanierung auf Corsika 700; Chronische Malaria 708; Hämoglobinurie Malaria-kranker 712; Winde und Larven von Moskitos 724.
- Laveran, A., u. L. Nattan-Larrier**, Leukocytozoen des Fischadlers Haliaetus vocifer 698.
- Laveran, A., u. A. Pettit**, Trypanotoxine 665; Haemogregarine der Hornnatter 715; Haemogregarinen von Lacerta muralis 715.
- Laveran, A., u. Roudsky**, Wirkung des Oxacins auf die Trypanosomen 661.
- Laveran, A., u. A. Thiroux**, Bestimmung der pathogenen Trypanosomen 618.
- Nattan-Larrier, L., s. Laveran, A.** 698.
- Lay, E.**, Cystitis durch Bacterium coli 174.
- Lazarus, E.**, Proteolyse des Milzbrandbacillus 73.
- Lebedeff, A.**, Ist die Zymase ein Ferment? 576.
- Lebedeff, W., u. A. Tscharnotzky**, Ein neuer Parasit im Blute des Iltis, Microcoma mustelae 611.
- Lebenhardt, E.**, Tuberkulose der Orbita 337.
- Leber, A., u. S. v. Prowazek**, Medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono 591; Neue infektiöse Bindehauterkrankung 856.
- Le Blanc, E.**, Artenfrage der Streptokokken 9.
- Leboeuf, A.**, Herstellung von gegen das Serum von Cynocephalus und



- vom Menschen festen Naganatrypanosomen 653, 666.
- Leboeuf, A., u. Ringenbach**, Trypanosomen der Rinder 620.
- Leboeuf** s. **Martin, G.** 661.
- Leboeuf, A., s. Mesnil, F.** 654.
- Lebreton, P.**, Abortivbehandlung der Urethritis gonorrhoeica 50.
- Leclerq, J., s. Minet, J.** 939.
- Ledbetter, R.**, Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten in der Marine der Vereinigten Staaten 49.
- Ledermann, R.**, Serodiagnostik der Syphilis in der Pädiatrie 547.
- Ledermann, R., u. K. Bendix, EHR- LICH - HATASCHES** Syphilismittel 532.
- Ledingham, T. C. G.**, Experimente mit Typhusbacillen 169.
- Leede, C.**, Scharlachnephritis 753.
- Leede**, Behandlung der Anämie mit Salvarsan 831.
- v. Leede**, Gonorrhoeische Allgemeininfektion 48.
- Legendre, R., s. Fabre-Domergue, P.** 175.
- Léger, A., „Leptomonas DAVIDI“** 116.
- Léger, A., u. M. Blanchard**, Trypanosoma im Blute einer am oberen Senegal vorkommenden Sperlingsart 698.
- Léger, A., s. Chatton, E.** 613.
- Léger, A., u. J. Ringenbach**, Trypanolitische Eigenschaften des Serums von mit Nagana oder Surra infizierten Tieren 647.
- Léger, L.**, Caryospora simplex, einzellige Coccidie, und Klassifizierung der Coccidien 715.
- Léger, L., u. O. Dubosq**, Gregarinen von Crustaceen 716.
- Leger, M., s. Mathis, C.** 571, 612, 621, 623, 661, 698, 701, 704, 715, 716.
- Lehmann**, Händedesinfektion mit Tribrom-Naphtol 1006.
- Lehmann, K. B., u. R. O. Neumann**, Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik 2.
- Lehmann, K. E.**, Metastatisch-purulente Myositis nach Infektionskrankheiten 131.
- Leiner, K., u. F. Spieler**, Disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter 423.
- Leistikow, L.**, Behandlung der Blennorrhoe 51.
- Lelouche** s. **Crespin** 891.
- Lemaire**, Erste Fälle von Leishmaniose in Algier 677; Ein Fall von Kala-Azar bei einem Kinde in Algier 682.
- Lemke**, Anreicherung von Typhusbacillen in Wasser 153.
- Lénard, W.**, Sogenannte Immunisierung des Milzbrandbacillus nach **DANYSZ** 88; Wirkung des Typhusimmunserums bei der intraperitonealen Typhusinfektion des Meeresschweinchens 157.
- Lenartowicz, J. T.**, Ungewöhnliche Lokalisation der Gonokokkeninfektion 46.
- Lengyel, J., s. v. Liebermann, L.** 853.
- Lentz, O.**, Bedeutung der Keimträger in Irrenanstalten 894; Thermoterilisator 1013.
- Lenzmann**, Methode der Anwendung des Salvarsans in der ärztlichen Praxis 554; Anwendung des Salvarsans bei Variola vera 738.
- Leo, H.**, Entzündungswidrige Wirkung löslicher neutraler Kalksalze 844.
- (Leon, N.)** Beobachtungen über Moskitos in Rumänien 722.
- Leone, E., s. Di Cristina, G.** 294.
- Léon-Kindberg, s. Teissier, P.** 280.
- Lepeschkin, W.**, Struktur des Protoplasmas 594.
- Lerebrouillet, P., u. M. Faure-Beaulieu**, Tuberkulöse Splenomegalie 420.
- Leredde**, „Heilung“ von Tabes nach 3 Salvarsaninjektionen 540; Technik der intravenösen Injektion mit Arsenobenzol 553.
- Leschke, E.**, Granuläre Form des Tuberkelvirus 258; Vergiftung mit den Riechstoffen der Tuberkelbacillen 314.
- Leschke, E., s. Much, H.** 200.
- Leschly, W., s. Thomsen, O.** 914.
- Lesné, E., u. L. Dreyfus**, Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie auf dem Wege des Magendarmkanals 941; Einfluß der Diät auf die Anaphylaxie 943.
- Lesné, Gérard u. Françon**, Nebennierenkapseln bei Erysipel 16.
- Lesser, F.**, Wirkungs- und Anwendungsweise von Salvarsan 527; Hyperideal und Salvarsan 539.
- Lessing, O., s. Hart, C.** 264.

- Letulle, R., s. Calmette, A. 413.
- Levaditi, Chronische Malaria 708.
- Levaditi, C., Endgeißel der Spirochaete pallida 493.
- Levaditi, C., u. A. Latapie, Serumdiagnose der Syphilis 511.
- Levaditi, C., u. S. Mutermilch, Diagnose der Trypanosomenkrankheiten durch die Anheftung 646, 647.
- Levaditi, C., u. L. Nattan Larrier, Behandlung der Piroplasmose des Hundes mit Arsenobenzol 691.
- Levaditi, C., u. C. Twort, Subtilis-trypanotoxin 443, 444; Trypanotoxin des Bacillus subtilis 665, 666; Biologische Beobachtungen über giftigste Trypanosomen 666, 667.
- Levaditi, C., s. Landsteiner, K. 29, 748, 847.
- Leven, Bemerkung zu der Arbeit „Weitere Erfahrungen mit Salvarsan“ von Prof. Dr. ERICH HOFFMANN und Dr. JOSEF JAFFE in No. 29 dieser Wochenschrift 537; Zufälle bei intravenösen Salvarsaninjektionen 556.
- Levi Della Vida, M., Bedeutung der Austern bei der Ätiologie der Cholera 464.
- Levy, E., Serumbehandlung der übertragbaren Genickstarre 31; Beitrag zur Frage des Impfschutzes 741.
- Lévy, E., s. Nicolle, Ch. 683.
- Levy, R., s. Morgenroth, J. 26.
- Levy Bing et Dourieux, 606 531.
- Lévy Valensi, s. Roger, H. 417.
- Lewens, H., Rauschbrand beim Pferde 108.
- Lewies, H., Klinik der Larynxtuberkulose 418.
- Lewin, J., Ätiologiefrage des Flecktyphus 757.
- Lewin, K. R., Verhalten des Mikronucleus der Infusorien bei der Regeneration 591.
- Lewis, F. C., s. Seidelin, H. 821.
- Lewy, F. H., s. Lewy, H. 832.
- Lewy, H., u. F. H. Lewy, Subakut disseminierte Myelitis nach rekurrerender Endocarditis 832.
- Leyacker, J., s. Pfeiffer, Th. 270.
- Leyberg, Anwendung der Hyperämie bei der Behandlung der Cervixgonorrhoea 53.
- v. Lichtenberg, A., u. H. Dietlen, Nierentuberkulose im Röntgenbilde 237.
- Lichtenheld, G., Beurteilung eines Befundes von KOCHSchen Plasmakugeln in Niereninfarkten einer Elenantilope 689; 813.
- Lichtenstein, Ungewöhnlich kurz und günstig verlaufener Fall von Tetanus infectiosus beim Pferde 111. (573.)
- Lick, Streptothrixmykose der Lunge
- Lie, H. P., Statistisches über Lepra 214; Tuberkulose bei Leprösen 219.
- v. Liebermann, L., u. J. Lengyel, Vernichtung der pathogenen Bindehautbakterien zum Zweck der Prophylaxe bei Kataraktoperationen 853.
- v. Liebermann, L., u. B. v. Fenyvessy, Fermentnatur der Komplemente 908; Serumhämolyse 908; Kasten zur Desinfektion von Büchern 1015; Wesen der Komplemente 908.
- Liebermeister, G., Lokalisation der Tuberkulose bei intraarterieller Infektion 300.
- Liefmann, Ein Wasserbad für serologische Zwecke 991; Ein Pipettenständer 991.
- Liefmann, H., u. Andrew, Hämolysin des Aalserums 908; Wirkungsweise des Komplementes 908.
- Liefmann, H., u. M. Cohn, Verhalten des Komplements zu den amboceptorbeladenen Blutzellen 908.
- Lignos, A., Infantile Kala-Azar auf der Insel Hydra 684.
- Lind, H., s. Boas, H. 516.
- Lindahl, C., Schutz des Auges gegen Infektion in der vorderen Augenkammer 859.
- Lindemann, E. A., Pneumokokkeninfektion 23.
- Lindner, Trachomvirus 780.
- Lindner, K., Gonoblennorrhoe, Einschlußblennorrhoe und Trachom 49; 854.
- Linser, Demonstration 191.
- Lipp, Bedeutung der Spirochaete pallida und der WASSERMANNschen Komplementbindung für die Bekämpfung der Syphilis 480.
- Lippmann, H., Spezifische Stimulation der Antikörper bindenden Organe bei Infektionskrankheiten 916. (infektion 565.)
- Lipschütz, F., Syphilitische Super-
- Lipschütz, P., Molluscum contagiosum 760.

- Liston, W. G.**, s. **James, S. P.** 721.
- Litzner, M.**, Dosierung des Tuberkulins 347.
- Livierato, S.**, Anwesenheit und Nachweis von tuberkulösen Sensibilisatoren in den Extrakten aus menschlichen skrofulösen Lymphdrüsen 292; Magensaftanaphylaxie 908.
- Livierato, S.**, u. **E. Crossonini**, Tuberkulöse Exsudate beim Menschen in ihren Beziehungen zur Immunität 344.
- Livio, V.**, Bakteriologische Beobachtungen über den Meningococcus 34.
- Loeb, H.**, Nadel für intravenöse Injektion von Salvarsan 538.
- Lockemann, G.**, Chemie des Tuberkulins 401; Arsenausscheidung nach Injektion von Arsenikalien 551.
- Lofaro, J.**, Gonokokken im Blut bei Gonorrhoe 47.
- Loeffler, F.**, Filtrierbares Virus 816.
- van Loghem, J. J.**, Unterschied zwischen El Tor- und Cholera-vibrionen 456.
- Logie, W. T.**, Reduktion von Nitriten durch bestimmte Dysenteriebac. 137.
- Löhlein, H.**, Klinische und experimentelle Beobachtungen über das Verhalten des Salvarsan zur Hornhaut 542.
- Loiseau, G.**, s. **Morax, V.** 923.
- Long, E. C.**, Übertragung der Lepra 192, 216.
- Lorenz, F.**, Ergänzung der Antiforminmethode zur Anreicherung der Tuberkelbacillen 263.
- Löbe, J. v.**, Wutkrankheit 773.
- Lösener, H.**, Bedeutung der Keimträger für die Truppe 986.
- Loewenberg, M.**, Spirochaetenbefunde und deren ätiologische Bedeutung bei spitzen Condylomen 501; Kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung der Syphilis 531.
- Loewenstein, E.**, Tuberkulinpräparate zu diagnostischen und Heilzwecken 271; Antikörper bei Tuberkulose 289.
- Löwenstein, E.**, s. **Kraus, B.** 267
- Löwenstein, S.**, *Trichodes crassicauda specifica*, eine Causa directa in der Ätiologie der Tumoren 782.
- Löwy, J.**, Einfluß der Miliartuberkulose auf die chronische myeloide Leukämie 329.
- Lubowski, J.**, Klinischer Beitrag zur Kenntnis neuer Erscheinungsformen der Augentuberkulose 337.
- Lucatello, L.**, u. **M. Carletti**, Über Komplementfixierung bei Pellagrakranken 791.
- Luce, H.**, Über einen klinisch eigenartigen Fall von HODGKINScher Krankheit mit FRAENKEL-MUCHSchem Bacillenbefund 331.
- Lucet, A.**, Bewegung des Milzbrandbacillus in flüssigem Medium 74.
- Lüdke, H.**, Bacillenruhr 132.
- Lüdke, H.**, u. **F. Fischer**, Klinische Verwertung der serologischen Untersuchungsmethoden bei der Tuberkulose 415.
- Lüdke, H.**, u. **J. Sturm**, Orthotische Albuminurie bei Tuberkulose 331; Seroprognostik 949.
- Lukin, F.**, I.-K.-Behandlung 428.
- Lumbroso, G.**, u. **C. Gerini**, Beobachtungen bei der Cholera-Epidemie in Livorno 454.
- Lunz, R.**, Differenzierung der Dysenteriebacillen mittels der Komplementablenkungsmethode 136.
- Lura, A.**, Indol erzeugende Kapazität der Mikroorganismen 821.
- Lustig, A.**, Impfung gegen die Pest 118.
- Lütje, F.**, Untersuchungen über die körperlichen Elemente des Blutes normaler und schweinepestkranker Schweine 128.
- Lutz, L.**, Milzbrandbacillen im Nahrungswasser 105.
- Lux, A.**, Gangränöse, mit Neigung zu diphtherischen Läsionen einhergehende Euterentzündung bei Ziegen in Deutsch-Südwestafrika 812.
- Luxwolda, W.**, **Wissi** und **Beene**, Wachstum und Wirkung einiger Milchbakterien bei verschiedenen Temperaturen 975.
- Maag, A.**, Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion beim Schwein 89.
- McCoy, W.**, Bubonenpest und ihre Übertragung 120.
- McCoy, G. W.**, u. **C. W. Chapin**, Tuberkulose bei Erdschnecken 339.

- McCulloch, H. D.**, Heilende Wirkung der RÖENTGEN-Strahlen bei Malaria 711.
- McDonagh, J. E. R.**, Behandlung der venerischen Krankheiten 892.
- McDonagh, J. E. R.**, s. Adamson, H. G. 563.
- McDonald, E.**, verbesserte Methode der Sterilisation und Aufbewahrung von Katgut 1008.
- McFarland, W. L.**, Einfluß des Ortes der Injektion auf die Beschaffenheit der Agglutininkurven 931.
- McGlumphy, Ch. B.**, s. Vaughan, V. V. 944.
- McGovan, J. P.**, s. Dittmar, F. 753.
- McGregor, H. J.**, Schwarzwasserfieber in Britisch Nord-Borneo 712.
- Machado, A.**, Neue Coccidie im Darne einer Hemiptere 176.
- Mächtle, H.**, Differenzierung der hämolytischen Streptokokken mittels Lecithinbouillon 11.
- M'Intosh, J.**, Spezifische und nichtspezifische komplementbindende Substanzen in den Sera von mit Trypanosoma BRUCEI behandelten Tieren 647.
- McIntosh, J.**, u. P. Fildes, Technik der intravenösen Salvarsan-Injektionen 539.
- McKee, S. H.**, s. Wolbach, S. B. 780.
- Mackie, F. P.**, s. Bruce, D., 62, 624, 633.
- Mackinnon, D. L.**, Protozoen-Parasiten von Trichoptera 610; Protozoische Parasiten 611.
- MacLaughlin**, Magnesiumsulfat zur Gewinnung von Stuhlproben bei Cholerakranken 463.
- McLester**, s. Nice, 792.
- McNeil, A.**, s. Schwartz, H. J. 45.
- McWeeney, E. J.**, Beziehung der Colibac. zur Fleischvergiftung 183.
- Macri, P.**, u. A. Gatto, Kala-Azar auf Sizilien 677.
- Magian, A. C.**, Schnelle Gonorrhoebehandlung 50.
- Magnan u. de la Ribvisière**, Das ständige Vorhandensein von Stäbchenbakterien in den Windpockenpusteln 743.
- Magnusson, H.**, Eine für Europa neue Hühnerseuche: Apoplektische Septikämie der Hühner 125.
- Magron, s. Pinoy**, 583.
- Magrou, J.**, Experimentelle Botryomykose 55.
- Maier**, Neue Methode der Herstellung von Zelloidinserienschnitten 1001.
- Maj, E.**, Blutuntersuchungen bei Pellagrakranken 792.
- Maldarescu, N.**, Prophylaxe und Behandlung der Cholera 450.
- Malinowski, J. v.**, Luesbehandlung mit Salvarsan 530; Erfahrungen mit 606 EHRЛИCHS 530.
- Malow, W.**, u. J. Natscheff, Färbetechnik der Blutausstrichpräparate 601.
- v. Maltzahn, K.**, Frhr., Tuberkulöses Lymphangiom 425.
- Mammen, H.**, Nachweis von Tuberkelbacillen im strömenden Blute und seine praktische Bedeutung 309.
- Manaud, A.**, Lungen- und Bubonenpest 116; Behandlung der Amöben-Dysenterie durch Pulver der desemetinisierten Ipekakuanha 606.
- Manceau, P.**, Impfdienst in Persien 739; Impfungen in der französischen Armee 740.
- Manceaux, L.**, Methode für rasche GIEMSA-Färbung 601; Züchtung von Leishmanin-Kulturen 679.
- Manceaux, L.**, Yakimoff u. N. Kohl-Yakimoff, Kulturen und Morphologie von Trypanosoma vom Typ THEILERI aus tunesischen Rindern 629.
- Manceaux, L.**, s. Nicolle, Ch., 679, 688.
- Mangeri, G.**, Antiformin-Methode zur Feststellung von T.-B. im Sputum 263.
- Mann**, Schwerer Zufall nach Salvarsan 557.
- Männel**, Prophylaktische Sopholbehandlung der Augen Neugeborener 50.
- Manelli, N.**, Differenzierung des Bac. typhi vom Bac. coli 152.
- Manoiloff, E.**, Natürlicher Magensaft bei der Serodiagnose der Syphilis 509.
- Manolescu**, Beiderseitige Atrophie der Sehnerven infolge von Milzbrandkarbunkel des rechten Oberlids 101.
- Manonélieu, J.**, Pathogenese der Arteriosklerose 845.

- Manouélian, K.**, Vorhandensein von Antikörpern im Kammerwasser von gegen Cholera und Typhus immunisierten Tieren 918.
- Manouélian, Y.**, Wirksamkeit des Humor aquens auf Milzbrandbacillen. 79.
- Manteufel**, Beobachtungen bei einer Pestepidemie in Deutsch-Ostafrika 119; Epizootische Lymphangitis bei einem Pferde und einem Maulesel 577.
- Mantoux, Ch.**, u. **Perroy**, Intradermale Tuberkulinreaktion bei gesunden mit Tuberkulin vorbehandelten Meerschweinchen 272.
- Manuel, A.**, u. **H. W. Bayly**, Behandlung mit Salvarsan 530.
- Manwaring, W. S.**, Serophysiologische Studien 942.
- Marassini, A.**, Typhus 152.
- Marbé, S.**, Streptococcus necroticans 15.
- Marbé, S.**, u. **T. Rachewsky**, Anaphylaxie 928, 938.
- Marchand, F.**, Entzündung 832.
- Marchoux**, Malaria 700; Hämoglobinurie Malariakranker 712.
- Marcus**, EHRLICH-HATASche Behandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems 539.
- Margolis, F.**, Empfänglichkeit der Meerschweinchen für Syphilis 500.
- Margouliés, M.**, Wirkung von MELLINS „food“ bei der Hühnercholera 124; Wirkung intrapleuraler Injektionen von „MELLINS Food“ auf den Verlauf gewisser Infektionen 846.
- Marie, A.**, u. **Darré**, Gehirn-Läsionen bei Trypanosomiasis 646.
- Marinesco, H.**, Resultate der Behandlung einiger Nervenkranker mit Salvarsan 540.
- Marino, F.**, Virulenz-Abschwächung der Tuberkulosebacillen im Blute der Blutegel 259; Züchtung von Anaerobien unter aeroben Bedingungen 998.
- Markow**, Dilatio provocatoria urethrae, als ein Mittel zur Erkennung der chronischen Blennorrhoe 45.
- Markoff**, Herstellung eines präcipitierenden Milzbrandserums 95.
- Marks, H. R.**, Über Komplemente 909; Gewisse qualitative und quantitative Beziehungen zwischen Endstück und Mittelstück der Komplemente 924.
- Marks, L. H.**, s. **Apolant, H.** 782.
- Markus, K.**, Quecksilbertherapie u. v. WASSERMANNsche Reaktion 561.
- Markus, N.**, Unsere Erfahrungen der Gonorrhoebehandlung 52.
- Marmorek, A.**, Neue Anwendung der Reaktion von BORDET-GENGOU zur Diagnose der Tuberkulose 293.
- Marras, J.**, Überlegenheit des FERMI-schen über das PASTEURsche Vaccin 776.
- v. Marschalko, T.**, In welcher Konzentration sollen wir die ClNa-Lösung in unseren intravenösen Salvarsaninjektionen benutzen? 553; Ungenügende Dauerwirkung der neutralen Suspension von Salvarsan bei Syphilis 553; Fall schwerer Intoxikation (Arsen?) im Anschluß an eine intravenöse Salvarsaneinspritzung 556.
- Marschik, H.**, Desinektion von Mund, Rachen und Speiseröhre 986.
- Marshall, W. E.**, Experimentelle Kala-Azar beim grauen Affen des Sudans 677.
- Martelli, C.**, Darmtoxihämie 865.
- Martin, C. J.**, s. **Chick, H.** 979.
- Martin, C. T.**, Epidemiologie der Pest 120.
- Martin, G.**, Schlafkrankheit und geistige Störungen 646.
- Martin, G., Leboeuf u. Ringenbach**, Behandlung der Schlafkrankheit mit Atoxyl-Auripigment 661; Experimentelle Studie mit Trypanosoma congolense 625.
- Martinez, F.**, Schnelldiagnose der Blennorrhoe 45.
- Martini, E.**, Bereitung von Impfstoff der „Deutschen Pestkommission 1899“ 117; Mikrobiologische Erfahrungen bei den epidemischen Darmerkrankungen des Schutzgebietes Kiautschou 142; Ein dem heimischen Rotzbacterium ähnliches Stäbchen bei einem unter den Zeichen chronischen Rotzes erkrankten Menschen 440; Erreger der epidemischen Darmerkrankungen Tsingtaus im Sommer 1908 795; Mikrobiologische Erfahrungen bei epidemischen Darmerkrankungen



- kungen des Schutzgebietes Kiautschou 603, 612; Über einen bei amoebenruhrähnlichen Dysenterien vorkommenden Ciliaten 717; Mikrobiologische Erfahrungen bei den epidemischen Darmerkrankungen des Schutzgebietes Kiautschou und der Provinz Schantung in den Jahren 1907-1911 795; Bereitung vom Impfstoff der Deutschen Pestkommission 1899 zu Massenimpfungen bei Gefahr der Annäherung einer Lungenpestepidemie im Jahre 1911 955.
- Martini, E., u. Besenbruch,** Eine chronische rotzartige Erkrankung beim Menschen und ihre Erreger 440.
- Martinson, H.,** Händedesinfektion 1008.
- Martiri, A.,** Neue praktische Methode zur schnellen Untersuchung der NEGRISCHEN Körperchen 770.
- Martius,** Todesfälle nach Salvarsaninjektionen bei Herz- und Gefäßkrankheiten 554.
- Martos-Lissowska s. Nemmser, M.** 262.
- Marx,** Vereinfachung der Nährboddarstellung mittels Ragitpulver 996.
- Marx, E.,** Zur Kenntnis der leichten Formen der Keratomykosis aspergillina 588.
- Marxer, A.,** Streptokokken 10; Art-einheit der Streptokokken 19; Experimentelle Tuberkulosestudien I 341, 344; Ätiologie des Petechialfiebers 897.
- Marzocchi, N.,** Flagellaten aus dem Darm von Hundeflöhen 610.
- Massaglia, A.,** Choleravibrionen im Darm von Dauerausscheidern 463; Trypanolytische Antikörper bei Nagana und ihr eventueller Übergang von der Mutter auf das Kind durch die Säugung 654.
- Massol, L., u. M. Breton,** Züchtung der Tuberkelbacillen auf Kartoffeln durch Kohlehydrate 259.
- Massol, L., s. Calmette, A.** 292.
- Masson, L.,** Gewöhnung der Bakterien an Antiseptica 819.
- Masuda, N., s. Friedberger, E.** 550.
- v. Matasek, E.,** Methajodkarbon, ein zuverlässiges und ungefährliches Desinfektionsmittel für Hände und Operationsfeld 1005.
- Mathis, C.,** Leptomonas „DAVIDI“ 616; Leishmania-Kulturen auf erhitzten Nährböden 679.
- Mathis, C., u. M. Léger,** Spirochaeten der Kaninchen 751; Trypanoplasma eines Fisches von Tonkin, Clarias macrocephalus 621; Trypanosoma Clarias macrocephalus 621; Trypanosomen der Kröten Tonkins 621; Trypanosomen der Süßwasserfische Tonkins 623; Trypanosomenarten von Batrachiern Tonkins 623; Behandlung der Surra mit Arsenophenylglyzin von EHRLICH 661; Leukocytozoen des Pfaus und des bengalischen Finks von Tonkin 698; Malaria in Tonkin 701; Plasmodium Macacus rhesus und Macacus lasiotis in Tonkin 704; Haemogregarinen bei Reptilien und Fröschen in Tonkin 716.
- Mathou, Ch., s. Audain, L.** 707.
- Matruchot, L., s. Bonnier, G.** 977.
- Matsuda, T.,** Einfluß der in Fäkalien vorkommenden Stoffe auf die Entwicklung der Typhus- und Colibakterien bei deren Aussaat auf LOEFFLERSchem Reinblau - Malachitgrün-Safranin-Agar 152.
- Matsumoto, Sh.,** Lues, 606, WASSERMANN 527.
- Mattauschek, E.,** Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten 541.
- Matthews, T. A.,** Chronische Cyanose 866.
- Mauersberg,** Hypopyonkeratitis, hervorgerufen durch den Bacillus pyocyaneus 442.
- Mauler, R.,** Vaginaltuberkulose 333.
- Maurel, E.,** Mikroorganismen im Innern gewisser Fleischwaren 973; Wirkung von Mikroorganismen von Fleischwaren beim gesunden und unter Quecksilberwirkung stehenden Kaninchen 973.
- Maurel, H.,** Choleravibrionen auf Rauchwaren 461.
- Mauté, A.,** Erfahrungen mit der Vaccinetherapie 955.
- Mauthner, O.,** Mumpstaubheit 832.
- Maxwell, J. L.,** Lepra in China 221.
- May, A.,** Paratyphusbacillen aus Trinkwasser isoliert 185.
- Mayer, E.,** Behandlung der frischen Kinderlähmung durch Ruhigstellung 766.
- Mayer, G., u. A. Waldmann,** Ver-

- suche mit Formaldehyd-Vacuum-Desinfektionsapparaten 1018.
- Mayer, H.**, Technische Feinheiten bei der Salvarsaninfusion 553, 481; Salvarsan und Hämolyse 929.
- Mayer, M.**, Tropenhygiene und Tropenkrankheiten auf der Internationalen Hygiene-Ausstellung zu Dresden 591; Ostafrikanisches Küstenfieber der Rinder 690; Halteridium und Leukocytozoon des Waldkauzes und deren Weiterentwicklung in Stechmücken 696.
- Mayer, W.**, Serodiagnostik der Lues mittels v. DUNGERNS Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion 507.
- Mayerhofer, E.**, u. **R. Neubauer**, Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa 420.
- Mayr, L.**, Atoxyltherapie bei Maul- und Klauenseuche der Rinder 799;
- Mayrhofer, B.**, Anwendung des DEUTSCHMANN-Serums bei schweren dentalen Phlegmonen 909.
- Mayser, E.**, Symbiotische Experimente mit dem Bacillus prodigiosus 816.
- Mazzocchi, N.**, Läsionen in der Haut und im subcutanen Gewebe durch experimentelle Impfung mit Aspergillen und Penicillien 587.
- Meder, E.**, Eigentümlicher Verlauf von Impfpusteln 742.
- Medowikow, P. G.**, Verminderung der baktericiden Kraft des Dünndarms unter Einwirkung einiger innerer und äußerer Agentien 965.
- Mei, A.**, Lepra in Cirenaica und den benachbarten Regionen 221.
- Meidner, E.**, EHRLICHs Syphilisheilmittel bei einigen Fällen innerer Lues 536.
- Meier, G.**, Sammelreferate der Arbeiten über EHRLICHs „606“ 533; Technische und klinische Grundzüge der WASSERMANN-Reaktion 502.
- Meinertz, J.**, Beziehungen des tuberkulösen Prozesses zur Blutströmung 319.
- Meirowsky, E.**, Wesen der UNNASchen Flaschenbacillen und feinerer Bau einiger Hautpilze 959.
- Meissen, E.**, Tuberkulin 274.
- Meissner, E.**, Gleichzeitige Erkrankung an Scharlach und Abdominaltyphus 745.
- Meissner, W.**, s. **Bürgers, Th.** 917.
- Meißner, W.**, s. **Kauth, P.** 693, 694, 812.
- Melchiox, Ed.**, Hirnabszesse und sonstige umschriebene intrakranielle Eiterungen im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis 164.
- Melchior, E.**, Autoptisch verifizierter Fall von tuberkulösem Gelenkrheumatismus 336.
- Meldorf, G.**, Parasitologische Untersuchungen aus Grönland 44; 833.
- Melissidis, A.**, s. **Cardamatis, J. P.** 675.
- Mello, U.**, Anaphylaxie 944.
- Meltzer, S. J.**, Beschleunigte Resorption aus den Lendenmuskeln und Verwendbarkeit dieser Muskeln für die Injektion von Salvarsan 550.
- de Mendes, L.**, Gefahren der Wundinfektion durch das Sprechen bei Operationen 833. (187.
- Menschikoff, V. K.**, s. **Bächer, St.**
- Mentz von Krogh, E.**, Eine neue Methode zur Chromatinfärbung 602; 1000.
- Menzer, E.**, Kausale Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe des Mannes 53.
- Menzer, A.**, Dienstunbrauchbarkeit und Rückfälle bei Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus mit und ohne Antipyrese 833; Lehre von der Überempfindlichkeit in der Pathologie des Menschen 934.
- Mercier, L.**, Cephaloidophora CUENOTI, neue Gregarine im Darm einer Crustacee 716.
- Mercier, L.**, u. **Ph. Lasseur**, Chromogenes Vermögen des Bacillus chlororaphis 819; Pathogenität des „Bacillus chlororaphis“ gegenüber Süßwassertieren 970.
- Merian, L.**, Ein Fall von frambösi-former Syphilis 566.
- Mercier, L.**, u. **L. de Douin de Bouville**, Pest der Krebse im See von Nantua 813.
- Merian, L.**, u. **C. Solano**, Ausschleuderung von Leprabacillen bei Erkrankung der Respirationswege 212.
- Merkuriew, W. A.**, Serumdiagnose der Blennorrhoe 45; WASSERMANNsche Reaktion bei Lepra 222; WASSERMANNsche Reaktion bei Lepra und Abdominaltyphus 518.

- Merkuriew, W. A., u. S. M. Silber,** Anwendung der Gonokokkenvaccine bei Gonorrhoe 53, 54.
- (Merriman, G.)** Geographische Verteilung von *Ornithodoros moubata* 722.
- Merriman, G., s. Nuttall, G. H. F.** 728.
- Mesineo, G.,** Durch Amöben verursachte Enterocolitis 605.
- Mesnil, Experimentelle Infektion** durch *Trypanosoma gambiense* bei Schafen und Ziegen 651.
- Mesnil, F.,** Behandlung von *Trypanosoma gambiense* durch 606 662; Hundepiroplasmose 690; *Trypanosoma gambiense* und *Trypanosoma rhodesiense* 638; „*Leptomonas Davidi*“ 616; Trypanosomen der Rinder 628; Leptomonaden in den Wolfsmilchgewächsen 613.
- Mesnil, F., u. A. Leboeuf,** Wirkung des Serums eines Cynocephalen auf Trypanosomeninfektionen 654.
- Mesnil, F., u. J. Ringenbach,** Verwandtschaft von *Trypanosoma rhodesiense* und *Trypanosoma gambiense* 641; Pathogene Wirkung von *Trypanosoma rhodesiense* 641; Behandlung der mit *Trypanosoma gambiense* infizierten Affen durch Salvarsan 654; Wirkung des Serums eines Cynocephalen auf *Trypanosoma rhodesiense* 664.
- Messerschmidt, Th.,** Einfache Technik zur Bestimmung der phagocytären Zahl, vergleichende Untersuchungen über die phagocytäre Eigenschaft des Blutserums und Blutplasmas 947.
- Metelnikow, G. J., s. Borissjak, A. N.** 344.
- Metcalf, J.,** Ionentherapie bei Carcinomfällen 784.
- Metschnikoff, E., u. A. Besredka,** Antityphöse Impfungen 158; Experimentelle Untersuchungen über den Typhus 161.
- Metschnikoff, E., E. Burnet u. L. Tarassevitch,** Tuberkulose - Epidemiologie in den Steppen der Kalimücken 387.
- Meurs, J. G., u. L. S. A. M. von Römer,** FICKERSche Methode der Typhusdiagnose bei der Dysenterie 137.
- Meyer, Ausfall der WASSERMANN-** schen Reaktion bei mit Dourine infizierten Kaninchen 646.
- Meyer, E.,** Spezifische und lokale Behandlung der Kehlkopftuberkulose 427; Versuche zur quantitativen Auswertung der keimtötenden Kraft von Phenol mit Hilfe abgemessener Bakterien - Aufschwemmungen 1002.
- Meyer, F.,** Die Theorie der Tuberkulinwirkung 346; Sensibilisierte Bacillenemulsion 956.
- Meyer, K.,** Eine anaerobe Streptothrixart 573; Antigene Eigenschaften von Lipoiden 910, 918; Desinfizierende Wirkung der Zahnpaste Albin 1008.
- Meyer, K. F.,** Genese und Bedeutung der KOCHSchen Plasmakugeln in der Pathogenese des afrikanischen Küstenfiebers 690.
- Meyer, L.,** Arsenzoster nach intravenöser Salvarsaninjektion 557.
- Meyer, M.,** HEINE-MEDINSche Krankheit — spinale Kinderlähmung — in der Provinz Schleswig-Holstein in den Jahren 1909 und 1910 766.
- Meyer, N., s. Jacoby, M.** 271.
- Meyer, P.,** Differenzierung der Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft auf gallehaltigen Nährböden 258.
- Meyer, W.,** Einfaches Blutentnahmeverfahren für bakteriologische Zwecke 991.
- Meyer Delius, H., s. Arning, Ed.** 45, 46. (ten 780.
- Meyerhof, Gonoblenorrhoe in Ägypten** 780.
- Mézie, A., s. Breton, M.** 764.
- Michaelis, G.,** Spezifische Behandlung der bacillären Infektion der Harnorgane 954.
- Michailow, S.,** Zwei neue Fälle von Pilzbefunden im Bereiche des Zentralnervensystems 588.
- Michelides, N., s. Aravandinos, A. J.** 674.
- Miessner, Schnelldiagnose des Rotzes** mit Hilfe der Komplementbindungsmethode 439; Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen 553; Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösung und Heilversuche mit Arsenophenylglycin und Salvarsan (EHRlich-HATA 606) bei Maul- und Klauenseuche 799.

- Mikulásek, K.**, Neue Methode der spezifischen Therapie der Tuberkulose mit Tuberkulin 956.
- Milian**, Behandlung der Syphilis durch Injektionen mit Salvarsan 530; Syphilitische Reinfektion 565.
- Millard, C. K.**, Sind nicht geimpfte Personen eine Gefahr für die Allgemeinheit? 740; Eukalyptusölbehandlung des Scharlachs 750.
- Miller**, Selbstinfektion in der Geburtshilfe 878.
- Minchin, E. A.**, u. **J. D. Thomson**, Intracelluläres Studium in der Entwicklung von Trypanosoma LEWISI im Rattenfloh 636.
- Minett, E. P.**, u. **W. J. Duncan**, Vorkommen des Bacillus pyocyaneus in Britisch Guiana 441.
- Minet, J.**, u. **J. Leclercq**, Anaphylaktisches Gift 939.
- Minnich, W.**, Behandlung des tuberkulösen Fiebers durch kontinuierliche Benzoylierung mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon) 371.
- Minor, L.**, Vorläufiger Bericht an Prof. EHRLICH über 15 mit Salvarsan behandelte Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems 540.
- Mintz, S.**, Vervollkommnung der WASSERMANNSchen Reaktion 507.
- Misch, P.**, Varicellen bei Erwachsenen 744.
- Missiroli, A.**, Serumtherapie des Maltafiebers 59.
- Mita, S.**, Anaphylaxie 910.
- Mita, S.**, s. **Friedberger, E.** 904, 936.
- Mitra, M.**, Resistenz der Paratyphusbacillen A und B, des Bacterium coli und des Typhusbacillus gegen Fettsäuren 177; Hämolytische Wirkung von aus Scharlachprodukten isolierten Streptokokken 748.
- Mitra, M.**, s. **Cannata, S.** 818.
- Mitra, M.**, s. **Cristina, G. di** 680.
- Miyashita, S.**, Klinisches Bild und pathologische Anatomie der Pneumokokken-Impfkeratitis 28; Immunitätsverhältnisse der Hornhaut 920.
- Mizoguchi, O.**, Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter 386.
- Modonesi, J.**, Postdiphtherische Paralyse 435.
- Mohler, J. R.**, u. **W. Thompson**, Studie über Surra 638.
- Mohr, R.**, Nierenschädigungen durch Salvarsan 557.
- Moleczanow**, Hirnlues und „606“ 540.
- Molkentin**, Der Dr. MÜLLERSche Desinfektionsapparat für infizierte Wäsche 1016.
- Moeller, A.**, Fortschritte der Tuberkulinbehandlung 347; Bakteriologische Untersuchungen über Irrigal 890.
- Moeller, F.**, Ausnutzung der Cellulose im menschlichen Darm, und Bakteriengehalt der Faeces unter normalen und pathologischen Verhältnissen 964.
- Möller, J.**, Epiglottisamputation bei Kehlkopftuberkulose 397.
- Möller, O.**, Glykogen und seine Spaltprodukte in Beziehung zum Rauschbrand 110.
- Möller, S.**, Cutane und intracutane Tuberkulinimpfung unter Verwendung abgestufter Dosen und ihre Bedeutung für die Diagnose der Tuberkulose 277.
- Möllers, B.**, Schlußbericht der von der englischen Regierung im Jahre 1901 zur Erforschung der Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose eingesetzten Kommission 259; Typus der Tuberkelbacillen im Auswurf der Phthisiker 251; Tuberculosis verrucosa cutis und tuberkulöse Lymphangitis 253.
- Möllers, B.**, u. **W. Weinemann**, Stomachale Anwendung von Tuberkulinpräparaten 282.
- Möllers, B.**, s. **Jochmann, G.** 356.
- Mollow, W.**, Staatliche Organisation der Malariabekämpfung in Bulgarien 708.
- Mollow, W.**, u. **J. Natscheff**, Färbetechnik der Blutaussstrichpräparate 999.
- Monaschkin, B.**, Gleichzeitiges Vorkommen von Lungentuberkulose und Herzklappenfehlern 329.
- Montefusco, A.**, Serotherapie bei Cholera 461; Verschwinden von Choleravibrien aus dem Darm der Kranken nach 11-20tägiger Rekonvaleszenz 463. (istik 386.
- Montenegro, J. V.**, Tuberkulosesta-
- Montesanto, D.**, Erfahrungen mit Salvarsan 192.
- Montesanto, D. E.**, Einfluß des Salvarsans auf die Leprabacillen 211.

- Moore, V. A.**, Ausscheidung von Tuberkelbacillen durch infizierte Rinder 310.
- Morata, E. L.**, Todesfall infolge von Injektion mit Salvarsan 555.
- Morax, V.**, u. **G. Loiseau**, Vorhandensein von Diphtherie- und Tetanusantitoxin im Kammerwasser 923.
- Mordkowitzsch, D.**, Behandlung der Lungentuberkulose während der Schwangerschaft 373.
- Moreschi, C.**, Untersuchungen über die Funktion des Pferdekomplements als Antigen 910.
- Moreschi, C.**, u. **A. Tadini**, Pyrogenes Vermögen des Typhusanaphylatoxins 155.
- Moreschi, C.**, u. **C. Vallardt**, Wirkung der Normal- und Immunantikörper bei der Anaphylatoxinbildung im Reagensglase 910.
- Morgan, H. C. R.**, Differenzierung von Dysenterie- und Dysenterieähnlichen Stämmen 136; Versuche, den Zustand von Typhusbacillenträgern experimentell herzustellen 171.
- Morgenroth, J.**, u. **J. Halberstädter**, Beeinflussung der experimentellen Trypanosomeninfektion durch Chinin und Chininderivate 654; Heilwirkung von Chininderivaten bei experimenteller Trypanosomeninfektion 664; Arzneifestigkeit der Trypanosomen 667.
- Morgenroth, J.**, u. **R. Levy**, Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion 26.
- Morgenroth, J.**, u. **F. Rosenthal**, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektionen I und II 662, 663.
- Moro**, Beständigkeit des Gonococcus in der Prostata und die klinischen Folgen der Blennorrhagie 48.
- Moro, H.**, u. **H. Tomono**, Experimentelle Untersuchungen über anaphylaktisches Gift 940.
- Moroff, Th.**, Untersuchungen über Coccidien 715.
- Morosoff**, Neue Pinzette für Objektträger und Deckgläser 991.
- Morris, S. M.**, u. **E. Dore**, Vaccinebehandlung der Acne 953.
- Mosebach** s. **Neumann**, P. 168.
- Moskowsky, M.**, Prophylaxe der Beri-Beri in Holländisch-Neuguinea 787.
- Mosse, M.**, Tuberkulosestatistik 387.
- Mostyn, S. G.**, Mehrere Fälle von Pocken, die auf einen Fall zurückgeführt werden konnten 740.
- Moszeik, O.**, Spuckverbot 379; Tuberkuloseprophylaxe 379.
- Mott, F. W.**, Untersuchungen über die menschliche Trypanosomiasis und histologische Veränderungen des Zentralnervensystems 648, 649.
- Moty**, Chronische Malaria 708.
- Mouriquand, G.**, s. **Weill, E.** 753.
- Motz**, Behandlung der Urethritiden 50.
- Mowat, H.**, Behandlung der Basilar-meningitis durch Einreiben mit Jodoformsalbe 853. (916.)
- Much, H.**, Immunitätswissenschaft
- Much, H.**, u. **E. Leschke**, Tuberkelbacillen im Systeme der säurefesten Bakterien und die Bedeutung der einzelnen Bacillenbestandteile für Tuberkulose und Lepra 200; Neue Tuberkulosestudien 371.
- Much, H.**, s. **Fraenkel, E.** 180.
- Mucha, V.**, Atypische Formen des Erythema induratum (BAZIN) und seine Beziehungen zur Tuberkulose 424; Salvarsanbehandlung der Syphilis 533.
- Muck**, Verhalten der Tierkohle zum Bacillus pyocyaneus im Ohreiter und zu granulierenden Knochenwunden 442.
- Mühlens**, Schlußbericht über die Malaria bekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend 707.
- Mühlens, H.**, Einheimische Malaria und ihre Bekämpfung 701; Jahresberichte über die Malaria bekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend in der Zeit vom 1. IV. 1909 bis 31. III. 1910 707.
- Müller**, Bakteriengehalt des in Apotheken erhältlichen destillierten Wassers 1009; Desinfektion infizierter Wäsche 1016.
- Müller, A.**, Einfluß des Gehaltes der Gelatine an schwefliger Säure auf ihre Verwendbarkeit in der bakteriologischen Technik 996; Die Brauchbarkeit gewaschener Tonerde zur Reinigung bakteriell verschmutzter Wasser 1011.
- Müller, E.**, Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung 766.
- Müller, Ed.**, Epidemische Poliomye-



- litis bei einem 29 Jahre alten Dachdecker 767.
- Müller, J.**, Ausscheidung virulenter Hühnercholeraabakterien bei durchseuchten Tieren 125.
- Müller, M.**, Bedeutung der bakteriologischen Fleischuntersuchung bei der Differentialdiagnose zwischen Septikämie und Saprämie 973.
- Müller, M., W. Gaegtens u. K. Aoki**, Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz 439.
- Müller, O.**, Die im Verlaufe von 16 Jahren an der Universitätskinderklinik der Charité beobachteten Serumkrankheiten 946.
- Müller, P. Th.**, Vorlesungen über Infektion und Immunität 3; Technik der serodiagnostischen Methoden 5; Aktive und passive Anaphylaxie bei Streptokokken 12; Streptokokkenanaphylaxie 13.
- Müller, R.**, Mutationen bei Typhus- und Ruhrbakterien 133; Vorkommen von Antituberkulin im menschlichen Blutserum 294; Differentialdiagnose zwischen Reinfektio syphilitica und skleroseähnlichen Papeln 521, 565.
- Müller, R., u. E. Suess**, Vergleichende serologische Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis 290; Vergleichende Untersuchungen bei Tuberkulose und Syphilis 844.
- Müller, V.**, Diagnose der akuten allgemeinen Miliartuberkulose 317.
- Mulsow**, Karpfenerkrankungen im Frühjahr 1911 721.
- Mulsow, K.**, Ein neuer Gehirnparasit des Karpfens 609; Fortpflanzungserscheinungen bei *Monocystis rostrata* n. sp. 716; Taumelkrankheit der Salmoniden 720.
- Mulsow, K., s. Plehn, M.** 720.
- Mulzer s. Uhlenhuth, P.** 498, 499.
- Münzer, H.**, Bruchsacktuberkulose 335.
- Muratet, L., s. Sabrazès, J.** 607.
- Murri, A.**, „606“ 532.
- Mutermilch, St.**, Entstehung von Antikörpern bei trypanosierten Meeresschweinchen 670; Verhalten des Komplements bei durch Laboratoriumstemperatur oder durch Kälte inaktivierten Seren 924. (647.
- Mutermilch, S., s. Levaditi, C.** 646,
- Muto, K., u. Y. Sanno**, Ausscheidung des Arsens nach der intramuskulären Injektion des Dioxydiamidoarsenobenzols 551.
- Myers, E.**, Akute Blennorrhoe beim Manne 50.
- Myslivecek**, Veränderungen des Rückenmarkes bei Meningitis epidemica 31.
- Naus, R. W., s. Yorke, W.** 713.
- Necker, F., s. Bachrach, R.** 264, 427.
- Necker, F., s. Paschkis, R.** 282.
- Négre, L., u. M. Raynaud**, Wert der WRIGHTschen Serumreaktion für die Diagnose des Maltafiebers 58; Agglutination des *Mikrococcus melitensis* durch normales menschliches Serum 59.
- Négre, L., u. M. Raynaud**, Behandlung des Typhus recurrens mit Dioxydiamidoarsenobenzol 568.
- Négre, L. s. Ardin-Delteil** 569.
- Negróni, P.**, Diagnose des Milzbrandbacillus mittels der ASCOLischen Methode 97.
- Neish, W. D.**, Lepraasyl 210.
- Neisser, A.**, Bericht über die unter finanzieller Beihilfe des deutschen Reiches während der Jahre 1905-1909 in Batavia und Breslau ausgeführten Arbeiten zur Erforschung der Syphilis 494.
- Nékám, L.**, Geschichte der Lepra in Ungarn 196.
- Nemeczek, A.**, Beiträge zur Kenntnis der Myxo- und Mikrosporidien der Fische 607.
- Nemmser, M., u. Martos Lissowska**, Untersuchung des tuberkuloseverdächtigen Sputums 262.
- Neresheimer, E.**, Gattung *Trypanoplasma* 612.
- Netter, A., u. Gendron**, Diagnose der Meningitis tuberculosa 327.
- Neu, M.**, Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes 333. (420.
- Neubauer, R., s. Mayerhofer, E.**
- Neuber, E.**, Beeinflußt die Quecksilberbehandlung die Schutzstoffe des Organismus? 560; Beeinflussung der Phagocytose nach Darreichung einiger Antiluetica 561.
- Neufeld, F.**, Tuberkuloseüberempfindlichkeit 414.
- Neufeld, F., u. H. Dold**, Bakterienempfindlichkeit und ihre Bedeu-

- tung für die Infektion 940; Entstehung und Bedeutung des Bakterien-Anaphylatoxins 941.
- Neuhaus**, Erfahrungen mit Salvarsan, speziell bei Lues des Zentralnervensystems 540.
- Neumann, A.**, Bakteriensteine im Nierenbecken 833. (722.)
- (Neumann, L. G.)** Über Pediculiden
- Neumann, P.**, u. **Mosebach, Symanski, Fischer**, Wirkung von Desinfektionsmitteln in gefüllten Abortgruben und die Dauer der Lebensfähigkeit von Typhusbacillen in Abortgruben 168.
- Neumann, R.**, Immunität bei experimenteller Trypanosomeninfektion 670.
- Neumann, R. O.**, s. **Lehmann, K. B. 2.**
- Nevermann**, Diagnostische Verwendung der Agglutination und Komplementablenkung bei Rotz 436.
- Newstead, R.**, Neue Art von Glossina, Glossina submorsitans genannt 725; Glossina grossa 726.
- Newstead, R.**, u. **H. F. Carter**, Neue Gattung von Anophelen 724; Moskitoarten im Amazonasgebiet 724; Neue Gattung von afrikanischen Moskitoarten 724.
- Newstead, R.**, u. **H. W. Thomas**, Moskitos im Amazonasgebiet 724.
- Nicolas, J.**, **M. Favre, A. A. Augagneur** u. **L. Charlet**, Reaktion der Syphilitiker auf subcutane Tuberkulininfektionen 566.
- Nicolaus, W.**, **SIEGELS** Cytorrhyseskokken bei Maul- und Klauenseuche 797.
- Nicoll, W.**, Varietäten des Bact. coli, die bei Hausfliegen vorkommen 173.
- Nicolle, Ch.**, Leishmaniose des Hundes in Afrika 677; Leishmaniosen 681; Experimentelle Untersuchungen über Typhus exanthematicus in Tunis 758.
- Nicolle, Ch.**, u. **Blaisot**, Versuche beim Affen Lepra hervorzubringen 206.
- Nicolle, C.**, u. **A. Comor**, Wirkung von 606 auf die Vaccine 738.
- Nicolle, Ch.**, **A. Conon** u. **E. Conseil**, Experimentelle Untersuchungen über Typhus exanthematicus in Tunis 758; Experimenteller Typhus beim Meerschweinchen 759.
- Nicolle, Ch.**, **A. Cortesi** u. **E. Lévy**, Behandlung von infantiler Kala-Azar mit Arsenobenzol 683.
- Nicolle, Ch.**, **A. Cuénod**, u. **L. Blaisot**, Einige Erfahrungen über das Trachom 779.
- Nicolle, Ch.**, u. **E. Lévy**, Ein geheilter Fall von Kala-Azar 683.
- Nicolle, Ch.**, u. **L. Manceaux**, Leishmania-Kultur auf festen Nährböden 679; Experimentelle Versuche über die Orientbeule 688. Arsenobenzol zur Behandlung der Orientbeule 688.
- Nice, McLester** u. **Torrance**, Behandlung der Pellagra mit Salvarsan 792.
- (Nielot, Ein Fall von gleichzeitiger Entwicklung von Malta- und Sumpffieber 701.)**
- Nieberle**, Lungentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene 322; **BONGERTS**che Tuberkuloseuntersuchungen 339.
- Nijland, A. H.**, Resultate der prophylaktischen Cholera-Vaccination 461.
- Niosi, F.**, Untersuchung eines streng anaeroben Bacillus, ausschließlichen Erregers einer eitrigen Pleuritis 869.
- Nishino, C.**, Vergleichende Untersuchung der Paratyphus B- und Mäusetyphusbacillen 178.
- (Nissle, A., Ursache der Pathogenität und der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen 655.)**
- Nobl, G.**, Atypische Erscheinungsform des Lupus erythematosus 425.
- Noc, F.**, Darmparasiten in Martinique 606.
- Noc, F.**, u. **L. Stévenel**, Vorkommen von Leptomonas DAVIDI Lafont auf Martinique 616.
- Noeggerath, C. T.**, u. **V. Salle**, **HEADS**che Zonen bei beginnender Tuberkulose im Kindesalter 317.
- Noguchi**, Wert der Jodtinktur als Desinfektionsmittel der Haut 1003.
- Noguchi, H.**, Gewinnung der Reinkulturen von pathogener Spirochaete pallida und von Spirochaete pertenuis 495; Quantitative Seite der Serodiagnostik der Syphilis 507.
- Noguchi, H.**, u. **P. Gaston**, Syphi-


- litische Orchitis durch Reinkulturen der Spirochaete pallida 497.
- Nolf**, Studium der Milch-Sekretion 918; Anaphylaxie 939.
- Nordenskiöld**, E., Anatomie und Histologie von *Ixodesreduvius* 722.
- Northrup**, J., Einfluß der durch Milchbakterien erzeugten Produkte auf die Lebensfähigkeit des *Typhusbacillus* 151.
- v. **Notthafft**, Gefahr endovenöser Einspritzung saurer Lösungen von Salvarsan 538.
- Noetzel**, W., Wundbehandlung 833; Bakterienausscheidung in den normalen Drüsensekreten 842.
- Nourney**, A., Wesen der Allergie und deren Bedeutung für die Tuberkulosebehandlung 347.
- Novotny**, J., u. B. Schick, Passive Übertragbarkeit der intracutanen Tuberkulinreaktion (RÖMER) beim Meerschweinchen 272.
- Nowaczynski**, J., Kobragiftreaktion CALMETTES und ihre diagnostische Bedeutung in bezug auf Tuberkulose 316.
- Nürnberger**, L., Guajakol - Arsen-therapie der Tuberkulose 371.
- (**Nutall**, G.,) Zecken 722, 727.
- Nutall**, G. H. F., Erkrankungen nach Zeckenbiß 720; Anpassung der Zecken an die Gewohnheiten ihrer Wirte 727.
- Nutall**, G. H. F., u. G. Merriman, Vorgang der Kopulation bei der Zecke *Ornithodoros mubata* 728.
- Naamé**, Nebennieren-Insuffizienz bei Maltafieber 64.
- Nadejde**, Gh., Untersuchungen über den Komplement- und Opsoningehalt des Serums von gegen Pferdeserum anaphylaktisierten Meerschweinchen 943.
- Nädor**, H., Akuteluetische Nephritis im Zusammenhang mit einem durch Salvarsan geheilten Fall 545.
- Naegele**, O., Beitrag zur Kenntnis der pockenartigen Erkrankungen in Deutsch-Südwestafrika 742.
- Naegeli Akerblom**, H., Geschichte der Impfung in den spanischen Antillen 739; Streitschrift gegen die Impfgegner 739.
- Naegler**, K., Studien über Protozoen aus einem Almtümpel I 591; Studien über Protozoen aus einem Almtümpel. II 592,
- Nagy**, A., EHRLICH 606 in der ambulanten Praxis 529.
- Nakano**, H., Schwerhörigkeit und Facialislähmung nach Salvarsan 527.
- Nankivell**, A. T., Behandlung der chronischen Otorrhoe nach Scharlach mit Bakterienvaccine 750; Sandfiltration und Reinigung von Kalkwässern 1011.
- Napolitani**, M., s. **Tedeschi**, A., 846
- Nast**, O., Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Hochfrequenzströmen 371.
- Nathan**, s. **Friedberger**, E. 935, 936.
- Natscheff**, J., s. **Mollow**, W. 601, 999
- Nattan Larrier**, L., s. **Levaditi**, C. 691.
- Nattan Larrier**, L., Recurrensinfektion eines Muttertieres 568; Autoagglutination der roten Blutkörperchen bei Hundepiroplasmose 691.
- Nattan Larrier**, L., u. **Parvu**, Globuläre Resistenz und Hundepiroplasmose 691.
- Nattan Larrier**, L., u. **P. Salmon**, Experimentelles Rückfallfieber und Immunmilch 568.
- Natusch**, E., Schweinerotlauf 129.
- Naumann**, A., Bakteriologische Untersuchungen von Flaschenverschlüssen, mit besonderer Berücksichtigung der Persistenz von *Typhusbacillen* in Mineralwässern 167.
- Naumann**, C., Chemische Konservierungsmittel 1028.
- Naumann**, C., s. **Croner**, Fr. 1022.
- Nauss**, R. W., u. **W. Yorke**, Untersuchung über die reduzierende Einwirkung von Trypanosomen auf Hämoglobin 651.
- Navassart**, E., s. **Frenkel**, **Heiden** 551.
- Oberholzer**, Cerebrospinalmeningitis als Recidiv nach Salvarsan 31.
- Oberndörfer**, Ätiologie der Appendicitis 863. (188.
- Odaira**, Hämoglobinophile Bacillen
- Oddo**, C., u. **A. Sauvan**, WEBERSche Reaktion bei Typhusfällen 161.
- Odstreil**, Behandlung der Gonorrhoe mit Vaccine 54.
- Odstreil**, J., Behandlung der Syphilis mit EHRLICH-HATA 484.

- Merjodin als internes Antilueticum 484.
- Okada, T.**, Peritonealtuberkulose 327.
- Okugawa, S.**, s. **Sakurane, K.** 527.
- Oliveres, A.**, Behandlung der Hornhaut-Ulcera 383.
- Omorokow, L.**, Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente 911.
- Omorokow, L.**, s. **Sachs, H.** 913.
- Opalka, s. Scharr, E.**, 262.
- Opitz, D. E.**, Gonorrhoeische Pyosalpingen. 53.
- Opitz, E.**, Puerperalfieberfrage 879.
- Oppenheim, G.**, s. **Juliusberg, M.** 558.
- Oppenheim, M.**, Behandlung des männlichen Harnröhrentrippers mit Argentum proteicicum 51. Einige durch Salvarsanbehandlung bedingte Eigentümlichkeiten cutaner Syphilis 557; Syphiliseruptionen, die während energischer Quecksilberbehandlung und kurze Zeit nach dieser oder auch nach Arsenobenzolinjektion auftraten 562.
- Oppenheimer, H.**, Darstellung des Staphylohämotoxins 12.
- Oppenheimer, R.**, Tuberkulose-nachweis durch beschleunigten Tierversuch 265, 402.
- Oppermann, Zum aktuellen Thema der Maul- und Klauenseuche 800.**
- Ornstein, s. Huntemüller, 457.**
- Orsini, E.**, Nährböden von DIEUDONNÉ zur Identifizierung der Choleravibrionen 453.
- Orth, J.**, Leber und Knochen mit congenital syphilitischen Veränderungen 484.
- Ortholan, Menschliche Trypanosomiasis 640.**
- Orticoni, Cholera- und Paracholera-Vibrionen 452.**
- Orudschiew, D.**, Geschichtliche Entwicklung der Lehre vom Typhus abdominalis und vom Bacterium typhi 148; Nährböden zum Nachweis und zur weiteren Differenzierung des Typhusbacillus 148.
- Oesterlen, O.**, Kasuistik des Paratyphus B 182.
- Otto, A.**, Entwicklung und heutiger Stand der Immuntherapie des Scharlach 746.
- Ottolenghi, D.**, Kapsel des Milzbranbacillus 74; Neue Methode zur Isolierung der Choleravibrionen aus den Faeces 452; Desinfektionsvermögen des Sublimats 1021; Methode zur improvisierten Herstellung von desinfizierenden Ätznatronlauge 1026.
- Ouzilleau, F.**, Schlafkrankheit in Hoch-Sangha (Dahome) 639.
- Ozaki, G.**, Ätiologie des fötiden Eiters 847. (168.)
- O'Brien, R. A.**, s. **Bainbridge, F. A.**
- Pachnio, Einige aus Rußland eingeschleppte Fälle bacillärer Ruhr 142.**
- Paganetty, Th.**, Scharlachepidemie in Göttingen im Jahre 1910 746.
- Pagenstecher, H. E.**, u. **R. Wissmann**, Metastatische Panophthalmie durch GRAM-negative Kokken, die mit den WEICHSELBAUMSchen Meningokokken nicht identisch sind 858.
- Palier, E.**, Umwandlung des Staphylococcus aureus in Staphylococcus albus 8.
- Pankow, O.**, Prophylaxe des Puerperalfiebers 886; Schnelligkeit der Keimverbreitung bei der puerperal-septischen Endometritis 888.
- Panzer, Th.**, Biochemie der Protozoen 592.
- Pap, M.**, Jodpinzelung zur Desinfektion der Haut vor Operationen 1004.
- Papaioannou, Th.**, Ein Jahr Hautdesinfektion nach GROSSICH 1003.
- Paraf, J.**, s. **Debré, R.** 293.
- Paranhos, N.**, s. **Bertarelli, E.** 217.
- Paranhos, U.**, s. **Bertarelli, E.** 794.
- Paraskevopoulos, P.**, Bestimmung der Antikörper des serofibrinösen Exsudats bei Pleuritis 948.
- Park, A. G.**, Lungentuberkulose bei jugendlichen Arbeitern 389.
- Park, W. H.**, u. **C. Krumwiede jr.**, Bedeutung der bovinen Tuberkelbacillen bei den verschiedenen Formen der menschlichen Tuberkulose 253.
- Paschen, E.**, Erreger der Variolavaccine. Immunitätsverhältnisse an Variolavaccine 732; Pockendiagnose 732.
- Paschkis, R.**, u. **F. Necker**, Diagnostische Verwertbarkeit der Conjunctivalreaktion in der Urologie 282.

- Passini, F.**, Anaerobisch wachsende Darmbakterien 958.
- Passini, F.**, u. **H. Wittgenstein**, Versuche, Lungentuberkulose mit Filtrat des vom Patienten stammenden Sputums zu behandeln 360.
- Pastia, C.**, u. **C. Twert**, Bakteriengehalt der Galle 963. (366.)
- Paterson, M.**, Lungentuberkulose
- Pattison, C. R. M.**, Lepra und die Bettwanze 216.
- Paul, E.**, Gonotoxin oder Gonojodin, ein neues Antigonorrhoeum 51.
- Pawlowsky, A. D.**, Immunisierung gegen die Tuberkulose und ihre Serumbehandlung 345.
- Pearson, S. V.**, Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlichem Pneumothorax 362.
- Peiper, O.**, Behandlung von Leprakranken mit Nastin B I und B II 210; v. **PIRQUETS** cutane Tuberkulinreaktion bei den Farbigen Deutsch-Ostafrikas 387.
- Peiser, J.**, Behandlung congenitaler Syphilis beim Säugling durch Injektion von **EHRLICH-HATA** 606 bei der stillenden Mutter 546.
- Pellegrini, E.**, Tuberkuloseserum 341.
- Pels Leusden, F.**, Pathogenese der Nierentuberkulose, Trauma und Organtuberkulose 411.
- Peneau, H. M.**, Cytologie des Milzbrandbacillus 71.
- Penfold, W. T.**, Wechselndes Gasbildungsvermögen der Darmflora 962.
- Pensold, W. T.**, Variation bestimmter Bakterien der Darmflora 151.
- Pereira da Silva, E.**, s. **Alvares, D.** 674.
- Pergola, M.**, Rasche bakteriologische Choleradiagnose 454.
- Permin, K.**, Neue selbstsaugende Pipette 991.
- Perroncito, A.**, Wirkung der Extrakte der Darmwürmer auf die Bakterien 820.
- Perroy s. Mantoux, Ch.** 272.
- Perussia, E.**, Antikörper des Komplements 911.
- Pesci, G.**, Einfluß des Tetanustoxins und des Tuberkulins auf die Autolyse 845; Einfluß des Tuberkulins auf den Prozeß der Autolyse 845.
- Pestkonferenz, Internationale**, in Peking 116.
- Peter, O.**, Morphologische und experimentelle Studien über ein neues, bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma 621.
- Petersen, O. v.**, Behandlung der Blastomycosis der Haut 577.
- Pettersson, A.**, Fixation des Tetanustoxins durch die Leukocyten 111.
- Pettit, A.**, Celluläre Veränderungen bei der Maus, durch Trypanosoma **LEWISI KENT** veranlaßt 646; Lymphoide Veränderung der Leber im Verlauf von Trypanosomiasis 646; Ichthyosporidium, Erreger der Taumelkrankheit 720.
- Pettit, A.**, s. **Laveran, A.** 665, 715.
- Pfannenstill, S. A.**, Behandlung der Kehlkopftuberkulose und anderer lokalinfektiöser Prozesse mit Jodnatrium und Ozon bzw. Wasserstoffsuperoxyd 368; Behandlungsmethode lokalinfektiöser Prozesse, namentlich Lupus und Tuberkulose, mittels Jodnatrium und Ozon oder Wasserstoffsuperoxyd 397; Behandlung der Larynx-tuberkulose mit Jodnatrium und Ozon 429.
- Pfeiffer, H.**, Richtigstellung der Bemerkungen von **A. BIEDL** und **R. KRAUS** zu meiner in Bd. 10, No. 5-6 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit: Über Eiweißzerfallstoxikosen 911; Überempfindlichkeit und andere Toxikosen des akuten, parenteralen Eiweißzerfalls 911.
- Pfeiffer, H.**, s. **Hertle** 906.
- Pfeiffer, Th.**, Interne Darreichung von Tuberkelbacillenpräparaten 426.
- Pfeiffer, Th.**, u. **H. Trunk**, Einwirkung von Fermenten auf Tuberkulin 269.
- Pfeiffer, Th.**, **H. Trunk** u. **J. Leyacker**, Chemische Natur des Tuberkulins 270.
- Pfeiler, W.**, Diagnose des Milzbrandes mit Hilfe der Präcipitationsmethode 97; Seuchenhaftes, durch Bakterien aus der Paratyphusgruppe verursachtes Kanariensterben 186.
- Pflücker**, Desinfektion von Trinkwasser mit Chlor 1011.
- Philippi, H.**, Klinisches Gesamtbild der endothorakalen Drüsen- und Lungenhilustuberkulose der Erwachsenen 324.
- Philippson, A.**, Argentum calium



- cyanatum als bewährtes Mittel bei chronischer Gonorrhoe empfohlen 51. (629.)
- Photinos, S., s. Cardamatis, J.** 619.
- Piccinini, J.,** Resistenz des Cholera-vibrio in verschiedenartig beschaffenem Wasser 464.
- Pickenbach,** Hautdesinfektion mit Jodtinktur 1004.
- Picker, R.,** Ein Fall von geheilter kryptogenetischer Sepsis 892.
- Piel, P.,** Bisherige serotherapeutische Bestrebungen bei Tuberkulose 359.
- Pilod s. Collignon** 32.
- Pilon, P.,** Blut-Soda-Agar als Elektivnährboden für Cholera-vibrionen 453.
- Pilz, E.,** Lungenhilusdrüsentuberkulose im Röntgenbilde 324.
- Pinkus, F.,** Beiträge zur Statistik der Berliner Prostitution 43.
- Pinoy u. Magron,** Diagnose der Sporotrichose 583.
- Pinoy, E.,** Sporotrichum BEURMANNI in dem Gewebe 582.
- Pinto, M., s. França, C.** 697.
- Piorkowski,** Neues Schutz- und Heilmittel gegen die Kälberruhr 806.
- Pirie, G. J.,** Ätiologie des Schwarzwasserfiebers 711.
- Pirone, K.,** NEGRISCHE Körperchen bei Wut 770.
- Pirone, R.,** Virulenz des Gehirnanhangs und der Nebennieren bei der Tollwut 772; Virulenz der Tollwutnarben 777.
- v. **Pirquet,** Doppelreaktion bei der Kuhpockenimpfung 736; Lokale Tuberkulinreaktionen 274; Die verschiedenen Formen der allergischen Reaktion bei der Revaccination 912.
- Pissavy, H., u. H. Rendu,** Eitrige blennorrhöische Arthritis im Anschluß an eine acht Jahre alte Prostatitis 48.
- Pittaluga, G.,** „Oecacta hostilissima“ n. sp., ein neuer, blutsaugender Zweiflügler der Westküste Afrikas 722.
- Pla y Armengol, M. R.,** Klinischer Wert der diagnostischen Tuberkulinreaktion 416.
- von der Planitz, H.,** Neuer Pasteurisierapparat 987.
- Le Play, A., u. A. Sézary,** Spirochaeten in den Nieren bei Lues II und Nephritis 501.
- Plehn, M.,** Furunkuloseepidemie der Salmoniden 834.
- Plehn, M., u. K. Mulsow,** Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden 720.
- Plimmer, H. G., W. B. Fry u. H. S. Ranken,** Weitere Erfolge der experimentellen Behandlung der Trypanosomiasis 659.
- Ploeger,** Technik der intravenösen Salvarsaninjektionen 184.
- Pokschischewsky, N., s. Frei, W.** 258.
- Polak, O.,** Behandlung des Erysipels mit Antidiphtherieserum 16; Diphtherieserum bei Erysipel 16.
- Polano, O.,** Desinfektionsversuche mit Tetrapolgemischen 1021.
- Polgansky, W.,** Behandlung der Variola mit Salvarsan 738.
- Poliwka, S.,** Behandlung der chronischen Blennorrhoe mit Elektrolyse 52.
- Pollacci, G.,** Technik der bakteriologischen Schnelldiagnose der Cholera asiatica 453; Bakteriologische Schnelldiagnose bei Cholera asiatica 453.
- Pollak, R.,** Das Kind im tuberkulösen Milieu 384; Säuglingstuberkulose 385.
- Pollitzer, S.,** Lepra in den Vereinigten Staaten 196.
- Polugorodnik,** Vorzüge der Pikrin- und der Antiforminmethode in der mikroskopischen Sputumuntersuchung 1001.
- Poenaru, J.,** Flagellat in einer pustulös ulcerösen Affektion der Vagina einer Büffelkuh gefunden 610.
- Poncet, A.,** Implantation von Knochen zur Rekonstitution einer durch Osteomyelitis zerstörten Tibia 8.
- Pons, C., s. Rodhain, J.** 615.
- Pons, C., s. Van den Branden** 570.
- Ponselle, A.,** Hühnerspirillen 571.
- Pontano, J.,** Pathogenese der Cholera-toxine 457; Wirkung des Cobra-giftes mittels der Sera von Tuberkulösen 929.
- Popp, Maul- und Klauenseuche und Milchzersetzung** 1013.
- Poppe, K.,** Ragitnährböden 988; Glyzerinnährböden 995.
- Popoff, M.,** Entwicklungszyklus von Amoeba minuta n. sp. 603.
- Porrini, G.,** Milztumor bei experimen-

- teller Pneumokokkeninfektion 22; Endocarditis mit Influenzabacillen 131; Die mit dem Influenzabacillus erzeugte Endocarditis 845.
- Port, F.**, Unsere Erfahrungen mit Salvarsan bei der Behandlung der Syphilis 530.
- Porter, A.**, Bau und Lebensgeschichte von *Crithidia pulicis* n. sp. 615; Bemerkungen über die Gattung *Crithidia*, *Herpetomonas* und *Trypanosoma* 615; Typhus unter einer Zigeunerbande 170; Präcipitin-, Komplementbindungs- und antiopsonische Prüfung bei tuberkulösem und normalem Rindvieh 292. (182.
- Porter, A. E.**, s. **Trommsdorff, R.**
- Poten, W.**, Puerperale Spontaninfektion 877.
- Pozerska**, Das Fehlen spezifischer Hämolysine in dem Serum von gegen Pepton WITTE immunisierten Hunden 926.
- Prang, A.**, Nachweis fäkaler Verunreinigungen im Trinkwasser mittels der EIJKMANNschen Probe 1012.
- Prasék, E.**, s. **Landsteiner, K.** 29, 748, 847, 930.
- Prausnitz, K.**, Natur des Choleraantigens 459.
- Predtjetchensky, W.**, Flecktyphuserreger 757.
- Preisich, K.**, Tuberkulose im Säuglings- und Kindesalter 383.
- Preis, H.**, Verhalten und Wesen der Abschwächung des Milzbrandbacillus 76.
- Preusse, H.**, Auftreten der Area bei der cutanen Tuberkulinimpfung 279.
- Pribram, Ghon, Bail u. Reisinger**, Indische Pest 119.
- Pricolo, A.**, Experimentelle Infektion mit Streptokokken beim Pferde 18.
- Pringle, A. M. N.**, Bekämpfung der Lungentuberkulose 378.
- Pringsheim, H.**, Neues aus der bakteriologischen Technik 995. 
- Propping**, Joddesinfektion des Operationsfeldes bei Bauchoperationen 988.
- Prowazek, S. v.**, Studien zur Biologie der Protozoen 592; Handbuch der pathogenen Protozoen 592; Pathologie und Artbildung 593; Beitrag zur Entamoebenfrage 605; Flagellaten des Darmtractus 610; Ätiologie der Samoapocke 742; Ätiologie des Molluscum contagiosum 761. (856.
- v. Prowazek, S.**, s. **Leber, A.** 591,
- Pruschanskaja, S.**, Gonorrhoe in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett 43.
- Pruska, H.**, Foudroyante Puerperalsepsis durch *Bacterium coli* 174.
- Pulvirenti, G.**, Leishmania-Kulturen 679.
- Puschkarew, B.**, Technik des Amoebenstudiums 603.
- Pusey Morrow s. Brinckerhoff, Wh. C. J.** 218.
- Raadt, O. L. R. de**, Bewegung und Form der Tropikamakrogameten 703; ROMANOWSKY-Färbung von Blutaussstrichpräparaten mittels d. Farblösung von JENNER 601.
- Raebiger, H.**, Prüfung der sogen. Mutterimpfstoffe gegen die infektiöse Kälberruhr und gegen die Schweineseuche 806.
- Raebiger, H.**, u. **H. Rautmann**, Erfahrungen bei der diagnostischen Tuberkulinprüfung unter besonderer Berücksichtigung der intracutanen Tuberkulinreaktion 283.
- Rabinowitsch, M.**, Erreger der echten und Schutzpocken 733.
- Rachewsky, T.**, s. **Marbé, S.** 928, 938.
- Radaeli, J.**, Aktinomykose des Fußes durch *Monosporium apiospermium* 585.
- Railliet, G.**, Anwendung von Thymol gegen die Parasiten der Appendicitis 864. (178.
- Rajchman, L.**, s. **Trommsdorff, R.**
- Ramella, N.**, Bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei schweren Pellagraformen 790.
- Ramond, L.**, u. **Chiray**, Fünf Fälle von blennorrhöischem Gelenkrheumatismus mit Antimeningokokkenserum behandelt 55.
- Ranaday, S. G.**, Nastin bei Behandlung von Lepra 192.
- Ranke, K. E.**, Zyklischer Verlauf der menschlichen Tuberkulose 312.
- Ranken, H. S.**, s. **Plimmer, H. G.** 659.
- Rankin, T.**, Ein Nährboden für den Diphtheriebacillus 431.

- Ranzi, E.**, Serumreaktion bei malignen Tumoren 783.
- Rapmund**, Tuberkulosebekämpfung im Regierungsbezirk Minden 379.
- Rapmund, K.**, Fortschritte der bakteriologischen Diagnostik der Lungentuberkulose durch UHLENHUTHs Antiforminverfahren und MÜCHs modifizierte GRAM-Färbung 262.
- Raschke**, Normaltemperatur gesunder und tuberkulöser Kaninchen 287.
- Raspaolo, G.**, s. Franchini, G. 604.
- Rathmann**, Tuberkulose bei Volksschullehrern 243. (834.)
- Ratner**, Begriff der Kontagiosität
- Raubitschek, H.**, Spezifität der Phytagglutinine 912; Hämagglutination 929.
- Raubitschek, H.**, u. M. Wilenko, Haptophore Gruppen der agglutinablen Substanz 912.
- Rautmann, H.**, s. Raebiger, H. 283.
- Rauzier, G.**, Maltafieber mit perniziöser Anämie 63.
- Ravaut**, Haut- und Neurorecidiv nach Salvarsan-Anaphylaxie 559.
- Ravasini, C.**, Erfahrungen mit Hektin bei Syphilis 562.
- Ravenal, M. P.**, u. B. W. Hammer, Durchtritt der Bakterien durch die Darmwand 961.
- Ravenna, E.**, Tuberkulose bei Trutzhühnern 297.
- Raw, N.**, Einfluß von Diabetes und Gicht auf die menschliche Tuberkulose 413.
- Raybaud, A.**, Positive Indolreaktion in primären Peptonkulturen von Stuhlproben ohne Choleravibrien 465.
- Négre, L.**, u. M. Raynaud, Behandlung des Typhus recurrens mit Dioxydiamidoarsenobenzol 568.
- Raynaud, M.**, s. Négre, L. 58.
- Raynaud, M.**, s. Ardin-Delteil 569.
- Reber, H.**, Behandlung der Cholera 465. (V. 1009.)
- de Recklinghausen, M.**, s. Henri,
- Reibmayr, H.**, Bewertung der bakteriellen Lochien- und Blutuntersuchung für die Diagnose und Prognose puerperaler Infektion 880.
- Reich, F.**, Maltafieber in Britisch-Südafrika 61.
- Reich, J.**, Heilung der Malaria quartana durch Salvarsan 701.
- Reiche, F.**, Späteres Schicksal der in Heilstätten behandelten Lungenschwindsüchtigen 243.
- Reichel**, Nachweis und Verbreitung der Milzbrandsporen auf tierischen Rohstoffen 106.
- Reichel, H.**, Theorie der Desinfektion 1002.
- Reichel, J.**, Verhalten von Penicillium gegenüber der Essigsäure und ihren Salzen 586.
- Reichel, J.**, u. E. S. Deubler, Tuberkelbacillen im Kot von Rindern 311.
- Reichenbach, H.**, Absterbeordnung der Bakterien und ihre Bedeutung für Theorie und Praxis der Desinfektion 1002.
- Reinecke**, Eine Trypanosomenkrankheit der Dromedare in Deutsch-Südwestafrika 621.
- Reinhardt, Ad.**, Endemische Beulenkrankheit oder Orientbeule 688.
- Reinhardt, R.**, u. E. Seibold, Brauchbarkeit der SCHARDINGERschen Reaktion als Mittel zur Feststellung von Euterentzündungen 811.
- Reisinger, D.**, Asiatische Cholera 451.
- Reisinger s. Pribram** 119. (869.)
- Reiss u. Gins**, Influenzabakteriämie
- Reiss, A.**, Bakterienflora des Mains bei Würzburg in qualitativer und quantitativer Hinsicht 969.
- Reiss, W.**, u. F. Krzysztalowicz, Therapeutische Bedeutung des Arsenobenzols 532.
- Reissert**, Salvarsan und Auge 543.
- Reissner, V.**, Bericht über 20 mit EHRLICH-HATA behandelte Syphilisfälle 532.
- Reiter s. Friedländer, W.** 54.
- Reiter, H.**, Vaccinetherapie und Vaccinediagnostik 951; Prinzipien der Vaccinetherapie 952.
- Reiter, H.**, s. Friedberger, E. 937.
- Reitsch, W.**, Chronisch-eitrige Entzündung der MEIBOMschen Drüsen durch Kapselbacillen 856.
- Reitter, W.**, Syphilitische Erkrankungen des Herzens und der Aorta unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der WASSERMANNschen Reaktion 518.
- Reitz, A.**, Moderne Desinfektionsmethoden 988.
- Remesow**, Mittel zur Bekämpfung des Typhus recurrens 568.

- Remlinger, P.**, Eitrige aseptische Cerebrospinalmeningitis 36; Latenz des Wutvirus in den Nervenzentren 771; Bouillonwürfel zur Herstellung von Nährbouillon 996.
- Renault, A.**, Kritik der verschiedenen, zurzeit gebräuchlichen Medikamente zur Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe beim Manne 51.
- Rendu, H.**, s. **Pissavy, H.** 48.
- Repaci, G.**, Morphologie und Biologie des *Bacillus fusiformis* 860.
- Reschad Bey**, Allgemeininfektion durch einen Soorpilz 578.
- Rettger, L. F.**, Neuer Apparat zur Zählung der Bakterien in der Luft 993.
- Retzlaff, O.**, Sepsis nach Varicellen 743.
- Revis, C.**, s. **Hewlett, K. T.** 976.
- Reymann, G. C.**, u. **M. Hyman**, Desinfektion, mit besonderer Berücksichtigung der Methode von KRÖNIG und PAUL 1022.
- Rezniček, R.**, Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektionen 268.
- Ribas, E.**, Alastrim, Amaas oder Milchpocken 743.
- Ribera y Sans, J.**, Trauma und Tuberkulose 410.
- de la Riboisière** s. **Magnan** 743.
- Richard, G.**, s. **Biot, C.** 652.
- Richet s. Chauffard** 319.
- Richet, Ch.**, Alimentäre Anaphylaxie 941; Immunität, Antianaphylaxie und Leukocytose nach Verfütterung von Crepinin 941.
- Richet, Ch.**, s. **Lassablière, P.** 942.
- Richet fils, Ch.**, s. **Laroche, G.** 941.
- Richet fils u. Fa. Saint Girons**, Pathogenese der „hämatogenen Appendicitis“ 863.
- Richter, P.**, Pest in Berlin und Berliner Pestschriften 121; Geschichte des Aussatzes 195.
- Richter, R.**, Automors 1023.
- Ridder**, Beitrag zur Kenntnis des Morbus Banti: Ein Fall von syphilitischer pseudobantischer Lebercirrhose 484.
- Riebe, W.**, Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche 129.
- Rimpau, W.**, s. **Hailer, E.** 163.
- Rindfleisch**, Ischiaticuslähmung mit Entartungsreaktion nach intramuskulärer, schwerer Collaps nach subcutaner Injektion von Salvarsan 558.
- Ringebach e. Leboeuf, A.** 620.
- Ringebach, J.**, s. **Léger, A.** 647.
- Ringebach s. Martin, G.** 625, 661.
- Ringebach, J.**, s. **Morgenroth, J.** 654.
- Rips**, Chemotherapeutische Behandlung der Brustseuche der Pferde 803.
- Risel**, Wirksamkeit des Impfschutzes und Diagnose der Variolois 741.
- Risel, H.**, Therapeutischer Wert der Heilsera 951.
- Rissom**, Behandlung der Syphilis mit Salvarsan 531.
- Ritchie, J.**, Diphtheriebacillenträger und postscarlatinöse Diphtherie 434.
- Rittel Wilenko, F.**, Diagnostische Verwertbarkeit des Tuberkelbaccillennachweises in den Faeces 264.
- Ritz, H.**, Antikörperbildung und Anaphylaxie bei weißen Mäusen 943.
- Robertson, M.**, Übertragung von im Blute gewisser Süßwasserfische lebenden Flagellaten 610.
- Robin u. Fiessinger**, Blennorrhische Keratose 45; Blennorrhische Keratose der Hände 45. (728.)
- Robinson, L. E.**, Neue Zeckenarten
- Rocchi, G.**, Sogenannte Riesen- oder zusammengesetzte Geißeln der Bakterien 816; Serodiagnostische Untersuchungen über die wichtigsten anaeroben Buttersäurekeime mit der Methode der Agglutination und der Komplementablenkung 932. (158.)
- Rochaix, A.**, s. **Courmont, J.** 157.
- Rochaz de Jongh, J.**, s. **Galli-Vale-rio, B.** 721. (419.)
- Rockenbach, F.**, Nasentuberkulose
- Rodhain, J.**, **C. Pons u. Van den Branden**, Behandlung des afrikanischen Rückfallfiebers mit Arsenobenzol 570.
- Rodhain, J.**, u. **J. Bequaert**, Leptomonade im Milchsaft einer Wolfsmilchart vom Kongo 616.
- Rodhain, J.**, **J. Bequaert, C. Pons u. F. Van den Branden**, Leptomonasformen im Darm von *Pan-gonia* 615. (570.)
- Rodhain, J.**, s. **Van den Branden**
- Rodenacker, G.**, Tuberkulinbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der sensibilisierten Tuberkel-

- bacillenemulsion Höchst 347; Tuberkulin und Tuberkuloseheilung 358.
- Rodenwaldt, E.**, Flagellaten 611; Motorische Aphasie bei Malaria tropica 701; Schwarzwasserfieber ohne Malariafieberanfall 701.
- Röder, O.**, Desinfektion der Hände des Operateurs und des Operationsfeldes in der Veterinärchirurgie 1008.
- Roger, H.**, u. **Lévy Valensi**, Albuminreaktion bei Lungentuberkulose 417.
- Rohmer, P.**, Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter 426.
- Rohr, F.**, Typisches Krankheitsbild der Pneumokokkenperitonitis 28.
- Roelcke, P.**, Immunisierung gegen Schweineseuche 123.
- Rolleston, Ch.**, Verhütung der Zahnaries bei Schulkindern 835.
- Rolly, Fr.**, Experimentelle bakteriologische Untersuchungen von verschiedenen Streptokokkenstämmen 10; Prognose und Verlauf der Pneumokokkenmeningitis 28; Beeinflussung der durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautreaktionen 273; Entstehung, Wesen und Bedeutung des Fiebers 843; Beitrag zur Klinik der durch den Bacillus FRIEDLÄNDER erzeugten Sepsis 868. (Menschen 963.
- Romanovitch, M.**, Darmflora des
- Romanovitsch, R.**, Perityphlitis 864.
- von **Römer, L. S. A. M.**, s. **Meurs, J. G.** 137.
- Römer, P.**, Tuberkulosevaccin 374.
- Römer, P. H.**, Epidemische Kinderlähmung 763; Experimentelle Erforschung der Poliomyelitis acuta 763.
- Römer, R.**, Ein Fall von Schwarzwasserfieber mit Tertianaparasiten 712.
- Roemer, V.**, Eine durch filtrierbares Virus bedingte Meerschweinchen-erkrankung 898.
- Roncaglio, G.**, Spezifität der ASCOLISchen Präcipitinreaktion bei verschiedenen Organen 95.
- Rondoni, P.**, Hemmung der Hämolysen 925; Hämolysische Wirkung der Lipide 928.
- Rooth, J.**, Schwarzwasserfieber in England 711.
- Roepke, O.**, Serologische Diagnostik der Lungentuberkulose 414; Gegenwärtiger Stand der Tuberkulosedagnostik 314, 315.
- Roscher**, Behandlung der Syphilis mit dem EHRlich-HATASchen Präparat 535.
- Rose, C.**, Tuberkulose des Penis 422.
- Rose, C.**, Freiluft-Schulen 835.
- Rosenau, M. J.**, u. **H. L. Amoss**, Vorhandensein einer Eiweißsubstanz im expirierten Atem 944.
- Rosenblat, S.**, Neuere Färbungsmethoden der Tuberkelbacillen 260, 258.
- Rosencrantz, C.**, Reaktion von BORDET-GENGOU bei der Tuberkulose Neugeborener 292.
- Rosenfeld, S.**, Abnahme der Lungentuberkulose in Wien 388.
- Rosenhauch, E.**, Pneumokokkenconjunctivitis bei Pneumonie 28.
- Rosenow**, Kapselfärbung von Bakterien 1000.
- Rosenthal, F.**, Tertiärsyphilitische Prozesse im Mediastinum 485.
- Rosenthal, F.**, s. **Morgenroth, J.** 662, 663.
- Rosenthal, G.**, Impfung von Cholera-vibrionen in eine durch den Bacillus bulgaricus geronnene Milch 462.
- Rösler, K.**, Nachweis der Typhusbacillen im Wasser mittels Komplementablenkung 168.
- Ross, R.**, u. **E. S. Edie**, Einige Erfahrungen über Larviciden 725.
- Ross, R.**, u. **D. Thomson**, Ein Fall von Schlafkrankheit und Auszählungsmethode bei dems. 649, 650; Wirkung des Atoxyls auf mit Trypanosomen infizierte Tiere 659; Studien über Malaria 705; Pseudorückfälle bei Malaria während der Chininbehandlung 710.
- Ross, R.**, **D. Thomson** u. **G. C. E. Simpson**, Malariafall mit Rückfall ohne Hämoglobinurie 712.
- Ross, R.**, u. **J. G. Thomson**, Wirkung des Atoxyls auf mit Trypanosomen infizierte Tiere 659.
- Ross, R.**, u. **C. L. Williams**, Einfluß der Kälte auf kranke Tiere 660.
- Ross, R.**, s. **Thomson, J. G.** 660.
- Rosselet, A.**, Ultraviolette Strahlung 398.
- Rossi, O.**, Allergieerscheinungen, durch Isoantigene verursacht 921.
- Rössle**, Vaginaltuberkulose 421.



- Rost, E. R., u. T. S. B. Williams,** Lepravaccine 196.
- Rost, F.,** Verwertung der Säureagglutination zur Diagnose des Typhus 159.
- Rost, G.,** Seltene Komplikationen der Gonorrhoe: Hyperkeratotische Exantheme und universelle, ankylosierende Arthritis 45; Salvarsan bei Framboesia, Lepra und Granuloma tropicum 211.
- Rostoski, O., s. Steinitz, E.** 399.
- Roth, E.,** Hauptgrundgesetze der epidemiologischen Typhus- und Choleraforschung 835.
- Roth, O.,** Cytologische Blutuntersuchungen bei Scharlach 752.
- Rothe, Tuberkulöse Infektion im Kindesalter** 385.
- Rothenbach, Antiphymatol** 378.
- Rothermundt, M., u. J. Dale,** Experimentelle Untersuchungen über die Arsenfestigkeit der Spirochaeten 571.
- Rothschild, D.,** Zu DLUSKIS Artikel „Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose“ 244.
- Roubaud, E.,** Autogamische Erscheinungen bei den Leptomonaden 614; Ein neuer Typ von Leptomonaden im Darm der Fliegenarten Leptomonas soudanensis n. sp., 614; Cercoplasma CAULLERGI 614; Einfluß der physiologischen Reaktionen der Glossinen auf die Entwicklung und Virulenz der pathogenen Trypanosomen 621; Cystotrypanosoma intestinalis n. sp. 621; Entwicklung und Lebensgeschichte des „Ver de Cayor“ 723; Biologische Beobachtungen über Glossina palpalis in Dahome 725; Neuer Beitrag zum Studium der Glossinen 725; Stechfliegen in Dahome 726; Biologie und Viviparität von Musca corvina in Dahome 727; Neue Stomoxys-Arten am Niger 727.
- Roubaud, E., s. Bouet, G.,** 613, 634.
- Roudsky, D.,** (Celluläre Veränderungen bei der Maus, durch Trypanosoma LEWISI-KENT veranlaßt 646); (Möglichkeit, Trypanosoma LEWISI für andere Nager als die Ratte virulent zu machen 655); (Pathogene Wirkung von Trypanosoma LEWISI-KENT auf die weiße Maus 655); Mechanismus der natürlichen Immunität der Maus gegen Trypanosoma LEWISI-KENT 670; Übertragung von Trypanosoma LEWISI-KENT 670.
- Roudsky, s. Laveran, A.,** 660, 661.
- Rousilacroix, Serumdiagnose des Maltafiebers** 59.
- Rousilacroix, s. Audibert, V.,** 64.
- Rubesch, R.,** Beziehungen des Staphylococcus pyogenes aureus zur infektiösen Venenthrombose 15.
- Rubritius, H.,** Wirkung der Meer-schweinchenleukocyten auf verschiedene Proteusstämmen 922.
- Rübsamen, Technik der intravenösen Infusion** 485.
- Ruedi, Th.,** Operative Behandlung der Kehlkopftuberkulose 398.
- Rudolph, M.,** Weiße Pocken 742.
- Ruge, E.,** Spontanheilung der Perityphlitis 835.
- Rühl, J., s. Hoke, E.,** 550.
- Rühm, G.,** Chemische und bakteriologische Untersuchungsmethoden der Milch 1012.
- Rumpel, Th.,** Bisherige Erfahrungen mit dem EHRLICHschen Präparat Salvarsan 193.
- Rumpf, E.,** Aktuelle Fragen aus dem Gebiete der Tuberkuloseforschung 398.
- Rusca, Blutbild der Meningitis cerebrospinalis epidemica** 31.
- Russ, V. K., s. Doerr, R.,** 902.
- Rusznayák, St.,** Wirkungsweise des Antityphusserums 156; Wirkungsweise des Antitoxins 923; Chemie der Hämolyse 927.
- Rüther, Schweinepestreger** 127.
- Rüther, R.,** Biochemische Studien über die Schweinepest 126.
- Saalfeld, E.,** Opsoninbehandlung bei Hautkrankheiten 835, 952.
- Saathoff, Spezifische Erkennung und Behandlung der Tuberkulose** 275.
- Sabatini, G., s. Zevi, N.** 159.
- Sabouraud, R., s. Whitfield, A.** 848.
- Sabrazès, J., u. L. Muratet,** Giftigkeit des Glycerinextraktes der Sarkosporidien des Pferdes 607.
- Sachs, E.,** Bedeutung des Lecithins für die Unterscheidung verschiedener Arten unter den hämolytischen Streptokokken 10; Strep-

- tokokkenfrage 10; Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes 880; Prognostische Bedeutung des Übertritts von Keimen ins Blut 884.
- Sachs, H.**, Meningismus bei Scharlach 746.
- Sachs, H.**, u. **L. Omorokow**, Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente 913.
- Sachs Müke**, Vorkommen von Meningokokken und Pseudomeningokokken im Nasenrachenraum Gesunder 35, 36; Meningokokkenträger 36.
- Sachweh, P.**, Ätiologie der Hundestaupe 807.
- Sack, A.**, Kasuistische Beiträge zur Salvarsanbehandlung 537.
- Saint Girons, Fr.**, s. **Laroche, G.** 741. (863.)
- Saint Girons, Fa.**, u. **Richet fils**, Saisawa, K., s. **Croner, F.**, 1023.
- Sakurane, K.**, **S. Okugawa**, u. **T. Kuboyama**, Lues und Salvarsan 527.
- Salecker, P.**, s. **Friedberger, E.** 904.
- Salimbeni**, s. **Grenet**, 1011.
- Salle, V.**, s. **Noeggerath, C. T.** 317.
- Salmon, P.**, s. **Nattan Larrier, L.** 568.
- Salus, R.**, Augenmuskelstörungen bei Tetanus 113.
- Salzberger**, s. **Scholtz, W.** 549.
- Samson, W. J.**, Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax 361.
- Samuel, A.**, Der Hoden bei der Nebenhodentuberkulose 335.
- Sandes, L. T.**, Lepra-Übertragung 216, 217.
- Saenger, A.**, Neurorecidive nach Salvarsan 528.
- Sangiorgi, G.**, Leishmania-Parasiten bei Flöhen der wilden Hunde von Calabrien 680, 681; Beitrag zum Studium eines Coccidiums [*Klossiella muris*] 715; Experimentelle Untersuchungen über die Übertragung der protozoischen Blutparasiten durch „*Cimex lectularius*“ 728.
- Sanno, Y.**, s. **Muto, K.** 551.
- Sant'Anna, F. J.**, Schlafkrankheit im portugiesischen Zambesi-Gebiet 638; Erkrankung nach Zekkenbiß 720.
- v. Sarbó, A.**, u. **J. Kiss**, Wert der Baumgartens Jahresbericht XXVII Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten 514.
- Sartory, A.**, Oospora pulmonalis 579.
- Sata, A.**, Immunisierung, Überempfindlichkeit und Antikörperbildung gegen Tuberkulose 343.
- Sattler, H. C.**, Was wissen wir über die Ätiologie des Trachoms? 779.
- Sauer, H.**, Klinisches Bild der abgelaufenen Tuberkulose des vorderen Augapfelabschnittes 336.
- Sauli, J. O.**, Nachweis von verschiedenartigem pflanzlichen Eiweiß durch Coagglutination 930.
- Sauton, B.**, Vermindertes Wachstum von Schimmelpilzen auf eisenfreien Nährböden 587.
- Sauvan, A.**, s. **Oddo, C.** 161.
- Savariaud, M.**, Tuberkulose der Bauchdecken 426.
- Savill, A. F.**, Vaccine-Behandlung bei Seborrhoe der Kopfhaut 953.
- Saville, Ch.**, s. **Imhoff**, 1011.
- Savini, E.**, u. **Th. Savini Castano**, Experimentelle Biologie des *z. Bacillus* und seine Beziehungen zum Keuchhusten 187; Züchtung des Influenzabacillus 995.
- Savini, E.**, s. **de Gasperi, F.** 998.
- Savini Castano, Th.**, s. **Savini, E.** 187, 995.
- Sawtschenko, W.**, Einwirkung der Carbonsäure auf die Virulenz des Wutvirus 771.
- Scalone, J.**, Bact. coli in der Pathogenese der chronischen recidivierenden Osteomyelitis 872.
- Schablowski**, Bettfederreinigungsanstalten als Verbreiter von Kontagien 1016.
- Schade, K.**, Behandlung milzbrandkranker Rinder mit Creolin 70; Bekämpfung der Rindertuberkulose durch Schutz- und Heilimpfungen 376.
- Schaefer, H.**, Erfahrungen mit „Tuberkulin ROSENBACH“ 358.
- Schäfer, H.**, Cholestearintherapie des Schwarzwasserfiebers 713.
- Schaeffer, H.**, s. **Claude, H.** 825.
- Schamberg**, Die Gefahren der Salvarsan-Therapie 554.
- Schamberg**, s. **Brinckerhoff, Wh. C. J.** 218.
- Schanz**, Salvarsanbehandlung und Neuritis optica 559.
- Scharr, E.**, u. **Opalka**, Verfahren zum bakteriologischen Nachweis

- der Lungentuberkulose des Rindes 262.
- Schaudinn, Fritz** **SCHAUDINNS** Arbeiten 593.
- Scheglmann, A.**, Zwei Fälle von hartnäckigem Fieber bei tertiärer Syphilis 563.
- Schein, H.**, Prophylaxe der Surra in Indochina 644; Piroplasmose des Pferdes in Süd-Annam 695; Haemogregarine der Kröte 715.
- Schellenberg**, Reinigung der Wäsche in der Lungenheilanstalt 988.
- Schellenberg, G.**, Erfahrungen mit Eisentuberkulin an Erwachsenen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht 348.
- Scheller, B.**, u. **B. Goldschmidt**, Mechanismus der Immunkörper und Komplementwirkung 913.
- Scheltema, G.**, Tuberkuloseinfektion unter dem poliklinischen Material des Groninger Kinderkrankenhauses 279.
- Schemm, W.**, Bedeutung des **EHRlich-HATA** 606 für die innere Medizin 541.
- Schenk, Olintal** und seine Wirkungsweise 1008.
- Schenzle**, Lungentuberkulose beim Hunde 245.
- Schepelmann, E.**, Genickstarre und Heilserum 33.
- Schepetieff, A.**, Untersuchungen über niedere Organismen 603.
- Scherber, H.**, Frühbehandlung der Syphilis 562.
- Schereschewsky, S.**, Übertragung der Syphilis auf Kaninchen mittels reingezüchteter Spirochaeten vom Menschen 494; Erkennung des Syphiliserregers auf dem Wege der Züchtung der Spirochaete pallida 495; Syphilitische Allgemeinerkrankungen beim Kaninchen durch intracardiale Kulturimpfung 497; Syphilisübertragung mit Spirochaetenkultur. v. **DUNGERNSche** Reaktion 497; Syphilisdiagnostik und Syphilisdiagnosticum nach v. **DUNGERN** 507.
- Schermann, H. M.**, Antiseptische Wirkung des Formaldehydseifenpräparates „Morbicid“ 1022.
- Schern, K.**, Bakterien der Paratyphusgruppe 182; Wirkung von Serum und Leberextrakten auf Trypanosomen 655.
- Schern, K.**, u. **H. Dold**, Schnell Diagnose der Tuberkelbacillen 401.
- Scherschmidt**, Behandlung der Schlafkrankheit mit Arsenophenylglyzin 661.
- v. Scheven, E.**, Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen 263.
- Schick, B.**, s. **Novotny, J.** 272.
- Schidorsky, H.**, Die **EMMERICHsche** Theorie des Choleragiftes 458.
- Schieck, F.**, Auftreten tuberkulöser Antikörper in der vorderen Kammer 296; Experimentelle Iris- und Chorioidealtuberkulose der Kaninchen 298.
- Schiele, O.**, Postmortale bakteriologische Milzbranddiagnose durch Anlegen von Kulturen aus der Haut 102.
- Schilling, Cl.**, Apparat zur Erleichterung der **ROMANOWSKY-Färbung** 601; Übertragungsversuche von Vaccine auf das Schaf 735; Apparat zur Erleichterung der **ROMANOWSKY-Färbung** 999.
- Schilling, V.**, Malariaparasiten und Polychromasie, vitale Netzstruktur, basophile Punktierung der Erythrocyten 702.
- Schilling Torgau, V.**, Spezifische Gigantocyten (Corps en demilune) bei Malaria 702.
- Schindler, C.**, Eine genau geaichte Spritze zur Injektion des 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzolöls 486; Joha, ein 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzol 436.
- Schiperskaja, H. K.**, Gonorrhöische Erkrankungen bei Prostituierten 44.
- Schittenhelm, A.**, u. **W. Weichardt**, Celluläre Anaphylaxie 934; Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität 934.
- Schlagenhauser, F.**, Pyocyaneusinfektionen nach Lumbalanästhesie 441.
- Schlasberg, H. J.**, Späte sekundäre Recidive bei Syphilis 566. (270.)
- Schlaudraff, W.**, Neurintuberkulin
- Schleissner, F.**, Adenoiditis acuta, ein Beitrag zur Lehre vom Drüsenfieber 871.
- Schleissner, F.**, u. **W. Spät**, Unterschiede zwischen septischen und Scharlachstreptokokken auf Grund baktericider Reagensglasversuche mit Leukocyten 10.

- Schlemmer**, Biologie des Typhusbacillus 151.
- Schlesinger, H.**, Pneumokokkenmeningitis und ihre Prognose 28.
- Schmey, F.**, Frühdiagnose der Lungentuberkulose 417.
- Schmidlechner, C.**, Behandlung des Puerperalfiebers mit Sublimat 887.
- Schmidt**, BANTISCHE Krankheit bei hereditärer Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan 545.
- Schmidt, A.**, Spezifische Behandlung der Gonorrhoe, mit besonderer Berücksichtigung der Cervixgonorrhoe 54.
- Schmidt, E. W.**, Methoden der Untersuchung anaerober Bakterien 997; Der baktericide Wert des Thymols 1023.
- Schmidt, L.**, Operation bei gonorrhöischer Epididymitis 52.
- Schmidt, P.**, „Ubiquität“ der Paratyphus B-Bacillen 181.
- Schmidt, Th.**, Erfahrungen über die Anwendung und Wirkung von Salvarsan 535.
- Schmiedhoffer, J.**, Struktur und neuere Färbungsmethoden des Tuberkelbacillus 261.
- Schmiegelow, E.**, Geheilte otogene purulente Cerebrospinalmeningitis in Verbindung mit einer tödlich verlaufenden Pachymeningitis interna 31.
- Schmilinsky, H.**, Fall von hochsitzen-der syphilitischer Jejunalstenose, Fall von tiefer, carcinomatöser Duodenalstenose, und chirurgische Behandlung solcher Stenosen 523.
- Schmitt, A.**, s. Hayn, F. 506.
- Schmitt, F. M.**, Variabilität der Enteritisbakterien 178; Vorkommen von Trypanosomen vom Typus des Trypanosoma THEILERI in deutschen Rindern 621; Trypanosomen und Babesien in deutschen Rindern 628.
- Schmitt, H.**, u. **J. Breindl**, Erfolgreiches Bekämpfungsverfahren gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder 802; Weitere Erfahrungen mit der Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs 802.
- Schnaudigel, O.**, EHRLICH-HATA 606 in der Augenheilkunde 543.
- Schneider**, Antiseptische und desinfizierende Eigenschaften einiger Zahn- und Mundpflegemittel 1008.
- Schneider, H.**, Tuberkulinbehandlung vorgeschrittener und prognostisch ungünstiger Lungentuberkulöser 348.
- Schnitki**, Behandlung des Tetanus mit Antitoxin 111.
- Schnürer, J.**, Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz 440.
- Schober, P.**, Technik der Salvarsaninjektionen 486.
- Schöbl, O.**, Aggressinimmunisierung gegen Rauschbrand 108.
- Schoeller, W.**, u. **W. Schrauth**, Desinfektionskraft komplexer organischer Quecksilberverbindungen 1022.
- Scholtz, W.**, Salvarsanbehandlung und ihre Dauererfolge 527; Diskussion zu EHRLICHs Salvarsanvortrag in Königsberg 532.
- Scholtz, W.**, u. **A. Gélarie**, Desinfektionswert der Seifen 1025.
- Scholtz, W.**, u. **Salzberger**, Lokale Wirkung des Salvarsans auf das Gewebe und seine Resorption bei subcutaner Injektion 549. (930.
- Schoenberg** s. **Steffenhagen, K.**
- Schönfeld** u. **Hardeck**, Einige neue Desinfektionsmittel 1026.
- Schopf, V.**, Choleraüberwachungsdienst an der Wiener Donaulände im Jahre 1910 466.
- Schott, E.**, Fischvergiftung 974.
- Schott, W.**, Miliare Tuberkulose und Typhusbacillenausscheidung im Urin 149.
- Schottmüller, H.**, Ätiologie der Febris puerperalis und Febris in puerperio 881; Bakteriologische Untersuchungen und ihre Methoden bei Febris puerperalis 881; Pathogenese des septischen Abortes 885; Streptokokken-Aborte und ihre Behandlung 889.
- Schrauth, W.**, s. **Schoeller, W.** 1022.
- Schreiber, E.**, Heutiger Stand der Salvarsantherapie 526; Bedeutung von EHRLICH-HATA 606 für die Kinderheilkunde 545.
- Schrenkh, O.**, Einiges von der Cholera revisionsstation in Hamburg im Jahre 1910 465.
- Schreyer**, Behandlung der Lungenpest mit Salvarsan 869.
- Schreyer, O.**, Behandlung der Lungenpest mit Salvarsan 118.

- Schröder**, Dauererfolge bei Larynx-tuberkulose 366; Milzrupturen 694.
- Schröder, J.**, s. **Esch, P.** 886.
- Schroen, F.**, Zu den Bemerkungen **J. TRAUBES** „Zur Diagnose der Syphilis“ 486.
- Schroeter u. Gutjahr**, Vergleichende Studien der Typhus-Coli-Dysenteriebakterien im Anschluß an eine kleine Ruhrepidemie in Mitteldeutschland 139.
- Schuberg u. Kuhn**, Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten 977.
- v. Schuckmann, W.**, s. **Kühn, A.** 627.
- Schüffner, W.**, Bemerkungen zu den von **C. ELDERS** auf Sumatra gefundenen Protozoenkrankheiten 640.
- Schuh, M.**, Blut- und Sekretuntersuchungen auf eosinophile Zellen und basophile Leukocyten 45.
- Schultz, J. H.**, Vorkommen von „Antituberkulin“ im menschlichen Blutserum 293.
- Schultz, W.**, s. **Ditthorn, F.** 269.
- Schultze, A.**, Fütterungstuberkulose beim Reh 246.
- Schulz, E.**, Blutbild und „Blutreaktion“ nach Tuberkulininjektionen bei endothorakaler Lymphdrüsentuberkulose 281.
- Schulze, A.**, Infektionsmodus der Milch mit dem *Bacterium syncyanum* 975.
- Schulze Kump**, Anschwellung von subcutanen Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose 324.
- Schumacher**, Schwarzwasserfieber bei Negern 712.
- Schumburg**, Seifenspiritus und Alkohol bei der Händedesinfektion 1005.
- Schürer, J.**, Nachweis des *Bacterium coli* im Flußwasser 175.
- Schürmann, Fr.**, Lungen- und Kehlkopftuberkulose als Ausscheidungsursache bei den in den letzten 20 Jahren im Stadtkreise Düsseldorf vor Ablauf des 65. Lebensjahres pensionierten und gestorbenen Lehrpersonen 246.
- Schürmann u. Sonntag**, Untersuchungen über die auf verschiedene Weise hergestellten Tetanusheilsen mit Hilfe von Immunitätsreaktionen und Tierversuchen 112.
- Schüssler, H.**, Chlamydophrys *SCHAUDINNI* n. sp. 603.
- Schütze** s. **Friedberger, E.** 935.
- Schütze, A.**, Anaphylatoxinbildung aus Milzbrandbakterien 88; Differenzierung einzelner Hefearten auf dem Wege der Komplementbindung 575.
- Schütze, A.**, s. **Friedberger, E.** 291.
- Schütze, A.**, s. **Jacoby, M.** 925.
- Schwartz, H. J.**, u. **A. McNeil**, Komplementfixierung als Reaktion zur Diagnose von Gonokokkeninfektionen 45.
- Schwarz u. Aumann**, Trinkwasserbehandlung mit ultravioletten Strahlen 1010.
- Schwarz, J.**, Lepraschau 196.
- Scordo, F.**, Spontane Infektion von Ziegen mit dem *Bacillus EBERTH* 159; Experimentelle Infektion der Ziege mit dem *EBERTHS*chen *Bacillus* 161; Vitalität der *Leishmania DONOVANI* in Kulturen von Bakterien aus dem Darm von Wanzen und Flöhen 679; *Micrococcus melitense* bei den Ziegen der römischen Campagna 64.
- Scordo, J.**, s. **Gabbi, U.** 64.
- Scott, H. M.**, Herpes tonsurans capitis 849.
- Scott, W. M.**, Zur Frage, ob der anaphylaktische Schock bei mit *Nagana* infizierten Meerschweinchen und Kaninchen auf die Trypanosomen im Blute einwirkt 673.
- Seegall, G.**, Erfahrungen mit Albargin in der Praxis 51.
- Segale, M.**, Ozonisiertes Syphilissserum erhält die Fähigkeit, das Komplement zu fixieren 509.
- Seibold, E.**, s. **Reinhardt, R.** 811.
- Seidel, E.**, Salvarsanwirkung aufluetische Augenleiden 542.
- Seidelin, H.**, *GIEMSA*-Färbung 601; Haemogregarine bei Reptilien 716.
- Seidelin, H.**, u. **F. C. Lewis**, Indolreaktion und verwandte Phänomene 821.
- Seiffert, G.**, Biologie der Darmbakterien 173; Erwiderung zu **J. TRAUBES** „Zur Diagnose der Syphilis“ 512.
- Seiffert, O.**, Lues maligna mit hämorrhagischen Exanthemen 487.
- Seitz, A.**, Bakterienanaphylaxie 940.
- Seldowitsch, D.**, Ergebnisse der Anwendung des atoxylsauren Queck-



- silbers in der Therapie der Syphilis 560.
- Selenew, F.**, Zwei Fälle von Resuperinfektion 565.
- Seligmann, E.**, Versuche zur Deutung der pneumonischen Krisis 27; Bakteriologische Befunde bei Säuglingsgrippe 869.
- Seligmann, E.**, s. **Sobernheim, G.** 177, 1015.
- Sellei, J.**, Nebenwirkungen des Salvarsans 544.
- Sellei, J.**, Vaccinebehandlung der gonorrhoeischen Prostatitis und Arthritis 53, 54.
- Selter, H.**, Vereinfachte Methode der Alkoholhändedesinfektion 1005.
- Semon, M.**, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber 884.
- Sequeira, J. H.**, Behandlung des intranasalen Lupus 368.
- Sergeois, E.**, Rolle der Insekten als Krankheitsüberträger 977.
- Sergent, Edm. u. Et.**, Trypanosomen bei Rindern in Algier 629.
- Sergent, Edm., V. Gillot u. H. Foley**, Übertragung des afrikanischen Rückfallfiebers durch Flöhe 570.
- Sergent, Edm.**, s. **Sergent, Et.** 629.
- Sergi, A.**, Orientbeule in Calabrien 678.
- Serra, A.**, Léprabacillen-Übertragung auf das Auge 208.
- Seyberth, L.**, Behandlung der örtlichen Tuberkulose mit Tuberkulin ROSENBACH 428.
- Sézary, A.**, Hautreaktion und Tuberkulinempfindlichkeit 278; Syphilitische Gewebsveränderungen 501; Pathogenese der Tabes 520.
- Sézary, A.**, s. **Le Play, A.** 501.
- Shaw, B. H.**, Chronische Lungentuberkulose 319.
- Shimodaira, Y.**, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Schilddrüse 409.
- Shiwogo, P.**, Der heutige Stand der Frage über die geschlechtlichen Vorgänge der Myxo- und Mikrosporidien 607.
- Shmamine, T.**, Einfache Schnellfärbungsmethode von Spirochaeten 493; Reinzüchtungen von *Bacillus fusiformis*, *Kommabacillus*, spirillenartigen Bakterien 959.
- Sicard, J. A.**, u. **M. Bloch**, Neurolyses und Salvarsan 540; Hämatische Reaktionen im Verlauf von Behandlung mit Arsenobenzol 552.
- Sick, P.**, Altes und Neues zur Händedesinfektion 1005.
- Sickmann, J.**, Einfluß des Perubalsams auf Bakterien und sein therapeutischer Wert in der Wundbehandlung 1019.
- Sieber, H.**, *Anaplasma marginale* 690; Experimentelle Untersuchungen über die Pferdesterbe 804; *Anaplasma marginale* 812.
- Sieber, N.**, Beziehung der Infektion zu Enzymen 841.
- Sieber, N. O.**, s. **Borissjak, A. N.** 344.
- Siebert, K.**, s. **Joseph, M.** 533.
- Siegel, J.**, Gelingene Kultur des *Cytorrhycles luis* 502; Gelingene Reinkulturen des *Cytorrhycles vaccinae* 733; Erreger der Maul- und Klauenseuche 797; Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche 797.
- Siegfried, P.**, s. **Stümpke, G.** 550.
- Siegheim, S.**, Syphilis des Magens 522.
- Sieskind, V.**, Verhalten des Blutdrucks bei intravenösen Salvarsaninjektionen 552.
- Sievert, F.**, Formalin-Bakterienaufschwemmungen 992.
- v. Sigaud, G.**, Gonokokkensepticaemie 48.
- Signorelli, E.**, Agglutinationsversuche mit Bacillen der Lungenpest 117.
- Silvan, C.**, Tonsillen als Eingangspforten der Tuberkelbacillen 307.
- Silber, S. M.**, s. **Merkuriew, W. A.** 53, 54.
- Simnitzki, S. S.**, s. **Botkin, S. S.** 178.
- Simon, E.**, Ambulante Behandlung der Syphilis mit kleinen Salvarsandosen 529.
- Simon, F. R.**, Serumanaphylaxie 920.
- Simon, G.**, Ruhr im Elsaß 141; Adenoide Wucherungen des Nasenrachenraumes in ihren Beziehungen zur Tuberkulose 307; Anwendung des Tuberkulins bei der Lungentuberkulose unter Berücksichtigung des Kindesalters 426.
- Simpson, G. C. E.**, Hämoglobino-meter bei Malaria 713.
- Simpson, G. C. E.**, s. **Ross, R.** 712.
- Sirensky, N.**, s. **Hartoch, O.** 948.
- Sisto, P.**, Anämie mit *Anchylostomum* 927.
- Sitzenfrey, A.**, Bakteriologie und

- Histologie fieberhafter Uterusmyome 890.
- Skiba**, Sanitätspolizeiliche Beurteilung des Fleisches der mit bacillärer Pseudotuberkulose behafteten Schafe auf Grund neuerer Forschungen 898.
- Skraynski, Z.**, Spontane Dermatomyie bei Mäusen 584.
- Sluka, E.**, u. **M. Zarfl**, Ein Fall von Kala-Azar 678.
- Smith, A.**, Diphtherieepidemie in der Schule durch Diphtheriebacillenträger verursacht 435.
- Smith, G. G.**, Chirurgische Behandlung der Epididymitis gonorrhoeica 52.
- Smith, H. H.**, s. **Fantham, H. B.** 719.
- Smith, R. M.**, Darmspülungen mit Silbernitratlösungen bei bacillärer Dysenterie 140.
- Smith, Th.**, Reaktionskurven der Menschen- und Rindertuberkelbacillen in Glycerinbouillonkulturen 252; Impfung des Viehs gegen Tuberkulose 343.
- Sobernheim, G.**, Milzbrandserum 116; Leitfaden für Desinfektoren 1018.
- Sobernheim, G.**, u. **E. Seligmann**, Biologie der Enteritisebakterien 177; Bücherdesinfektion 1015.
- Sobernheim, W.**, u. **R. Blitz**, Untersuchungen zur Frage der primären latenten Rachenmandeltuberkulose 419.
- Sobotta, E.**, Tuberkulöse Disposition und ihre Bekämpfung 311; Serumbehandlung der Lungentuberkulose 360.
- Soegaard, M.**, Relative Krebsimmunität der Leprakranken 214.
- Sohler, T.**, Trypsinbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose 372.
- Sohn, C.**, s. **Merian, L.** 212.
- Sokolow, B.**, Liste der seit 1899 beschriebenen Gregarinen 716.
- van Someren, R.**, s. **Bruce, D.** 633.
- Sonnenbrodt**, Brustseuchenepidemie im Hofgestüt Harzburg 1910 803.
- Sonnenburg, Grawitz u. Franz**, Diagnostische und prognostische Bedeutung der entzündlichen Leukozyten 836.
- Sonntag** s. **Schürmann** 111.
- Sorel, F.**, Sumpffieber an der Elfenbeinküste 709.
- Sorgo, J.**, u. **E. Suess**, Tuberkulinbehandlung 347.
- Sormani, B. P.**, Quantitative Komplementbindungsreaktion (insbesondere Reaktion von WASSERMANN) mit voraus berechneten Komplementquanta 914.
- Sotiriades, D.**, s. **Caryophyllis, G.** 683.
- Sowade, H.**, Syphilitische Allgemeinerkrankung beim Kaninchen durch intracardiale Kulturimpfung 497; Spirochaete pallida-Kulturimpfungen 497.
- Sowinski, Z.**, Behandlung blennorrhoeischer Erkrankungen mit Vaccine 54.
- Spagnolio, G.**, Positive Milchreaktion der Milch von an Maltafieber leidenden Frauen 59; Neue Fälle von Kala-Azar auf Messina 678; Spontane Heilung von Kala-Azar 678.
- Sparmberg, F.**, u. **T. Amako**, Verwendbarkeit der MARXschen Ragitnährböden und ENDO-Tabletten 996.
- Spät, W.**, Wasserbefund gelegentlich der letzten Typhusepidemie 166.
- Spät, W.**, s. **Schleissner, F.** 10.
- Spaeth, F.**, Genitaltuberkulose geheilt durch Röntgenstrahlen 332.
- Speck, A.**, Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Trypsin 372.
- Speiser**, Aus der Unfallpraxis (Tetanus) 111.
- Spengler, C.**, Bakterien- und Infektionsdualismus der Tuberkulose im Ultramikroskop 250.
- Spengler, L.**, s. **Brauer, L.**
- Spieler, F.**, Verbreitung der Tuberkulose, speziell der Lungentuberkulose, im Kanton Glarus 392.
- Spieler, F.**, s. **Leiner, K.** 423.
- Spiethoff**, Saure und alkalische venöse Salvarsaninfusionen 488; Salvarsan bei Syphilis 537.
- Spillmann, L.**, s. **Bruntz, L.** 751.
- Spindler, A.**, Abortivbehandlung der Gonorrhoe 50.
- Spitzer, E.**, Abortive Behandlung der Gonorrhoe 50.
- Splendore, A.**, Buba — Blastomykose — Leishmaniose 683.
- Sporer**, Seltene Fälle von Tuberkulose beim Rind 340.
- Springefeldt**, Anaplasma marginale und Piroplasma mutans-ähnliche Parasiten bei Kameruner Rindern 812.

- Springer**, Ein Fund von *Bacillus paratyphi*, Typus A, in der Gallenblase 179.
- Springer, A.**, u. **A. Springer jun.**, Antiseptische Eigenschaften des Kupfers 1019.
- Ssadikow, W. S.**, Einfluß des Strychnins auf Bakterien 819.
- Staby**, Klinische Beobachtungen bei den Darmerkrankungen des Sommers und Herbstes 1908 in Tsingtau 795.
- Stach v. Goltzheim, O.**, Vorkommen der hämolytischen Streptokokken in der Außenwelt und deren Bedeutung für das Puerperalfieber 17.
- Stadler, H.**, Entwicklungshemmende Wirkung einiger organischer Stoffe in Lösung und in Dampfform 1025.
- Stadthouder, L. J. H.**, Beiträge, betreffend die Frage, ob Schweinepestbacillen in den Gedärmen gesunder Schweine vorkommen 127.
- Stannus, H. S.**, u. **W. Yorke**, Menschliche Trypanosomiasis in Nyasaland 642.
- Stanton, A. T.**, s. **Fraser, H.** 785.
- Stanziale, R.**, Experimentelle Übertragung der Lepra 206; Inokulierbarkeit leprösen Materials in die vordere Augenkammer von Kaninchen 207.
- Stapler, D. A.**, Technik der intravenösen Infektion des Salvarsans 488.
- Starke, S.**, WASSERMANN-NEISSERsche Reaktion für klinische Zwecke 512.
- Starkloff, F.**, Erfahrungen über Immunkörper 360.
- De Stefano, S.**, Agglutinierbarkeit der virulenten Vibrionen und die Zusammensetzung des Nährsubstrats 459.
- Steffen, Ch.**, Hefetherapie bei Maul- und Klauenseuche 797.
- Steffenhagen, K.**, u. **Schoenberg**, Biologische Differenzierung von Ratten- und Mäuseeiweiß 930.
- Stein, K.**, Anthraxbaktericide Fäulnisprodukte 79.
- Stein, O. R.**, Epidemiologie der Mikrosporie in Wien 583.
- Steindorff, K.**, Salvarsan in der Augenheilkunde 542.
- Steinitz, E.**, u. **O. Rostoski**, Akute Miliartuberkulose 399.
- Stender, O.**, Spondylitis typhosa 165.
- v. Stenitzer, R.**, Verwertbarkeit des Typhus- und Paratyphusdiagnostikums 160.
- v. Stenitzer, R.**, s. **Kraus, R.** 155.
- Stenström, O.**, Einwirkung der Exsudatleukocyten auf die Antikörperbildung 917.
- Stenström, O.**, s. **Barthel, Chr.** 1013.
- Stephani, Th.**, Behandlung mit MAR-MOREK-Serum 359.
- Stephens, J. W. W.**, Antimalariamaßregeln in Ismailia 708.
- Stern, C.**, Augenmuskellähmung nach Salvarsan 558.
- Stern, R.**, s. **Heimann, F.** 517.
- Sternberg, A.**, Verhalten entzündlicher Bildungen der Haut gegen Tuberkulin 273.
- Sternberg, C.**, Meningococcus 31.
- Steudel**, Derzeitige Ausbreitung der Schlafkrankheit 639.
- Stévenel**, Cro-cro in der Gegend von Zinder, der Orientbeule gleichende Hautgeschwüre 687.
- Stévenel, J.**, Eigenschaft des Serums von Kaninchen, die mit ihren eigenen Colibakterien geimpft wurden 172.
- Stévenel, L.**, s. **Noc, E.** 616.
- Stévenin, H.**, Antitryptisches Vermögen des Blutserums Tuberkulöser 417.
- Stevenin** s. **Teissier, P.** 735.
- Stewart, H.**, Lungentuberkulose 390.
- Sticker, A.**, Arsenotherapie des Sarkoms 782.
- Sticker, G.**, Diskussionsbemerkung zu dem SUDHOFFschen Vortrag 195; Vier Begutachtungen Aussatzverdächtiger durch das Nürnberger Medizinalkollegium zu Ende des 16. Jahrhunderts 196; Staatliche Versuche zur Ausrottung der Tuberkulose 247.
- Sticker, G.**, s. **Sudhoff, K.** 196.
- Stiles, G. M.**, Behandlung der Pellagra 792.
- Stimmel, F.**, s. **Wolfrum, M.** 520.
- Stock, W.**, s. **Axenfeld, Th.** 337.
- v. Stokar**, Technik der intravenösen Salvarsanbehandlung 488; Salvarsanbehandlung in der Hand des praktischen Arztes 488.
- Stökvis, C. S.**, u. **N. H. Swellengrebel**, Baktericides Vermögen der Infusorien 600.
- Stolpe**, Desodorisierende und desinfizierende Wirkung des Albinpuders 1028.

- Stolpp**, Brauchbarkeit der Sterilisationsfleischbrühe von Schlachthöfen zur Verarbeitung zu Nährböden für Bakterienzüchtung 996.
- Stoerk, O.**, Cystitis 836.
- Stötter, H.**, Gegenwärtiger Stand der Studien mit der Epiphaninreaktion 914.
- Strandberg, J.**, Sog. Tripperrheumatismus 47; Venensyphilis 522.
- Strandberg, O.**, Bedeutung der WASSERMANNschen Reaktion in der Rhinologie 517.
- Strandgaard, N. J.**, Vererbung der Disposition zur Lungentuberkulose 382.
- Strauss**, MARMOREKserum in der Therapie chirurgischer Tuberkulose 359.
- Strickland, C.**, Beschreibung von Herpetomonas im Darm der Fliege *Lucilia* sp. 617; Übertragungsweise von Trypanosoma LEWISI von Ratte zu Ratte durch den Rattenfloh 636.
- Strickland, C.**, s. Swellengrebel, N. H. 636.
- Ströbel, H.**, s. Besredka, A. 154, 940.
- Stroh u. Ehrensberger**, Wirksamkeit des Atoxyls bei der Maul- und Klauenseuche 797.
- Strong, R.**, Spezifische Behandlung von Frambösie mit Dioxydiamidoarsenobenzol (606) 794; Spezifische Behandlung von Frambösie mit Salvarsan 794.
- Ströszner, E.**, Choleravibrionen im Donauwasser 464.
- Strouse, S.**, Pneumokokken-Infektionen 24.
- Strubell**, Vaccinetherapie 952.
- Stüber, W.**, s. Fendler, G. 1021.
- Studzinski, J.**, Einfluß des Colibacillus auf den Tierorganismus 173; Bakterienanaphylaxie 941.
- Stühlern**, Bedeutung der Nitrite und der salpetrigen Säure als Cholergifte 458.
- Stühmer, A.**, Salvarsanfrage 512; Technik der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf WASSERMANNsche Reaktion 535; Technik der intravenösen Salvarsaninjektion 539.
- Stumpf**, Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1910 738.
- Stümpke, G.**, Welche Stellung gebührt dem Salvarsan in der Syphilistherapie? 531; Ist das Auftreten von spezifisch-luetischen Erscheinungen beim Säugling nach Stillen mit Salvarsanmilch als Endotoxinwirkung aufzufassen? 546.
- Stümpke, G.**, u. **P. Siegfried**, Verhalten des Salvarsans im Organismus 550.
- Sturm, J.**, s. **Lüdke, H.** 331, 949.
- Sturm**, Tuberkelbacillen im Blut von Tuberkulösen 308.
- Stute**, Bekämpfung der Kälberruhr durch die Serumimpfung 806.
- Stutzer, M.**, Einfachste Färbungsmethode des NEGRISchen Körperchens 770.
- Stutzer** s. **Koch, J.** 572.
- Styles, R. C.**, SPENGLERS Färbemethoden für Tuberkelbacillen 260.
- Sudhoff, K.**, Ansteckungsverhütungsvorschriften für Ärzte bei Pestkrankenbesuchen aus dem 14. Jahrhundert 121; Clever Leprosenordnung vom Jahre 1560 194; Lepraschaubriefe aus dem 14.-17. Jahrhundert 194; Lepraschaubriefe aus dem 15. Jahrhundert 194; Hat das Konzil von Ankyra (314) Absonderungsvorschriften für Leprakranke erlassen? 195; Originale von Lepraschaubriefen aus dem 16. und 17. Jahrhundert 195; Pathologische Befunde aus der Frühzeit 195.
- Sudhoff, K.**, u. **G. Sticker**, Diskussionsbemerkungen 196.
- Südmersen, H. T.**, u. **A. T. Glenny**, Immunität von Meerschweinchen gegen Diphtherietoxin und ihre Rückwirkung auf die Nachkommen 432.
- Sugimura, Sh.**, Ascendierende Urogenitaltuberkulose beim Weibe 410.
- Summa, S.**, Zwei neue Maltafieberfälle aus Südwestafrika 60.
- Sundquist, A.**, Behandlung des Trippers beim Weibe 52.
- Süpfle, K.**, u. **G. Eisner**, Beteiligung der Kaninchencornea an der allgemeinen Vaccineimmunität 737.
- Surveyor, N. F.**, Malariafälle mit Milzschwellung und ihre Behandlung mit Pikrinsäure 709.
- Susanna, V.**, Untersuchungen der Tuberkelbacillen im Sputum 264.
- Suess, E.** s. **Müller, R.** 844.

- Suess, E., s. Sorgo, J. 347.
- Sutherland, H. G., Tuberkulinbehandlung der Schwindsucht 349.
- Suzuki, G., u. Z. Takaki, Beziehungen zwischen der v. PIRQUETSchen Reaktion und den Tuberkelbacillen im Blut 309.
- Suzuki, O., Wirkungsweise der Leukocyten auf saprophytische Keime 914.
- Suzuki, S., Milzbrandinfektion 86; Reagensglasversuche über die Wirkungsweise des Milzbrandserums 85.
- Suzuki, S., s. Bail, O. 460, 929.
- Svenson, Recurrens mit Salvarsan behandelt 569.
- Sweet, G., s. Gilruth, J. A. 695.
- Swellengrebel, N. H., Lebensgeschichte von *Pleistophora gigantea* 608; Trypanosomen bei den Rindern Hollands 628; Dimorphismus von *Trypanosoma gambiense* 633.
- Swellengrebel, N. H., s. Stökvis, C. S. 600.
- Swellengrebel, N. H., u. C. Strickland, Bemerkungen zu Dr. SWINGLEs Darstellung der „Übertragung von *Trypanosoma LEWISI* durch Rattenflöhe“ 636.
- Swellengrebel, M. K., Morphologie von *Herpetomonas* und *Crithidia* 616.
- Swingle, L. D., Übertragung von *Trypanosoma LEWISI* durch Rattenflöhe 622.
- Sykes, J. F. J., Masern und Elementarschulen 755.
- Sylla, B., Applikation von Wasserstoffsuperoxyd in Salbenform 1018.
- Symanski, s. Neumann, P. 168.
- Symons, W. H., Ventilation 836.
- Sytschow, K., Trichloressigsäureätzungen bei Kehlkopfschwindsucht 399.
- v. Szaboky, J., Diagnostischer und prognostischer Wert der Cutanreaktion v. PIRQUET, der Percutanreaktion v. PIRQUET-MORO und der Differential-Cutanreaktion v. PIRQUET-DETRE 277; Diagnostischer und prognostischer Wert der EHRLICHschen Diazo-reaktion bei Lungentuberkulose 316; Diagnostischer und prognostischer Wert der Russoschen Methylenblaureaktion bei Tuberkulose 316.
- Szasz, A., Diagnostik des Milzbrandes mit Zuhilfenahme der Lunge 101.
- Székely, A., Statistik des Budapester PASTEUR-Institutes im Jahre 1910 774.
- Szymanowski, s. Friedberger, E. 904, 935.
- Tadini, A., s. Moreschi, C. 155.
- Takaki, Z., s. Suzuki, G. 309.
- Takano, G., Diagnose der Tuberkulose im frühen Kindesalter 280.
- Takasawa, Sh., s. Tsutsui, Z. 532.
- Tanago y Garcia, G., Seltene Komplikation der Blennorrhoe 47.
- Tanaka, s. Dohi, 532.
- Tarashevitch, L., s. Metchnikoff, E. 387.
- Taschenberg, E. W., Einige atypische Fälle von übertragbarer Genickstarre 31.
- Tatarsky, A., s. Heinrich, A. 476.
- Taussig, A., Schutz den Tuberkulosekranken! 430.
- Taute, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit 634.
- Taute, M., s. Kleine, F. K. 620, 629.
- Taylor, J. F., Puerperalfieber 887.
- Tedeschi, A., u. M. Napolitani, Ätiologie des Sommerfiebers 846.
- Teichmann, E., Problem der Befruchtung und die Protozoenforschung 594; Die Teilungen der Keime in der Cyste von *Sarcocystis tenella* 608; Ein Protozoentoxin 609; Experimenteller Beitrag zur Methode der Stechmückenbekämpfung 724.
- Teichmann, E., u. H. Braun, Ein Protozoentoxin 609; Künstliche Immunisierung gegen Trypanosomen 669.
- Teissier, P., M. Duvoir, u. Stévenin Übertragung von Variola auf Affen 735.
- Teissier, P., u. P. Lautenbacher, Masernserum und syphilitische Antikörper 518.
- Teissier, P., u. Léon Kindberg, Cutane Tuberkulinreaktion im Verlauf von Masern 280.
- Ter Gabrieljanz, G., Typische und atypische primäre Lymphdrüsentuberkulose 331.



- Terry, B. T.**, Chemo-therapeutische Trypanosomen-Studien 656.
- Terson, A.**, Calomelinjektionen bei Augensyphilis 560.
- Tew, J. S.**, Anthrax 100.
- Tezner, E.**, Spezifizität der v. PIRQUETSchen Reaktion 416.
- Thaler, H.**, s. Frankl, O. 14.
- Thalmann**, Streptokokken, insbesondere pyogene Streptokokken bei Erkrankungen der Atmungsorgane und deren Komplikationen 17.
- Thaysen, A. C.**, Funktionelle Anpassungen bei Bakterien 816.
- Theiler, A.**, Die künstliche Übertragung des Ostküstenfiebers 690; Ostküstenfieber 693; Übertragung von Amakebe durch *Rhipicephalus appendiculatus*, die braune Zecke 695.
- Thibierge, G.**, Allgemein-therapeutische Maßnahmen für die Luesbehandlung 562.
- Thierfelder, M. U.**, Phakokele bei Hornhauttuberkulose nebst anatomischem Befund 336.
- Thieringer, H.**, Tuberkulose bei einem Elefanten 338.
- Thiroux, A.**, Halteridium in einer Möve 697; Haemogregarine von „*Trionyx triunguis*“ 716.
- Thiroux, A.**, u. L. d'Aufreville de la Salle, Schlafkrankheit und die tierischen Trypanosomiasen des Senegal 639.
- Thiroux, A.**, u. L. Teppaz, Behandlung der Trypanosomiasen der Pferde durch Auripigment allein oder mit Atoxyl verbunden 656.
- Thiroux, A.**, s. Laveran, A. 618.
- Thies, A.**, Saugbehandlung infizierter und infektionsverdächtiger Wunden im sterilen Sandbade 836.
- Thies, J.**, s. Gräfenberg, E. 921.
- Thomas, H. W.**, Sanitäre Zustände und Verhütung von Krankheiten in Manaos, Nordbrasilien 708.
- Thomas, H. W.**, s. Newstead, R. 724.
- Thompson, J. A.**, Bericht über den Gesundheitszustand der Leprösen in Neusüd-Wales 218.
- Thomsen, O.**, u. W. Leschly, BRANDSche Modifikation des Komplementmittelstückes 914.
- Thomsen, O.**, s. Hertz, R. 278.
- Thomson, D.**, Pipette zur Zählung von Leukocyten oder Blutparasiten 602; Bemerkenswerte tägliche Veränderung der Leukocyten bei Malaria, HODGKINS Krankheit und Krebs 702; Tropische Malaria; Untersuchung über die Entstehung, das Leben und Vergehen des Parasiten 704; Anstieg und Abfall der Leukocyten bei Malaria 706.
- Thomson, D.**, s. Ross, R. 649, 650, 705, 710, 712.
- Thomson, J. D.**, s. Minchin, E. A. 635, 636. (B. 650.
- Thomson, J. G.**, s. Fantham, H.
- Thomson, J. G.**, s. Ross, R. 659.
- Thomson, J. G.**, u. R. Ross, Einfluß der Kältebehandlung auf Trypanosomiasis 660.
- Thomson, Walker, J. W.**, Akute Pyelitis, Pyelonephritis und suppurative Nephritis 891.
- Thöni, J.**, Biologische Studien über Limonaden 971.
- Thum, H.**, Schweineepizooten 128.
- Tiberti, P.**, Verbreitung der Paratyphusbacillen 181.
- Tilp**, s. Adrian, 189.
- Timpano, P.**, Fälle von Orientbeule in Calabrien 678.
- Tint, L. J.**, s. Breskmann, L. 295.
- Tittinger, W.**, Frühfall von Nierentuberkulose 421.
- Titze**, Schlußbericht der englischen „Royal Commission on Tuberculosis“ über die Beziehung zwischen Menschen- und Tiertuberkulose 248.
- Tizzoni, G.**, Spezifische Präcipitine im Blute von Pellagrakranken 789; Übertragung der Pellagra auf Affen 790.
- Tobias, G.**, Besondere Form der Lokalreaktion am Auge nach probatorischer Tuberkulininjektion 282; Wirkung von EHRLICH-HATA 606 bei Augenkranken 543.
- Todd, J. L.**, u. S. B. Wolbach, Diagnose und Verbreitung der Schlafkrankheit in der britischen Kolonie Gambia 639.
- Toenniessen, E.**, Ein klinischer und experimenteller Beitrag zur Kenntnis der durch den FRIEDLAENDERSchen Bacillus verursachten Pneumonie 868.
- Toeplitz, F.**, Pathologie und Therapie der Pertussis 188.

- Tojbin, R.**, Xerose bei Fluor albus und Proctitis blennorrhoeica 52.
- Toldt, A.**, Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum 49.
- Tölken, R.**, Appendicitis und Colitis 836.
- Tomaszewski, E.**, Impfungen an Affen mit maligner Syphilis 496; Kaninchen und Meerschweinchen-syphilis 500; Schicksal intramuskulärer Salvarsaninjektionen 549; Kulturelle und experimentelle Untersuchungen über Achorion SCHÖNLEINII u. Achorion QUINCKEANUM 585.
- Tomono, H.**, s. Moro, H. 940.
- Toogood, F. S.**, Hygienische Bemerkung über Gaslicht- und Heizung 990.
- Teppaz, L.**, s. Thiroux, A. 656.
- Torraca, L.**, Einfluß der Metallkolloide auf den Milzbrandbacillus 79.
- Torrance, s.** Nice, 792.
- v. Torday, A.**, Die mit Salvarsan erreichten Resultate 54.
- Torday, A. v.**, s. Csépal, K. 315.
- v. Torday, F.**, Arsenobenzolbehandlung der congenitalen Syphilis 529.
- Töth, A. V.**, Epidemische Euterkrankheit beim Borstenvieh 812.
- Tournade, A.**, Hämolytische Studie über das Rückfallfieber 567.
- Trask, J. W.**, Pocken in den Vereinigten Staaten 740.
- Traube, J.**, Diagnose der Syphilis 512; Therapie der Syphilis 523; Resonanztheorie, eine physikalische Theorie der Immunitätserscheinungen 915.
- Traugott, M.**, Bakteriologie und lokale Behandlung des fiebernden Abortes 889.
- Trautmann, H.**, Hackfleisch, Hacksalze und Hackfleischerkrankungen 972.
- Treber, H.**, Welchen Erfolg hat die CREDESche Prophylaxe in bezug auf die durch Blennorrhoea neonatorum hervorgerufene Erblindung aufzuweisen? 50.
- Trembur, F.**, QUINCKESche Lumbalpunktion bei der Erkennung der Meningitis tuberculosa 328.
- Treupel, G.**, Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse 539.
- Treupel u. Levi**, Klinische Prüfung des Dioxydiamidoarsenobenzol, Salvarsan genannt 537.
- Treutlein, A.**, Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug vor dem mechanischen Malariaschutz in den Tropen? 709.
- Trevisanello, C.**, Extrapulmonale entzündliche Lokalisierungen des FRAENKELschen Diplococcus 28.
- Trist, J. R. R.**, Autoinoculation und Massage bei einem Falle von blennorrhoeischer Synovitis 55.
- Troisier, J.**, s. Gougerot, H., 420.
- Troisier, J. u. A. Berthelot**, Heilung einer Sporotrichose durch Dijodotyrosin 581.
- Trolldenier, B.**, Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Aphthinin 797.
- Trommsdorff, R.**, u. L. Rajchman, Differenzierung von Enteritidis- und Paratyphus B-Bakterien 178.
- Trommsdorff, R., L. Rajchman u. A. E. Porter**, Fleischvergiftungs-Epidemie durch den Paratyphus B-Bacillus hervorgerufen 182.
- Trömner u. Delbanco**, Neurorecidive nach Salvarsan, speziell Polyneuritis 529.
- Truche, Ch., A. Cramer u. L. Contoni**, Pneumokokken 25.
- Truche, Ch., u. M. Gosset**, Morphologie des Pneumococcus 23.
- Truffi**, Inoculation leprösen Gewebes in die vordere Augenkammer des Kaninchens 208; EHRlich-HATA bei Heilung der Syphilis 530.
- Trunk, H.**, s. Pfeiffer, Th. 269.
- Tryb, A.**, Histologische Veränderungen des Gewebes nach Einspritzungen von Salvarsan 548.
- Tscharnotzky, A.**, s. Lebedeff, W. 611.
- Tschermogubow, N.**, Apparat zur intravenösen Anwendung des Salvarsans 489.
- Tschernow-Schwartz u. Halpern**, 606 bei Typhus exanthematicus 760.
- Tschirkowski, W.**, Influenzabacillus PFEIFFERI in der Pathologie einiger Augenerkrankungen 131.
- Tschistjakoff, P.**, Pathogenität des Diplobacillus MORAX-AXENFELD und des Diplobacillus liquefaciens für das Augennere 857.
- Tsutsui, Z., u. Sh. Takasawa**, Bedeutende Wirkung von EHRlich-HATA „606“ 532.

- Tsuzuki, M.**, Kombinationstherapie der Trypanosomeninfektionen  
**Tucker, Pellagra** 789. [658.  
**Turner, P. E.**, Typhus unter den Eingeborenen von Südindien 169.  
**Turner, W.**, Lepra-Ätiologie 221.  
**Turro, R.**, u. **P. Gonzales**, Anaphylaxie 938.  
**Tuschinski, M.**, s. **Iversen, J.** 710.  
**Tuschinsky, M.**, u. **G. Iwaschenzow**, Salvarsanbehandlung bei Skorbut 871.  
**Twert, C.**, s. **Pastia, C.** 963.  
**Twort, C.**, s. **Levaditi, C.** 443, 444; 665, 666, 667.  
**Tylinski, W.**, Hodentuberkulose 409.
- Uftjushaninoff**, Jodbehandlung des Typhus exanthematicus 757.  
**Uhlenhuth**, Schutzimpfung gegen Schweinepest 127.  
**Uhlenhuth, P.**, Experimentelle Grundlagen der Chemotherapie der Spirochaetenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis 524.  
**Uhlenhuth, P.**, u. **Mulzer**, Experimentelle Kanichensyphilis 498; Syphilitische Allgemeinerkrankung bei Kaninchen 498; Die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen 499.  
**Ullmann, K.**, Einfluß der Technik der Injektionsmethoden auf Remanenz und Wirkungsweise der Hg- und As-Präparate 559, 553.  
**Ullmann, K.**, u. **M. Haudeck**, Röntgenologische Studien zur Resorption von Quecksilber- und Arsenobenzolinjektionen 562.  
**Ullrich**, Behandlung Schlafkranker und die Wirkung der hierbei angewandten Arzneimittel in den Schlafkrankenlagern Kigarama und Kishanje während der Zeit ihres dreijährigen Bestehens 657.  
**Ullrich, F.**, Behandlung der Gonorrhoe mit Balsamicis, vorzüglich mit Gonosan und Thyresol 55.  
**Ulrici, H.**, Ambulante Anwendung des Tuberkulins 356.  
**Umber**, Viscerale Syphilis (Pancreatitis syphilitica mit Diabetes, akute gelbe Leberatrophie) und ihre Heilung durch Salvarsan 545.  
**Ungar, K.**, Typhusepidemien in Hermannstadt 169.
- Ungermann, s. Hailer, E.** 163.  
**Ungermann, E.**, Ursachen der natürlichen Pneumokokkenimmunität 23.  
**Ungermann, E.**, s. **Dold, H.** 922.  
**Unglert, R.**, Zwischenfall bei Druse 9.  
**Unna, K.**, Akute Exantheme 837.  
**Unna, P. G.**, Kann man das Absterben der Leprabacillen im menschlichen Körper nachweisen? 198; Einige Indikationen für Arsenobenzol 548.  
**Unterberger, S.**, Hausleprosorien im Kampf mit der Lepra 194.  
**Urban, K.**, Tuberculosis verrucosa cutis 424.  
**Urtel, W.**, Mycosis fungoides 837.
- Vacek, B.**, Ausbildung von Desinfektoren 1018.  
**Valerio, J.**, Prüfung der Komplementablenkung bei Malaria 703.  
**Vallardi, C.**, WASSERMANNsche Reaktion bei Pellagra 791.  
**Vallardt, C.**, s. **Moreschi, C.** 910.  
**Vallée, H.**, Cutane und conjunctivale Tuberkulinreaktion beim Rinde 286.  
**Vallée, H.**, u. **G. Finzi**, Resorption der Antikörper durch die Rektalschleimhaut 918.  
**Vallilo, G.**, Botryomykotische Knoten 56; Filtrierbare Virus 837.  
**Vallow, H.**, Wert des Tuberkulins für die Diagnose und Behandlung der Lungentuberkulose 274.  
**Van Alstyne, E. V. N.**, u. **P. A. Grant**, Resorption von unverdaulichem Eiweiß 945.  
**Van den Branden, F.**, s. **Rodhain, J.** 615.  
**van der Velde**, Spezifische Diagnostik und spezifische Therapie der weiblichen Gonorrhoe 54.  
**Van Heel, J.**, Resultate der prophylaktischen Cholera-Vaccination 461.  
**Vasilu, T.**, s. **Babes, V.** 772.  
**Vassel, W.**, Universaldampf- und Formalindesinfektionsapparat 990.  
**Vasselmann, P.**, Bedeutung der Virulenzbestimmungsmethode von Bakterien nach BÜRGERS 947.  
**Vaughan jr., V. C.**, s. **Vaughan, V. C.** 915.  
**Vaughan, V. V.**, **J. G. Cunning** u. **Ch. B. McGlumphy**, Injizierung von Eiereiweiß 915, 944.

- Vedder, s. Chamberlain, 785.**  
**Veit, J.,** Entstehung puerperaler Infektion 885.  
**v. Velasco,** Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs 802.  
**Venus, E.,** Chirurgische Behandlung der puerperalen Infektion 887.  
**Verderame, Ph.,** Eine aus dem menschlichen Bindehautsack isolierte GRAM-negative Sarcine 65; Infektion des Auges durch den *Bacillus pyocyaneus* 442.  
**Verderame, R.,** Komplikationen des Augapfels bei Milzbrand 101.  
**Verrey, A. C.,** Augentuberkulose und Antituberkuloseserum von D. M. MARMOREK 360.  
**Verrotti, G.,** WASSERMANNsche Reaktion für die Serodiagnose der Syphilis 511.  
**Verteuil, F. A., u. F. L. Verteuil,** Salvarsan bei Behandlung der Lepra 211.  
**Verteuil, F. L., s. Verteuil, F. A. 211.**  
**Vierteljahrsschrift f. prakt. Pharmak. 1910. H. 1. p. 19:** Antimorbin - Luftdesinfektionsflüssigkeit 1026.  
**Villado,** Erfolge der Zwangsimpfung auf Cuba 739.  
**Villar, S., s. Hewlett, K. T. 976.**  
**Villemonte de la Clergerie,** Syphilitischer Schanker der rechten *Conjunctiva bulbi* 490.  
**Vincent, H.,** Veränderung des Komplementes im Wechselfieberanfall 703; Anti-Typhusimpfung 955.  
**Vischer, A., s. Bloch, B. 588.**  
**Visentini, A.,** Karte über die Verbreitung der Leishmaniose in Italien 678.  
**Visentini, A., s. Basile, C. 674.**  
**Vogt, Influenza (Brustseuche) des Pferdes 803; Eine durch säurefeste Stäbchen hervorgerufene Krankheit des Darmes und der Gekrösdrüsen bei einem Kalbe 898.**  
**Vogt, H.,** Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter 131; Anwendung von Salvarsan in der Neurologie 540.  
**Voigt, J.,** Rechtsseitige Nierentuberkulose mit rechtsseitiger Parametritis kompliziert 399.  
**Voigt, L.,** Die im Jahre 1909 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung 738; Die im Jahre 1909 in französischer Übersetzung erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung 738; Die im Jahre 1910 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung 738.  
**Voigt, L.,** Variola-Vaccine 734.  
**Volk, H.,** Diagnostische Bedeutung und Ungefährlichkeit der Tuberkulinreaktionen 281.  
**Volk, R.,** Atypische Psoriasisformen 837.  
**Volk, R., s. Kraus, B. 267.**  
**Volpino, G.,** Experimentelle Infektion mit „*Leishmania infantum*“ in der Hornhaut des Kaninchens 683.  
**Volpino, G., u. E. Cler,** Untersuchung des Wassers auf Typhusbacillen mit dem Komplementfixierungsverfahren 167.  
**Völtz, W., u. A. Baudrexl,** Verwertung der Hefe im menschlichen Organismus 575.  
**Vorberg, G.,** Geschichte der persönlichen Syphilisverhütung 562.  
**Vorschulze,** Behandlung von Gonorrhoe mit Gonotoxin 55.  
**Vorster, G. E.,** Vesicaesan bei Erkrankungen der Niere und Blase und bei Blennorrhoe 51.  
**Vosselmann, P.,** Bedeutung der Virulenzbestimmungsmethode von Bakterien nach BÜRGERS 14.  
**Vos, B. H.,** Erfahrungen mit Endotin 357.  
**Vryburg, B.,** Präcipitierende Sera 931.  
**Wagner,** Druseerkrankung in einer Fohlenaufzuchtanstalt 19.  
**Wagon, P., s. Grysez, V. 118.**  
**v. Wahl, A.,** Erreger der chronischen Urethritis 10, 45.  
**Waitz,** Todesfall durch Gonokokkensepsis 48.  
**Wakabayashi,** Feinere Struktur der tuberkulösen Riesenzellen 296.  
**Wakushima, M.,** Verhalten der Tuberkulose im Säuglingsorganismus 303.  
**Walcher,** Billiges, aus Holzwollwatte, mit Sublimat imprägniertes Schutztäschchen zur Aufsaugung des gonorrhoeischen Sekretes 50.  
**Waldmann, A., s. Grünwald, L. 867.**  
**Waldmann, A., s. Mayer, G. 1018.**

- Waldvogel**, Chemische Identität der Antikörperbildung mit der Zelldegeneration 916.
- Walker, C.**, Untersuchungen über die Art der Übertragung infektiösen Materials durch die Flöhe 978.
- Walker, J. P.**, Gesetzliche Meldung von Herpes tonsurans 848.
- Wall, S.**, Feststellung des seuchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbindung 446.
- Wallgren, A.**, Pathogenese und Histologie der experimentellen Lebertuberkulose 407.
- Waelsch**, Indikation und Wirkung kleinster Salvarsandosen 545.
- Walsh, J.**, Hereditäre Disposition zur tuberkulösen Erkrankung 412.
- Walter, E.**, Resorptionsfähigkeit einer Salvarsansalbe 552.
- Walters, T. R.**, Behandlung Tuberkulöser in Sanatorien 365.
- Walterdörfer, F.**, Tuberculinum purum 427.
- Walterhöfer, F.**, Frühdiagnose der Lungentuberkulose 281.
- Walterhöfer, G.**, Peronäuslähmung nach subcutaner Salvarsaninjektion in der Schulterblattgegend 558.
- Warnekros**, Bakteriologische Untersuchungen bei Fieber im Wochenbett, bei Aborten und während der Geburt 883.
- Warringholz**, Rauschbrandschutzimpfungen im Kreise Norder-Dithmarschen 110.
- Wasielewski, Th. v.**, Amoebennachweis 603. (3.
- Wassermann, von, A.**, s. **Kolle, W.**
- Wassermann, M.**, Typhusschutzimpfung 155. (907.
- Wassermann, M.**, s. **Keysser, Br.**
- Wassermeyer u. Bering**, WASSERMANNreaktion in Psychiatrie und Neurologie 513.
- Watson, M.**, Verhütung der Malaria in den Malayischen Staaten 703; Neue Anopheline aus den Malayischen Staaten 724.
- Weaver, A. E. Remmett**, Ärztliche Beaufsichtigung der Schulkinder 895.
- Webb, G. B.**, u. **Wm. W. Williams**, Tuberkuloseimmunität 340.
- Weber, F.**, Syphilis im Lichte der modernen Forschung 567.
- Weber, H.**, Anwendung des EHR-**LICH**schen Heilmittels Salvarsan in der allgemeinen Praxis 531.
- Wechselmann**, Ausschaltung der fieberhaften Reaktion bei intravenösen Salvarsaninjektionen 549; Demonstrationen zur Salvarsantherapie 538; Neuere Erfahrungen über intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Reaktionserscheinungen 552; Vereinfachung der Technik der intravenösen Injektionen von Arznei-, speziell Salvarsanlösungen durch einen kleinen automatisch wirkenden Kugelventilapparat 538.
- Wechselmann s. Haike** 544.
- Wedemann**, Neue Desinfektions- und Konservierungsmittel 1027.
- Wehmer**, Inhalationen bei der Phthisistherapie 399.
- Wehner**, Konzentration der NaCl-Lösung bei Salvarsaninfusionen 549; Vorkommen spätluetischer Erscheinungen im Frühstadium der Syphilis nach Salvarsaninjektionen 535.
- Weichardt, W.**, s. **Schittenhelm, A.**
- Weichel s. Zwick** 972. [934.
- Weihrauch, K.**, Injectio vacua bei Tuberkulösen 416.
- Weil, E.**, Verhalten der Streptokokken im strömenden Blute beim Kaninchen 14; Bedeutung der Leukocyten bei der intraperitonealen Cholerainfektion des Meerschweinchens 459.
- Weill, E.**, u. **G. Mouriquand**, Myocarditis und Tod bei Scharlach 753.
- Weil, E.**, s. **Bail, O.** 80.
- Weil, S.**, Baktericides Vermögen seröser entzündlicher Exsudate 922.
- Weiler**, Nephritis nach Salvarsanbehandlung 557.
- Weinberg, M.**, Hämolytische Fähigkeit menschlicher Sera 926.
- Weinberger, M.**, Neuere Ergebnisse der Diagnostik der Lungentuberkulose 400.
- Weintraud, W.**, Salvarsanbehandlung syphilitischer Herz- und Gefäßerkrankungen 544.
- Weiss, K.**, Meningitis serosa 837.
- Weiss, L.**, Morphologie des Tuberkulosevirus unter besonderer Berücksichtigung der MÜCHSchen granulären Form und einer neuen Doppelfärbung 401; Zur Kenntnis



- des syphilitischen Primäraffektes an der behaarten Kopfhaut 521.
- Weiss, S., u. V. Brudny**, Sterilac, Apparat zur aseptischen Milchgewinnung, Dauerkühlung und Bereitung von Säuglingsmilchmodifikationen 1014.
- Weissenborn, E.**, Beitrag zur Kenntnis der kurzgeißeligen Trypanosomen 623.
- Weißkopf, A.**, Methodik der bakteriologischen Choleradiagnose 452.
- Welde, E.**, Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan 545.
- Weldert s. Grimm** 1009. (604.)
- Wells, R. T.**, Amöben in der Luft
- Wells, R. T., s. Greig, E. D. W.** 602.
- Welsh, D. A., u. H. G. Chapman**, Erklärung der Präcipitinreaktion 930.
- Weltmann, O.**, Mutationsartige Wachstumserscheinungen bei Cholerastämmen 455.
- Wenyon, C. M.**, Orientbeule in Bagdad 679, 686.
- Wenzel, H.**, Malleuserkrankungen beim Löwen 436.
- Wepler, G. W.**, Beziehungen der Lungentuberkulose zum Sexualleben der Frau 334.
- v. Werdt, F.**, WASSERMANNsche Reaktion an der Leiche 518.
- Werneke, Th.**, Augenveränderungen bei der Bubonenpest 122.
- Werner, Sterblichkeit der Bevölkerung Lippspringes an Tuberkulose von 1801-1909** 387.
- Werner, A.**, ADDISONsche Krankheit im Anschluß an urogenitale Tuberkulose 421.
- Werner, E.**, Beiträge zur Frage des Trachomerregers 780.
- Werner, H.**, Technik der intravenösen Injektion von Salvarsan 538; Heilung von spätsyphilitischem Fieber durch Salvarsan 547; Verlängerung der Inkubation bei afrikanischem Recurrens durch Atoxyl 570; Orientbeule aus Rio de Janeiro mit ungewöhnlicher Beteiligung des Lymphgefäßsystems 579; Entamoeba coli 603; Behandlung der Malaria mit EHRLICH-HATA 606 und Chininresistenz bei Malaria 710; Das EHRLICH-HATAsche Mittel 606 bei Malaria 710; Intravenöse Injektion von Urethanchinin bei Malaria comatosa 703; Neuere Ergebnisse der Malariaforschung 703; Netzhautblutungen bei Malaria 705.
- Werther**, Neurorecidive nach Salvarsan 529.
- Wessely**, Anaphylaktische Erscheinungen in der Hornhaut 944.
- Westhoff, C. H. A.**, Ein merkwürdiger Fall von Pocken 742; Salvarsan in der Augenheilkunde 543.
- Westphal, A.**, Salvarsanbehandlung im Garnisonlazarett Windhuk, Deutsch-Südwestafrika 536; Todesfall nach Behandlung mit Salvarsan bei spinaler Erkrankung 555.
- Whitfield, A.**, Tinea circinata 847.
- Whitfield, A., u. R. Sabouraud**, Ekzematoider Herpes tonsurans der Extremitäten und des Stammes 848.
- Whitmore u. Clegg**, Spezifische Behandlung der Lepra 210.
- Whitmore s. Clegg** 210.
- Whitmore, E. E.**, Parasitäre und freilebende Amöben auf Manila und Saigon und ihre Beziehungen zur Dysenterie 606; Studien über Kulturamöben auf Manila 606; Vorläufige Bemerkungen über Amöben aus Manila und Saigon 606.
- Whitmore, E. R.**, Ruhrepidemie auf den Philippinen 143.
- Wicherkiewicz**, EHRLICHs Präparat 606 in der Augenheilkunde 543.
- Wickmann, I.**, Akute Poliomyelitis und Polyneuritis 852.
- Wiedemann**, Metastasen nach Drüsenkrankungen 9.
- Wieland, W.**, Vaginitis infectiosa bei Schweinen 802.
- Wieworowski s. Wolff, H.** 99.
- Wiemann, J.**, Streptokokkeninfektionen bei Schafen 20.
- Wilcke**, Ein Fall von Variolois 741.
- Wildbolz, H.**, Dauererfolge bei Nephrektomie wegen Tuberkulose 428; Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose 427. (912.)
- Wilenko, M., s. Raubitschek, H.**
- Wilkinson, W. C.**, Tuberkulintherapie 350.
- Williams, A. W.**, Amöbenstämme in absoluten Reinkulturen auf Agarplatten gezüchtet 604.
- Williams, C. L., s. Ross, R.** 660.
- Williams, H.**, Spiroptera reticulata in australischem Gefrierfleisch 838.

- Williams, T. S. B., Lepra 197.  
 Williams, T. S. B., s. Rost, E. R. 196. (340.  
 Williams, Wm. W., s. Webb, G. B.  
 Wills, F. F., Beziehung zwischen säurefesten Bacillen und Leprabacillen 201; Beziehungen der säurefesten Bacillen 919.  
 Wilms, M., 1. Diagnostische und prognostische Bedeutung der PIRQUETSchen Reaktion 354; Behandlung der chirurgischen Tuberkulose 355. (929.  
 Wilson, G. H., s. Browning, C. H.  
 Wimmann, A., Experimentelle Kaninchensyphilis 500.  
 Winkler u. S. Wyschelessky, Agglutination, Präcipitation und Komplementbindung als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten im besonderen der Beschälseuche 647.  
 Winter, Chemische und biologische Eigenschaften von Ruhrbacillen 134.  
 Winter, G., Selbstinfektion 876; Prognose und Behandlung des septischen Abortes 887; Prophylaxe und Behandlung des septischen Abortes 887.  
 Winter, M., Desinfektionsvorschriften und deren Handhabung 1018.  
 Winternitz, W., Tuberkulose und Hydrotherapie 400.  
 Winzer, H., Bacillus enteritidis GAERTNER bei acht geschlachteten Kälbern 185.  
 Wise, K. S., Moskitobrutplätze der Stadt Georgetown in Britisch-Guiana 707; Brutplätze der Moskitos in Georgetown in Britisch-Guiana 723.  
 Wissi s. Luxwolda 975. (E. 858.  
 Wissmann, R., s. Pagenstecher, H.  
 Witt, Bemerkung (Zu FOTH, Bemerkung) 690; Malaria des Rindes 693; Malaria des Rindes. Eine Erwiderung auf den Artikel des Hrn. Kreistierarztes SCHRÖDER (Berl. T. Wehschr. No. 34) 694.  
 Wittgenstein, H., s. Passini, F. 360.  
 Wittich, H., Versuch einer poliklinischen Tuberkulinbehandlung der kindlichen Skrofulose und Tuberkulose 355.  
 Wladimiroff, A., Malleusdiagnose mit Hilfe der neuen Immunitätsreaktion 439.  
 Wladimiroff, G. E., Scharlachvaccination und Anginen 750.  
 Woithe, F., s. Kuhn, Ph. 138.  
 Wolbach, S. B., S. H. McKee u. S. Handford, Natur der Trachomkörperchen 780.  
 Wolf, Fortlaufende Desinfektion 990. Schlußdesinfektion 1018.  
 Wolff, E., Moderne Fieberuntersuchungen und Tuberkulosefieber 314.  
 Wolff, H., u. Wieworowski, Klinik und Therapie des äußeren Milzbrandes 99.  
 Wolff-Eisner, A., Theoretische Grundlagen und praktische Ergebnisse der spezifischen Tuberkulotherapie 345, 346.  
 Wolff-Eisner s. Klimmer, M. 950.  
 Wolfrum, Die dem Trachom des Erwachsenen analoge Bindehauterkrankung des Neugeborenen 780.  
 Wolfrum, M., u. F. Stimmel, Primäraffekt der Bindehaut 520.  
 Wolfsohn, G., Vaccinationstherapie 954.  
 Wollesky, P., Aus der Desinfektionspraxis. Landesdesinfektorenschulen für das Königreich Sachsen 990; Desinfektionsanstalt und Desinfektorenschule zu Dresden 1018.  
 Wollmann, E., Aufzucht steriler Fliegenlarven 978.  
 Wollstein, M., Epidemische Cerebrospinalmeningitis und eitrige Basillarmeningitis 34.  
 Woodcock, H. M., Erwiderung auf Miss Porters Mitteilung: „Bemerkungen über die Gattungen Crithidia, Herpetomonas und Trypanosoma“ 615; Ungewöhnliche Formen bei Halteridium 696.  
 Woodruff, L. L., u. G. A. Baitsell, „Konstantes“ Kulturmedium aus Fleischextrakt für die Vermehrung von Paramaecium 594; Rolle der Rythmen im Leben der Infusorien 595.  
 Woodruff, L. L., 2000 Arten von Paramaecium 595; Wirkung der Exkretionsprodukte von Paramaecium auf dessen Vermehrungsrate 596.  
 Wörner, H., Primäre Tuberkulose des Wurmfortsatzes 326.  
 Wright, J. H., s. Vaughan, V. C. 915.  
 Wulff, F., Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche 800.

- Wülker, G.**, Technik der Amoeben-züchtung 603.
- Würcker, C.**, Eiweißfäulnisbakterien 822.
- Würmlin, Kommen** im Sputum von Phthisikern bovine Tuberkelbacillen vor? 255.
- Wyschelessky, S.**, s. **Winkler** 647.
- Wysocki, St.**, Gelenkerkrankungen bei Lues acquisita 522.
- Wyssmann, E.**, Die durch Schweineseuche veranlaßten Gehirnerweichungserscheinungen 123; Kasuistik der bacillären Pyelonephritis des Rindes 812.
- (Yakimoff, L., u. N. Kohl-Yakimoff)**, Studie über die Zecken in Rußland 724.
- Yakimoff, W. L.**, Blutparasiten der Meeresfische 622; Behandlung der Dourine mit Atoxyl 656; Dourine-krankte Tiere durch Einspritzungen mit Trypanrot und Arsenpräparaten behandelt 660; Russische Hundepiroplasmose und ihre experimentell-therapeutische Beeinflussung 691; Einfluß des Arsenobenzols auf die Leukocytenformel des Blutes 948.
- Yakimoff, W. L., u. N. Yakimoff-Kohl**, Wirkung der Mikroben auf die Tätigkeit von Salvarsan 550; Einfluß von Mikroben auf die Wirkung des Salvarsans 600; Blutparasiten in Tunis 611; Vorhandensein von Trypanosomen im Blute der Rinder 629; Behandlung der Schlafkrankheit durch 606 662; Leishmaniose des Hundes in Tunis 681; Piroplasmose der Zebus und Zebukreuzungen 693; Toxoplasma canis in Deutschland 696; Leukocytozoon des Schakals 697.
- Yakimoff s. Manceaux, L.** 629.
- Yorke, W.**, Autoagglutination der roten Blutkörperchen bei Trypanosomiasis 648; Pathologie der Läsionen der Cornea und Haut bei experimentell mit Trypanosoma rhodesiense infizierten Tieren 649; Durchgang des Hämoglobins durch die Nieren 714.
- Yorke, W., u. B. Blacklock**, Trypanosomen zweier in Gambia infizierter Pferde 626.
- Yorke, W., u. R. W. Nauss**, Vorgang der Urinunterdrückung bei Schwarzwasserfieber 713.
- Yorke, W.**, s. **Nauss, R. W.** 651.
- Yowett, W.**, Rindertrypanosomiasis in Portugiesisch-Ostafrika 622.
- Zade**, Bedeutung der Phagocytose bei Hornhautinfektionen 948.
- Zadik, A.**, Poliomyelitis anterior luetica beim Erwachsenen 520.
- Zange**, Chronische progressive Schwerhörigkeit und WASSERMANNsche Seroreaktion 516.
- Zangemeister, W.**, Streptokokkenimmunität und Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektionen 14; Puerperale Selbstinfektion 873; 874. (577.)
- Zappelloni, L.**, s. **Alessandri, R.**
- Zarchi, S.**, Kasuistik des Abdominaltyphus im Kindesalter 165.
- Zarfl, M.**, s. **Sluka, E.** 678.
- Zarubin**, Syphilisbehandlung mit dem neuen EHRlich-HATASchen Arsenpräparat 533.
- Zecki, Z.**, s. **Kraus, R.** 452, 459.
- v. Zeißl, M.**, Bisherige Erfolge der Syphilisbehandlung mit Salvarsan (606) und die Aussicht auf Dauerheilung 526; Einzelne interessante, mit Salvarsan behandelte Luesfälle 526; Salvarsanbehandlung der Syphilis 526; Welche Aussichten eröffnen unsere bisherigen Erfahrungen auf eine Dauerheilung der Syphilis durch 606? 526; Behandlung mit Salvarsan 527; Neuerliche Bemerkungen zur Behandlung der Syphilis mit Salvarsan und Häufigkeit der Nervenerkrankung durch Syphilis in der Zeit vor Anwendung des Salvarsans 549.
- Zernick, F.**, s. **Fischer, W.** 528.
- Zernik, F.**, s. **Buschke, A.** 523.
- Zevi, N., u. G. Sabatini**, Leichte und schnelle Methode für die Serumdiagnose des Typhus 159.
- Ziba, Sch.**, „Aphthöse“ Geschwüre der Trachea und des Larynx bei tuberkulöser Lungenphthise 418.
- Zibell**, Pyrothen. Neues Desinfektionsmittel 1025.
- Zieler, K.**, Toxinempfindlichkeit der Haut des tuberkulös infizierten Menschen 278.
- Ziesché, H.**, Syphilitische Wirbelentzündung 523.

- Zimmer, A.**, Geheilte Fall von Pneumokokkensepsis 27.
- Zimmern, F.**, Erfahrungen bei 1900 mit Salvarsan behandelten Syphilitischen 526; Können durch Quecksilberunbeeinflussbaresyphilitische Symptome durch Salvarsan geheilt werden? 559.
- Ziroglia, G.**, Dauer des Vorkommens von Choleravibrionen in den Entleerungen von Cholerarekonvaleszenten 462.
- Zlatogoroff, S. J.**, Aufenthaltsdauer der Choleravibrionen im Darmkanal des Kranken 462.
- Zollinger, F.**, Anwendung des Pantopons bei Typhus abdominalis 163.
- Zoellner, K.**, Bakterien der Typhusgruppe, gezüchtet aus Faeces des Menschen 180.
- Zondeck, M.**, Paraneuphritis 838.
- Zoeppritz, B.**, Baktericide Eigenschaften des Vaginalsekretes und des Urins Schwangerer 890.
- Zschokke, S.**, Sonderbarer Fall von Tuberkulose beim Pferde 338.
- Zubriciky, J. v., s. Kraus, R.** 452.
- Zuccola, P. J.**, Differentialdiagnose zwischen einfachen und gemischten Typhusinfektionen 159.
- Zunz, A.**, Anaphylaxie 938.
- Zupitza, M.**, Mittel zur Abwehr von Pestflöhen 122.
- Zurkan, J.**, Bildung von spezifischen Antikörpern im Blute von Pferden unter der Einwirkung von Rotzantigenen 437.
- Zweifel, E.**, Bakteriologische Untersuchungen von rohem Hackfleisch mit besonderer Berücksichtigung der Bacillen der Paratyphusgruppe 972.
- Zwick, I.**, Infektiöser Abortus des Rindes 447.
- Zwick u. Fischer, B.**, Beschälseuche 626.
- Zwick u. Weichel, W.**, Vorkommen von Bakterien im Fleische normaler Schlachttiere und zur Technik der bakteriologischen Fleischschau bei Notschlachtungen 972.
- \*\*\* Biologie der pathogenen Protozoen und Metazoen einschließlich der Pathologie und Therapie 592.

## Sach-Register

---

- A**bdominaltyphus im Kindesalter 165.  
 — und akute Appendicitis, Wechselbeziehungen zwischen 164.  
 Abort, septischer, Pathogenese dess. 885.  
 —, —, Prophylaxe und Behandlung dess. 887.  
 Abortivbehandlung der Blennorrhoe mit Silbersalzen 50.  
 — — Gonorrhoe 50.  
 — — Syphilis mit Salvarsan 530, 559.  
 Abortivkuren der Syphilis 559.  
 Abortus, fieberhafter, Bakteriologie u. lokale Behandlung dess. 889.  
 —, infektiöser, des Rindes 447.  
 —, —, — —, Diagnostik dess. 446.  
 —, seuchenhafter, beim Rinde, Feststellung dess. durch Agglutination und Komplementbindung 446.  
 Abwehrmechanismus des Körpers gegen die tuberkulöse Infektion 297.  
 Aceton-Alkohol-desinfektion 1005.  
 Acetylsalicylsäure, Wirkung ders. beim Typhus abdominalis 163.  
 Achorion SCHÖNLEINII und Achorion QUINCKEANUM 585.  
 Acne, Vaccinebehandlung der 953.  
 Adenoiditis acuta 871.  
 Adnextuberkulose, Statistik und Diagnose der 333.  
 Adsorption und Neutralisation des Tetanustoxins mittels der Nervensubstanz, Rolle der Proteine bei der 112.  
 Agglutinabilität und Bindungsvermögen verschiedener Typhus- und Cholerastämme 931.  
 Agglutination der Tuberkelbacillen 294.  
 — des Micrococcus melitensis durch normales menschliches Serum 58.  
 —, makroskopische, bei Trypanosomen 645.  
 Agglutination und Komplementablenkung bei Rotz 436.  
 Agglutinationsreaktionen während des Prozesses der Bildung von Schweinepestserum 933.  
 Agglutinationsversuche mit Bacillen der Lungenpest 117.  
 Agglutinierbarkeit der virulenten Vibrien 459.  
 Agglutininkuren, Einfluß des Injektionsortes auf die Beschaffenheit der. 931.  
 Aktinomykose des Fußes durch Monosporium apiospermium 585.  
 Akustikusaffektion nach Salvarsan 527.  
 Alastrim, Amaas oder Milchpocken 743.  
 Albargin in der Praxis 51.  
 Albinpuder, desodorisierende und desinfizierende Wirkung dess. 1028.  
 Albuminreaktion bei Lungentuberkulose 417.  
 Albuminurie, orthotische, bei Tuberkulose 331.  
 Albumosen, Einfluß ders. auf den tuberkulösen Organismus 268.  
 Aldogène, ein neues Mittel zur Raumdesinfektion 1016.  
 Alexin, seine Beziehungen zu den sensibilisierten Bakterien 926.  
 Alexine, Konstitution ders. 926.  
 Alkohol-desinfektion, vereinfachte Methode ders. 1005.  
 Alkoholgaben, Einfluß kleiner, auf die Entwicklung der Tuberkulose im tierischen Körper 302.  
 Alkoholtannin zur Desinfektion der Hände und des Operationsfeldes 1003, 1006.  
 Alveolarpyorrhoe 860.  
 Allergie, ihre Bedeutung für die Tuberkulosebehandlung 347.  
 Allgemeinerkrankung, syphilitische, bei Kaninchen 498.



- Allgemeinerkrankungen, syphilitische, beim Kaninchen durch intrakardiale Kulturimpfung 497.
- Allgemeininfection, gonorrhoeische 48.
- Alopecie mit dem *Bacillus endotherix* 852.
- Alttuberkulin KOCH bei chirurgischen Tuberkulosen 355.
- - Einspritzung bei Lupus erythematoses, Lokalreaktionen auf 425.
- Amboceptoren, Beeinflussung ders. durch Jod 902.
- Ambulatorien gegen Malaria 707.
- Amoeba minuta*, Entwicklungszyklus von 603.
- Amoeben aus Manila und Saigon 606.
- in der Luft 604.
- , Kultivierbarkeit ders. auf Heu 604.
- , parasitäre, im menschlichen Darm 604.
- Amoebendysenterie, experimentelle, beim Affen 605.
- , tropische 602.
- Amoebennachweis 603.
- Amoebenstämme in absoluten Reinkulturen auf Agarplatten gezüchtet 604.
- Amoebenstudium 603.
- Amoebenzüchtung, Technik der 603.
- Anämie durch *Anchylostomum* 927.
- und Tuberkulose 329.
- , Behandlung mit Salvarsan 831.
- Anaemia splenica und infektiöses Granulom 330.
- Anaphylatoxin 154, 907.
- , Wesen dess. 940.
- Anaphylatoxinbildung 936.
- aus Milzbrandbakterien 88.
- , Wirkung der Normal- und Immunkörper bei der 910.
- Anaphylaxie 902, 904, 910, 928, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 942, 944.
- , aktive und passive, bei Streptokokken 12, 13.
- , alimentäre 941.
- , celluläre 934.
- , Einfluß der Diät auf die 943.
- und Entwicklung der Infektionskrankheiten 946.
- gegen artgleiches blutfremdes Eiweiß 906.
- , Komplement bei 906.
- durch Leberdistoma 944.
- die Lungen bei der 907.
- , Lungenblähung als Kriterium der 942.
- durch Milchfütterung 941.
- Anaphylaxie und Antikörperbildung bei weißen Mäusen 943.
- — Lymphbildung 943.
- — Tuberkulinreaktion 266, 267, 268.
- — Tuberkulosegift 414.
- Anaphylaxiegift und Kaltblüteranaphylaxie 937.
- Anaplasma marginale* 690, 812.
- — und *Piroplasma mutans*-ähnliche Parasiten bei Kameruner Rindern 695.
- — THEILERi im Blute von Monotremen und Beuteltieren 695.
- Anaplasiose beim Esel 688.
- Anaerobienkultur 998.
- , Technik der 884.
- Anaerobienzüchtung aus dem Blute 884.
- bei Sauerstoffabsorption 997.
- in der Geburtshilfe 882.
- , neue Methode zur 997.
- unter aeroben Bedingungen 998.
- Anatomie der Spätsyphilis des Hodens und des Nebenhodens 523.
- — sympathischen Ophthalmie 858.
- des Saugapparates der Schmeißfliege 978.
- , pathologische, der Pneumokokken-Impfkeratitis 28.
- , —, des künstlichen Pneumothorax 364.
- und Histologie von *Ixodes reduvius* 722.
- Anchylostomiasis*, Pathogenese der 927.
- Anchylostomum*, Anämie durch 927.
- Anginaerreger, PLAUT-VINCENTSche, Spezifität ders. 861.
- Anginen und Scharlachvaccination 750.
- Anilinfarben, Wirkung verschiedener, auf gewisse Mikroorganismen 820.
- Anophelen, neue Gattung ders. 724.
- - Moskitos in Indien 721.
- Anopheline aus den malayischen Staaten 724.
- Anpassung, funktionelle, bei Bakterien 816.
- Ansteckungen bei Tuberkulose, Schutz gegen die 374.
- Ansteckungsverhütungs - Vorschriften für Ärzte bei Pestkrankenbesuchen 221.
- Anthrax 100.
- Antianaphylaxie 945.
- bei Meerschweinchen 945.

- Antianaphylaxie, Spezifität der 945.  
 —, Wesen der 900.  
 Antibaktericide Wirkung von Gallensalzen 994.  
 Antifermentbehandlung, Heilwert der 956.  
 Antiforminmethode, Wert ders. für den Tuberkelbacillen-Nachweis im Gewebe 264.  
 — zum Nachweis von Tuberkelbacillen 263.  
 — — — der Tuberkelbacillen im Sputum 231, 263.  
 — zur Anreicherung der Tuberkelbacillen 263.  
 Antiforminverfahren, UHLENHUTHS, zur bakteriologischen Diagnostik der Lungentuberkulose 262.  
 Antiforminwirkung auf Bakterien, Toxine verschiedener Herkunft, rote Blutkörperchen 1025.  
 Antigene, Reaktion der 293.  
 —, tuberkulöse, und Antikörper 292.  
 Antigenextrakt, Auswertung dess. 926.  
 Antiglobulinserum 922.  
 Antikoagulindrüse bei Zecken 722.  
 Antikörper, anaphylaktische, Entwicklung ders. im Blute normaler und allergischer Kaninchen 902.  
 — bei Anchylostomiasis durch die Methode der Komplementablenkung nachgewiesen 926.  
 — — Syphilis, Wesen der 507.  
 — — Tuberkulösen 295.  
 —, Beziehung ders. zu der präcipitierenden Substanz des Serums 930.  
 — des Komplements 911.  
 —, Entstehung ders. bei trypanosierten Meerschweinchen 670.  
 — im Kammerwasser von gegen Cholera und Typhus immunisierten Tieren 918.  
 —, komplementbindende, der tuberkulösen Sputa 295.  
 —, Resorption ders. durch die Rektalschleimhaut 918.  
 —, spezifische, bei Malaria 706.  
 —, trypanolytische, bei Nagana 654.  
 — und tuberkulöse Antigene 292.  
 Antikörperbestimmung des serofibrinösen Exsudats bei Pleuritis 948.  
 Antikörperbildung, Einwirkung der Exsudatleukocyten auf die 917.  
 — gegen Gewebe des eigenen Organismus 906.  
 — und Anaphylaxie bei weißen Mäusen 943.  
 Antileprol, kann man ihm eine spezifische Wirkung auf die Lepra zuerkennen? 210.  
 Antimalaria-Maßregeln in Ismailia 708.  
 Antimeningokokkenserum, therapeutischer Wert dess. 33.  
 Antimorbin - Luftdesinfektionsflüssigkeit 1026.  
 Antiphymatol 378.  
 —, Schutzimpfung gegen Tuberkulose mit 375.  
 —, Schutz- und Heilwirkung dess. 376.  
 Antisepsis der Galle, experimentelle Untersuchungen über die 867.  
 Antitoxin, Wirkungsweise dess. 923.  
 Antituberkulin 291.  
 — im menschlichen Blutserum 293, 294.  
 Antituberkuloseserum von A. MARMOREK zur Behandlung der Lungentuberkulose 359.  
 Antityphusimpfung 955.  
 Antityphusserum, Wirkungsweise dess. 156.  
 Aorteninsuffizienz infolge von Aortitis syphilitica 522.  
 Aphthenseuche, bösartige, Myocarditis bei ders. 800.  
 Apparat, einfacher, zur intravenösen Salvarsaninjektion 475, 489.  
 —, kleiner, für die Färbung der Präparate mittels LEISHMAN-Verfahren 1000.  
 — zur Befestigung des Hammels zwecks Blutentnahme aus der äußeren Halsblutader 992.  
 — — Erleichterung der ROMANOWSKY-Färbung 999.  
 Apparate, zwei absolut aseptische, u. eine Lymphmühle 739.  
 Appendicitis, Ätiologie ders. 863.  
 —, hämatogene, Pathogenese ders. 863.  
 — tuberculosa 326.  
 — und Colitis 836.  
 Appendicitisparasiten, Anwendung v. Thymol gegen 864.  
 Applikationsweise des Salvarsans 475.  
 Arbeiten, FRITZ SCHAUDINNS 593.  
 Area bei cutaner Tuberkulinimpfung 279.  
 Argentum calium cyanatum bei chronischer Gonorrhoe 51.  
 — proteinicum bei Behandlung des männlichen Harnröhrentrippers 51.  
 Arsacetin, Abortivbehandlung der Syphilis mit 559.

- Arsenausscheidung nach der intramuskulären Injektion des Dioxydiamidoarsenobenzols 551.  
 — — Injektion von Arsenikalien 551.  
 Arsenfestigkeit der Spirochaeten 571.  
 Arsenikvergiftung, tödliche, bei Behandlung von Gehirnsyphilis mit Salvarsan 555.  
 Arsenobenzol, Abweichungen im Verlauf der Syphilis nach Anwendung dess. 547.  
 — bei Behandlung der Orientbeule 688.  
 — — — infantiler Kala-Azar 683.  
 —, Einfluß dess. auf die Leukocytenformel des Blutes 948.  
 —, Indikationen für dass. 548.  
 —, Rückfallfieber mit dems. geheilt 569.  
 —, therapeutische Bedeutung dess. 532.  
 —, Technik der intravenösen Injektion dess. 539, 553.  
 — zur Behandlung der Piroplasmose des Hundes 691.  
 — — — Syphilis 531.  
 — — — des afrikanischen Rückfallfiebers 570.  
 Arsenobenzolbehandlung der congenitalen Syphilis 529.  
 Arsenobenzolwirkung auf mit Trypanosoma gambiense infizierte Meerschweinchen und Hunde 662.  
 Arsenophenylglyzin bei Behandlung der Schlafkrankheit 662.  
 — — — Surra 661.  
 — zur Behandlung der Schlafkrankheit 661.  
 Arsentherapie des Sarkoms 782.  
 Arsenzoster nach intravenöser Salvarsaninjektion 557.  
 Arteriosklerose, Pathogenese ders. 845.  
 Arthritis, eitrige blennorrhische 48.  
 Arzneibücher über das Sterilisieren in den Apotheken 1009.  
 Arzneifestigkeit der Trypanosomen Asepsis 1028. [667.  
 — in der Privatpraxis 1028.  
 Aspergillus niger, Einfluß von Mangan auf die Entwicklung von 587.  
 Ataxie, akute, bei tuberkulöser Meningitis 394.  
 Ätherextrakt von Moskitos, Fehlen eines blasenziehenden Mittels in dems. 721.  
 Äthyl- und Methylalkohol, ihre hämolytische und hämagglutinierende Wirkung 928.  
 Ätiologie der Appendicitis 863.  
 — — Beri-Beri 785, 786.  
 — — Cholera, Bedeutung der Austern bei der 464.  
 — — Febris puerperalis und Febris in puerperio 881.  
 — — Hundestaupe 807.  
 — — in Surinam vorkommenden sogenannten „Böschgaws“ 686.  
 — — Maul- und Klauenseuche 797.  
 — — Menschenpocken 732.  
 — — Peripneumonie 811.  
 — — Samoapocke 742.  
 — — Schlafkrankheit 642.  
 — — Schweineseuche 123.  
 — — Tumoren 782.  
 — des akuten infektiösen Pemphigus 29.  
 — — Flecktyphus 757.  
 — — fötiden Eiters 847.  
 — — Molluscum contagiosum 761.  
 — — Petechialfiebers 897.  
 — — Puerperalfiebers 884.  
 — — Rhinosclerom 827.  
 — — Scharlachs 744, 746.  
 — — Schwarzwasserfiebers 711.  
 — — Sommerfiebers 826, 846.  
 — — Trachoms 779.  
 — und Bakteriologie der Lepra 198, 221.  
 — — pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen 857.  
 Atoxyl gegen Maul- und Klauenseuche 797, 798, 799.  
 —, seine Wirkung im tierischen Organismus 659, 661.  
 — zur Behandlung der Dourine 656.  
 Atoxylauripigment zur Behandlung der Schlafkrankheit 661.  
 Atoxylbehandlung der Tuberkulose 372.  
 Ätznatronlauge, Methode zur improvisierten Herstellung von desinfizierenden 1026.  
 Augeneiterung der Neugeborenen 854.  
 Augenentzündung der Neugeborenen Erblindungsgefahr infolge der 49.  
 Augenentzündungen nach Salvarsaninjektionen 559.  
 Augenerkrankung bei afrikanischem Recurrensfieber 570.  
 Augenerkrankungen,luetische 521.  
 Augenmuskellähmung nach Salvarsan 558.  
 Augensyphilis, Calomelinjektionen bei 560.  
 Augentropfflasche, aseptische 543.

- Augentuberkulose, neue Erscheinungsformen der 337.  
 — und Antituberkuloseserum von Dr. M. MARMOREK 360.  
 Augenveränderungen bei der Bubonenpest 122.  
 Ausräucherung von Zecken 721.  
 Aussatz, Geschichte dess. 195.  
 Aussatzverbreitung durch die Ascariden 217.  
 Ausscheidung von in den Blutkreislauf eingeführten Bakterien durch den Verdauungstractus 964.  
 Auswertung, quantitative, der keimtötenden Kraft von Phenol mit Hilfe abgemessener Bakterienaufschwemmungen 1002.  
 Autanverfahren, chemische Wertbestimmung dess. 1021.  
 Autoagglutination der roten Blutkörperchen bei Hundepiroplasmose 691.  
 — — — — — Trypanosomiasis 648.  
 Autoinokulationstherapie bei Lungentuberkulose 346. (865.  
 Autointoxikation, gastrointestinale  
 Autolyse, Einfluß des Tuberkulins auf den Prozeß der 845.  
 Automors 1023.  
 Azureosinlösung, neue Schnellfärbung mit 998, 999.
- B**acillämie bei nicht miliarer Tuberkulose 310.  
 Bacillämien und einfache oder multiple Knochen- und Gelenktuberkulosen 422.  
 Bacillen der Paratyphusgruppe 168.  
 — — Proteusgruppe, Variieren und Kohlehydratabbau bei den 817.  
 —, hämoglobinophile, bei Keuchhusten 188.  
 —, säurefeste, Beziehungen ders. 919.  
 Bacillendysenterie in Nederl.-Ostindien 131.  
 Bacillenemulsion, sensibilisierte 956.  
 Bacillenruhr 132.  
 Bacillenträger als Verbreiter der Diphtherie 434.  
 — als Verbreiter ansteckender Krankheiten 894.  
 Bacillus BORDET-GENGOU als Erreger des Keuchhustens 188.  
 — chlororaphis, chromogenes Vermögen dess. 819.  
 — —, seine Pathogenität gegenüber Süßwassertieren 970.
- Bacillus enteritidis GAERTNER bei Kälbern 185.  
 — fusiformis, Morphologie und Biologie dess. 860.  
 — paratyphi, Typus A, in der Gallenblase 179.  
 — prodigiosus, symbiotische Experimente mit dems. 816.  
 — pyocyaneus, Infektion des Auges durch dens. 442.  
 — —, sein Vorkommen in Britisch Guiana 441.  
 —, streng anaerob, Erreger einer eitrigen Pleuritis 869.  
 — subtilis als Erreger von Augenkrankheiten 444.  
 — —, Trypanotoxin des 665, 666.  
 — suisepticus, seine Wirkung auf die Cornea 124.  
 — typhi murium, Epidemie durch 184.
- Bacterium coli bei Hausfliegen, Varietäten des 173, 185.  
 — — im Flußwasser 175.  
 — —, Lebensdauer im sterilen destillierten Wasser 172, 817.  
 — —, Serumdiagnose des 172.  
 — — und Milzbrandsporen, Lebensdauer von 105, 817.  
 — pseudomonas fragaroidea HUSS als Ursache eines Milchfehlers 976.  
 — syncyaneum, Infektionsmodus der Milch durch 975.  
 — typhi und Typhus abdominalis 148.  
 — Zopfii „Kurth“, Tropismen dess. 816.
- Bakteriämie und Saprämie bei fieberhaften Aborten 885.  
 Baktericidie von Typhusbacillen bei intraperitonealer Infektion des Meerschweinchens 157.
- B**akterien 1.  
 —, Absterben ders. auf den wichtigeren Metallen und Baumaterialien 820.  
 —, acidophile 962.  
 — der Darmflora, Variation der 151.  
 — — Paratyphusgruppe 182.  
 — — Typhusgruppe aus Faeces des Menschen gezüchtet 180.  
 —, Einfluß des Strychnins auf 819.  
 — im Fleische normaler Schlachttiere; Technik der bakteriologischen Fleischschau bei Notschlachtungen 972.  
 — — Wasser, Verhalten niederer Krustaceen gegenüber den 970.

- Bakterien, proteolytische, im Darmkanal von Menschen und Tieren 961.
- , Riesen- oder zusammengesetzte Geißeln ders. 816.
- , rotlaufähnliche, bei Rind und Huhn 129.
- , Schicksal der in die Blutbahn geschickten 844.
- , Übertreten durch die Darmwand 961.
- , Wirkung auf Eiweißstoffe 818.
- Bakterienabsterbeordnung und ihre Bedeutung für die Desinfektion 1002.
- Bakterienanaphylatoxin, seine Entstehung und Bedeutung 941.
- Bakterienanaphylaxie 920, 941.
- Bakterienausscheidung in den normalen Drüsensekreten 842.
- Bakteriendurchlässigkeit der Schleimhaut des Magendarmkanals 960.
- Bakterienempfindlichkeit 940.
- Bakterienflora des Darmes 962, 963.
- — Mains 969.
- im Verdauungsschlauch von *Cricetus frumentarius* 965.
- , intestinale, der Ratte 965.
- Bakteriengehalt der atmosphärischen Luft 977.
- der Faeces unter normalen und pathologischen Verhältnissen und die Ausnutzung der Cellulose im menschlichen Darm 964.
- — Galle 963.
- des in Apotheken erhältlichen destillierten Wassers 1009.
- im Auswurf, Blut und Kot bei tuberkulöser Lungenschwindsucht 310.
- Bakteriengewöhnung an Antiseptica 819.
- Bakterienkulturen im Handelsverkehr 1025.
- Bakterienkunde, praktische 2.
- Bakteriennachweis im Wasser durch das BERKEFELD-Filter 993.
- Bakteriennegativfärbung 999.
- Bakterienprodukte, ihre Wirkung auf den Magensaft 923.
- Bakterienreichtum der Haut Gesunder und Hautkranker 959.
- Bakteriensteine im Nierenbecken 833.
- Bakterienwachstum auf kalkhaltigen Nährböden 819.
- Bakterienzählung, Methodik der 993.
- Bakteriologie der fieberhaften Uterusmyome 890.
- Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes 880. (16.
- — Otitis media purulenta acuta
- — Respirationserkrankungen im Kindesalter 131.
- — sympathischen Ophthalmie 858.
- des fiebernden Abortes 889.
- , experimentelle 2.
- und Ätiologie der Lepra 198.
- , Lehrbuch der 3.
- Balantidium coli bei Dysenterie 717.
- Basilar meningitis, Behandlung ders. durch Einreiben mit Jodoformsalbe 853.
- , eitrige, und epidemische Cerebrospinalmeningitis 34.
- Bau der Opsonine, Bakteriotropine u. Agglutinine 917.
- Bedeutung, prognostische, des Eintritts von Keimen ins Blut 884.
- Befruchtungsproblem und Protozoenforschung 594.
- Behandlung, autoskopische, der Kehlkopftuberkulose mit Röntgenstrahlen 429.
- , chemotherapeutische, trypanosomenkranker Pferde und Rinder 658.
- , chirurgische, der blennorrhoeischen Epididymitis 51, 52.
- , —, — puerperalen Infektion 887.
- , —, von Typhusbacillenträgern 170.
- chirurgischer Tuberkulose mit Röntgenstrahlen 367.
- congenitaler Syphilis beim Säugling 546.
- der akuten Blennorrhoe 50, 51.
- — Amoebendysenterie durch Pulver der desemetinisierten Ipekakuanha 606.
- — Anämie mit Salvarsan 831.
- — Angiome durch Impfung 743.
- — BANTschen Krankheit mit Salvarsan 545.
- — Basilar meningitis durch Einreiben mit Jodoformsalbe 853.
- — Blastomycosis der Haut 577.
- — Blennorrhoe beim Weibe 53.
- — Carcinome mit Placentarserum und Serum Gravidar 783.
- — Cervixgonorrhoea, durch Hyperämie 53.
- — chirurgischen Tuberkulose 355.
- — — mit Jodtinktur 394.
- — chronischen Blennorrhoe mit Elektrolyse 52.
- — — Otorrhoe nach Scharlach mit Bakterienvaccine 750.



- Behandlung der congenitalen Lues bei den Eltern, Resultate der 564.

— — Dourine mit Atoxyl 656.

— — Framboesie mit Salvarsan 794, 795.

— — frischen Kinderlähmung durch Ruhigstellung 766.

— — Gonorrhoe, Fortschritte in der 51.

— — — mit Balsamicis 55.

— — — — Gonotoxin 55.

— — gonorrhoischen Gelenkentzündung mit Jodtinktur 52.

— — Hämoglobinurie Malariakranker 712.

— — Hautkrankheiten mit Opsoninen 953.

— — Kala-Azar mit Salvarsan 683.

— — Kehlkopftuberkulose mit Hochfrequenzströmen 371.

— — — — Jodnatrium und Ozon 368.

— — Lepra, spezifische 210.

— — Leprakranken mit Nastin B I und B II 210.

— — Lues congenita mit Salvarsan 545.

— — Lungenpest mit Salvarsan 118, 869.

— — Lungenphthise, rechtzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes bei der 373.

— — Larynxtuberkulose 394.

— — Lungentuberkulose durch Einatmen von Grünspan 371.

— — — mit Antituberkuloseserum von A. MARMOREK 359.

— — — — künstlichem Pneumothorax 361.

— — — — Pneumin 230.

— — — mittels künstlichem Pneumothorax 362.

— — — während der Schwangerschaft 373.

— — Maul- und Klauenseuche 798.

— — Nierentuberkulose 392, 421, 428.

— — Orientbeule 688.

— — Pellagra 792.

— — — durch Bluttransfusion 792.

— — — mit Salvarsan 792.

— — Piroplasmose des Hundes durch Arsenobenzol 691.

— — Pneumokokkeninfektion der Hornhaut mittels großer Serumengen 26.

— — Retention von Eiteilen bei bestehendem Fieber 888.

Behandlung der Ruhr mit desinfizierenden Eingießungen 140.

— — Schlafkranken 657.

— — Schlafkrankheit mit Arsenophenylglyzin 661, 662.

— — — — Atoxyl-Auripigment 661.

— — — — Salvarsan 654, 662.

— — Syphilis mit Arsenobenzol 531, 532.

— — — — Salvarsan 532, 535.

— — — — —, intravenöse Methode 530, 539.

— — Trypanosomiasse der Pferde durch Auripigment allein oder mit Atoxyl verbunden 656.

— — Urethritiden 50.

— — venerischen Krankheiten 892.

— — weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose 374.

— — des ansteckenden Scheidenkatarrhs 801, 802.

— — äußeren Milzbrandes 100.

— — fieberhaften Abortus und Bedeutung der Streptokokken 888.

— — hereditär syphilitischen Säuglings 546.

— — intranasalen Lupus 368.

— — Maltafiebers mit Methylenblau 64.

— — Puerperalfiebers mit Sublimat 887.

— — Scharlachs mit Eukalyptusöl 750.

— — septischen Abortes 887.

— — Trachoms 780.

— — Trippers beim Weibe 52.

— — tuberkulösen Fiebers 371.

— — Typhoids der Kinder 165.

— — Typhus abdominalis mit Heilserum 155.

— — — — — Terpentineinläufen 146.

—, experimentelle, der Trypanosomiasse, weitere Erfolge ders. 659.

—, heliotropische, der peripheren Tuberkulose 367.

— infantiler Kala-Azar mit Arsenobenzol 683.

—, —, — Gonorrhoe des Mannes 53.

—, lokale, der akuten und chronischen Gonorrhoe 51.

—, —, des fieberhaften Abortes 889.

— milzbrandkranker Rinder mit Creolin 70.

— mit Endotin 269, 357.

— — MARMOREK-Serum 359.

— — Salvarsan 526, 527.

— — „606“ oder Salvarsan 530, 535.

- Behandlung, moderne, der Blennorrhoe des Mannes 51.
- Nervenkranker mit 606, Resultate ders. 540.
- , neue, der Syphilis mit Hektin 562.
- , spezifische, der Tuberkulose mit Endotin 269.
- , — und lokale, der Kehlkopftuberkulose 427.
- , —, von Trichophytium 583.
- tuberkulöser Fisteln 372.
- Tuberkulöser in Sanatorien 365.
- und Diagnose der Cerebrospinalmeningitis 32.
- — Immunisierung der Tuberkulose 359.
- — Prophylaxe der Cholera 450, 465.
- von Tuberkulose und Schwangerschaft 373.
- Behandlungsmethode lokalinfektöser Prozesse 397.
- Bekämpfung der Beri-Beri 786.
- — einheimischen Malaria 701.
- — Lungentuberkulose in Ipswich 378.
- — Malaria in Bulgarien 708.
- — Maul- und Klauenseuche 800.
- — Rindertuberkulose 377.
- — durch Schutz- und Heilimpfungen 376.
- — Schlafkrankheit 643.
- — Tsetsekrankheit 637.
- — Tuberkulose 379, 395.
- — tuberkulösen Disposition 311.
- des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder 801, 802.
- — Ichthyophthirins 717.
- — Typhus recurrens, Mittel zur 568.
- und Diagnose der Lyssa 769.
- Beobachtungen, medizinische, auf Savaii und Manono 591.
- über Marginalpunkte 689.
- Beri-Beri eine Erkrankung der primären motorischen Neurone 786.
- — und Reis 787.
- — Ätiologie 785, 786.
- — Bekämpfung 786.
- — Epidemie in Cochinchina 786.
- Bericht, amtlicher, über Pest in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1909 120.
- der Königl. Tuberkulose-Kommission in Großbritannien 250.
- Beschälseuche 626.
- Bestrebungen, antituberkulöse, in den Vereinigten Staaten 379.
- Bettfedernreinigungsanstalten als Verbreiter von Kontagien 1016.
- Beulenkrankheit, endemische, oder Orientbeule 688.
- Beurteilung des Fleisches, sanitätpolizeiliche, der mit bacillärer Pseudotuberkulose behafteten Schafe 898.
- Beziehungen zwischen Milch, Colostrum und Blutserum des Rindes 930.
- Bindehautbakterien, pathogene, Veranlassung ders. zur Prophylaxe bei Kataraktoperationen 853.
- Bindehauterkrankung, neue infektiöse 856.
- Bindungsversuche mit osmiertem Eiweiß 901. (611.)
- Binucleata von HARTMANN, Bau ders. Biochemie der Protozoen 592.
- Biologie der Darmbakterien 173, 185.
- — Enteritisbacillen 177.
- — pathogenen Protozoen und Metazoen 590, 592.
- — Trypanosomen 656.
- des Abortusbacillus 446, 447.
- — Leprabacillus 202, 204.
- — Typhusbacillus 151.
- , experimentelle, des z-Bacillus 187.
- und Morphologie der Streptothrix Maduræ 572.
- Blasenspülung bei akutem Tripper 51.
- Blasensyphilis, cystoskopische Diagnose ders. 566.
- Blastomycosis der Haut, Behandlung der 577.
- Blattern und Vaccination auf den Philippinen 739.
- Blennorrhoe, Abortivbehandlung der mit Silbersalzen 50.
- , akute, beim Manne 50.
- , —, des Mannes, Nachbehandlung ders. 51.
- beim Weibe, Behandlung der 53.
- der Neugeborenen, Prophylaxe ders. 49.
- , Injektionsbehandlung der 51.
- , Prophylaxe der 49.
- , spontan geheilte, bei Typhus abdominalis 55.
- und Trachom 49.
- Blennorrhoea neonatorum, Prophylaxe der 49.
- Blennorrhoebehandlung 51, 52.
- Blennorrhoeinfektionen, chronische, Vaccinebehandlung ders. 54.
- Blennorrhoeiker, Blut- und Sekretuntersuchungen bei dens. 45.

- Blepharoconjunctivitis, pathologische Anatomie der 856.
- Blut normaler und schweinepestkranker Schweine, körperliche Elemente dess. 128.
- und Eiereiweiß der Vögel und Reptilien, Beziehungen zwischen 930.
- Blutbefunde bei der Milzruptur der Rinder 694. (epidemia 31.
- Blutbild der Meningitis cerebrospinalis — neutrophiles, nach Malaria 700.
- Blutdrucksenkung nach intravenösen Salvarsaninjektionen 552.
- Blutdruckerniedrigung und Lungentuberkulose 314.
- Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektionen 268.
- Blutentnahmeverfahren, einfaches, für bakteriologische Zwecke 991.
- Blutgebilde, protozoenähnliche 591.
- Blutkulturen, anaerobe, bei Puerperal-Blutparasiten 611. [fieber 885.
- der Meeresfische 622.
- Blutplattenmethode zur Differentialdiagnose zwischen den Erregern der Cholera und ähnlichen Vibrionen 457.
- Blutreaktion nach Tuberkulininjektionen bei endothorakaler Lymphdrüsentuberkulose 281.
- Blutserum Tuberkulöser, antitryptisches Vermögen dess. 417.
- Blutsodaagar als Elektivnährböden für Choleravibrionen 453.
- Blutströmung und tuberkulöse Prozesse 319. (Pellagra 792.
- Bluttransfusion bei Behandlung der Blutuntersuchung, bakteriologische, beim Milzbrand des Menschen 98.
- , —, von Chorea minor-Kranken 870. (dern 186.
- , —, — keuchhustenkranken Kin-Blutuntersuchungen, bakteriologische, für Diagnose und Prognose des Puerperalfiebers 880, 884.
- bei Pellagrakranken 792.
- , cytologische, bei Scharlach 752.
- Botryomykose, experimentelle 55.
- Botulismustoxin, seine Wirkung auf die inneren Organe 831.
- Bouillonwürfel zur Herstellung von Nährbouillon 996.
- Brot, gebackenes, ist dass. steril? 977.
- Bruchsacktuberkulose 335.
- Brustseuche der Pferde, chemotherapeutische Behandlung ders. 803.
- — —, Salvarsanbehandlung ders. 804.
- Brustseuchenepidemie im Hofgestüt Harzburg 803.
- Brutplätze der Moskitos in Georgetown in Britisch Guiana 723.
- Buba—Blastomykose—Leishmaniose 683. (bei 122.
- Bubonenpest, Augenveränderungen — und ihre Übertragung 120.
- und Lungenpest 116.
- Bücherdesinfektion mittels feuchter heißer Luft 1015.
- Buttersäurekeime, serodiagnostische Untersuchungen über die wichtigsten anaeroben 932.
- Calomelinjektionen bei Augensyphilis 560.
- Carbolsäureanwendung bei Geflügelcholera 899.
- Carbolsäureeinwirkung auf die Virulenz des Wutvirus 771.
- gegen Hühnercholera 124.
- Carcinom, Komplementablenkung bei 783.
- und Lepra 215.
- Caryospora simplex 715.
- Celloidinserienschnitte, neue Methode zur Herstellung ders. 1001.
- Celluloseausnutzung im menschlichen Darm, und Bakteriengehalt der Faeces unter normalen und pathologischen Verhältnissen 964.
- Cephaloidophora CUENOTI, neue Gregarine im Darm einer Crustacee 716.
- Cercomonadina BÜTSCHLI 610.
- Cercomonadines im Darm von Calliphora erythrocephala Mg. und von Lucilia sp. 610.
- Cercoplasma CAULLERYI 614.
- Cerebrospinalmeningitis als Recidiv nach Salvarsan 31.
- , eitrige aseptische 36.
- , epidemische 852. (34.
- , — und eitrige Basilarmeningitis —, geheilte otogene, purulente 31.
- in der Umgebung von Brüssel 36.
- Cerebrospinalmeningitisdiagnose nach VINCENT 30. (Batavia 36.
- Cerebrospinalmeningitisepidemie in Cervixgonorrhoe, Behandlung der 54.
- Chemie der Hämolyse 927.
- Chemotherapie der Spirochakenkrankheiten 524.
- Chinin-, Salvarsan- und Atoxylwirkung auf die Proteosomainfektion des Kanarienvogels 698.

- Chininprophylaxe oder mechanischer Malariaschutz in den Tropen 709.
- Chininwirkung auf die Ausscheidung des Urins bei Malariakranken 714.
- Chlamydophrys SCHAUDINNI n. sp. 603.
- Cholecystitis, eitrige, bei einem menschlichen Träger des *Bacillus enteritidis* GAERTNER 181.
- , experimentelle 180.
- Cholera, Affektion der Gallenblase u. der Leber bei 463.
- , asiatische 451.
- auf Madeira 466.
- , Diagnose durch Isolierung der Choleravibrionen 454.
- im Regierungsbezirk Gumbinnen 1909 449.
- , Verursachung ders. durch salpetrige Säure 458.
- Choleraabwehr beim Heere 466.
- Choleraantigen 459.
- Choleradiagnose, bakteriologische 455.
- , rasche bakteriologische 452, 454.
- Choleraeinschleppung durch den Reiseverkehr, Maßnahmen gegen 465.
- Choleraepidemie in Livorno, Beobachtungen bei der 454.
- Choleragift 457.
- , EMMERICHSCHE Theorie dess. 458.
- Cholerainfektion, intraperitoneale, des Meerschweinchens, Bedeutung der Leukocyten bei der 459.
- Cholerastämme, mutationsartige Wachstumserscheinungen bei dens. 455.
- und El Tor-Stämme, hämolytisches Verhalten der 455.
- Choleraüberwachungsdienst 465, 466.
- Cholera vaccination, prophylaktische 461.
- Choleravibrio im Wasser 464.
- , Toxine und Antitoxine der. 456.
- Choleravibrionen 459.
- auf Rauchwaren 461. (463.
- im Darm von Dauerausscheidern
- — Darmrohr von Würmern 464.
- — Donauwasser 464.
- in den Entleerungen von Cholera-rekonvaleszenten, Dauer des Vorkommens der 462.
- , Nährboden für 453.
- und El Tor-Vibrionen, Unterschied zwischen 456.
- — Paracholeravibrionen 452.
- , Verschwinden aus dem Darm von Kranken nach 11-20tägiger Rekonvaleszenz 463.
- Choleravibrionenträger, experimentelle 461. (713.
- Cholesterin bei Schwarzwasserfieber — im Blute Typhuskranker 164.
- Cholesteringehalt des Blutes bei der Lungentuberkulose 319.
- Chorea minor, erfolgreiche Behandlung mit Salvarsan 824.
- Chromatinfärbung 1000.
- Ciliaten, Befruchtung 598.
- „*Cimex lectularius*“, Übertragung der Protozoenblutparasiten durch 728.
- Cladiose, durch *Mastigocladium* hervorgerufen 588.
- Clemotherapie 956, 957.
- Cnidosporidie ohne Cnidoblast 608.
- Cnidosporidien, neue, aus cyprinoiden Fischen 607.
- Coagglutination, Nachweis von verschiedenartigem pflanzlichen Eiweiß durch dies. 930.
- Cobragift, Wirkung dess. auf die Komplemente 911, 913.
- Cobragiftaktivierung mittels der Sera von Tuberkulösen 929.
- Cobragiftaktivierungsmethode CALMETTES, zur Diagnose der Tuberkulose 315, 316.
- Coccidie, neue, der Oligochaeten 715.
- , —, im Darm einer Hemiptere 716.
- (—, —, in der Niere der Trompetenschnecke 714.)
- Coccidien 715.
- , Untersuchungen über 715.
- Colibacillen, Beziehung ders. zur Fleischvergiftung 183.
- , Einfluß ders. auf den Tierorganismus 173. (175.
- , Untersuchung des Meerwassers auf Coliinfektion der Harnwege 171, 174.
- Colimitagglutination durch Immunsera verwandter Arten 137.
- Colitis 866.
- , bakteriologische Behandlung der
- und Appendicitis 836. [867.
- gravis 824.
- Collargol und Electrargol bei Folgezuständen des Trippers 52.
- Collodiummembranen als Filter in der Praxis der Trinkwasserversorgung 1011.
- und Tetanustoxin 111.
- Conglutination von Mastix und Stärke 905.
- Conglutinationsreaktionen mit Ochsen serum bei WASSERMANN'S Reaktion, Anwendungsmöglichkeit ders. 508.

- Conjunctivalreaktion, diagnostische Verwertbarkeit ders. in der Urologie 282.  
 Conjunctivalsekret, Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung dess. vor der Staroperation 853.  
 Conjunctivitis, infektiöse, durch ein saprophytisches Bacterium hervorgerufen 856.  
 —, metastatische blennorrhoeische 48.  
 — crouposa 853.  
 — und Rosacea 823.  
 Coxitis, tuberkulöse, anatomische und klinische Formen ders. 423.  
 Credéisierung 50.  
 Crithidia, Herpetomonas und Trypanosoma 615.  
 — pulicis n. sp., Bau und Lebensgeschichte von 615.  
 Cro-cro, der Orientbeule gleichende Hautgeschwüre 687.  
 Culiciden 721.  
 Culicidenarten in Cochinchina 724.  
 Cutanreaktion bei der Serumanaphylaxie 904.  
 Cutanreaktion, v. PIRQUETSche, bei Kindern, Wert ders. 278.  
 Cyanose, chronische 866.  
 Cyste, paraurethrale, bei gonorrhöischem Abszeß 46.  
 — von Sarcocystis tenella, Teilungen der Keime in ders. 607.  
 Cysten der Trichomonas, Untersuchung der 577.  
 — von Trichomonas intestinalis im Darm der Batrachier 611.  
 Cystitis durch Bacterium coli 174.  
 — cystica 836. (621.  
 Cystotrypanosoma intestinalis n. sp.  
 Cytolysine und Präcipitine, Versuche die Bildung ders. bei Wirbellosen hervorzurufen 919.  
 Cytologie des Milzbrandbacillus 71.  
 Cytorrhycles Luis, gelungene Kultur des 502.  
 — vaccinae, gelungene Reinkulturen des 733.  
 Cytorrhycleskokken SIEGELS bei Maul- und Klauenseuche 797.  
 Darmbakterien, anaerobiotisch wachsende 958.  
 —, Biologie der 173, 185.  
 Darmerkrankungen, epidemische, im Schutzgebiete Kiautschou 612.  
 —, —, in Kiautschou, mikrobiologische Erfahrungen bei dens. 603.  
 Darmerkrankungen, epidemische, in Kiautschou und Schantung 795.  
 —, —, mikrobiologische Erfahrungen bei 142.  
 Darmflora, aerobiotische, bei Kindern 865.  
 — des Menschen 963.  
 Darmparasiten, anaerobe, Wirkung ders. auf das Nervensystem 865.  
 — in Martinik 606.  
 Darmtoxikämie 865.  
 Darmwandtuberkulose, solitäre 298.  
 Darmwürmerextrakte, Wirkung ders. auf Bakterien 820.  
 Dauerausscheider bei Maul- u. Klauenseuche 798.  
 Dauererfolge der Salvarsanbehandlung 527.  
 Dauerheilung der Syphilis mit 606? 526.  
 — durch Salvarsan bei Syphilis 553.  
 Dauerpräparate herauspräparierter Mückenmägen, Methode zur Anfertigung ders. 1001.  
 — — —, Speicheldrüsen usw., Methode zur Anfertigung ders. 721.  
 Dermagummit als Handschuhersatz 1006.  
 Dermatophytie, spontane, bei Mäusen 584.  
 Desinfektion, Absterbeordnung der Bakterien und ihre Bedeutung für die 1002.  
 —, chemische, des tuberkulösen Sputums 380.  
 — der Eisenbahnwagen 984, 1016.  
 — — Hände des Operators und des Operationsfeldes in der Veterinärchirurgie 1008.  
 — des Darmkanals 965.  
 — nach der Methode von KRÖNIG und PAUL 1022.  
 —, ständige, in Krankenhäusern und Sanatorien 985.  
 — von Abwässern 1012.  
 — — Büchern, Kasten zu ders. 1015.  
 — — Mund, Rachen und Speiseröhre 986.  
 — — Trinkwasser mit Chlor 1011.  
 — — — — Chlorkalk in Nordamerika 1011.  
 Desinfektionsanstalt und Desinfektorenschule zu Dresden 1018.  
 Desinfektionsapparat, Dr. MÜLLERScher, für infizierte Wäsche 1016.  
 Desinfektionsapparate, Maßstab zur Prüfung der Leistungsfähigkeit ders. 1003.



- Desinfektionskraft der Phenole, Erhöhung ders. durch Zusatz von Säuren 1026.
- komplexer organischer Quecksilberverbindungen 1022.
- von Morbucid 1022.
- Desinfektionslösungen, die wichtigeren 979.
- Desinfektionsmethoden, moderne 988.
- Desinfektionsmittel 1026.
- , Bedeutung gediegener Metalle als 1019.
- , gebräuchliche wasserlösliche 1028.
- , neue 1025, 1026.
- Desinfektionspraxis 990.
- Desinfektionstheorie 1001, 1002.
- Desinfektions- und Konservierungsmittel 1027.
- Desinfektions- und Wohnungsdesinfektionsversuche mit Autan und Formobas 1017.
- Desinfektionsvermögen des Sublimats 1021.
- Desinfektionsversuche mit Izal nach der modifizierten Methode von RIDEAL-WALKER 1024.
- — Jodtinktur und Alkohol 1020.
- — Tetrapolgemischen 1021.
- Desinfektionsvorschriften und deren Handhabung 1018.
- Desinfektionswert der Seifen 1025.
- Desinfektionswesen und Desinfektionsstand, Entwicklung ders. 984.
- Desinfektionswirkung des Izals 1023.
- von Jodoform und Novojodin 1020.
- — Sublimat und Sublamin 1022.
- Desinfektoren, Leitfaden für 1018.
- , staatliche Schulen zur Heranbildung der 1018.
- , Ausbildung 1018.
- Desinfektorenschule und Desinfektionsanstalt zu Dresden 1018.
- Desinfizierende Wirkung des Alkohols 1019.
- DEUTSCHMANN-Serum gegen Hundestaupe 808.
- Diagnose, bakteriologische, der Cholera, Wert der neueren Methoden zu ders. 452.
- , —, der Pest 115.
- , cystoskopische, der Blasensyphilis 566.
- der akuten Miliartuberkulose 317.
- — Cerebrospinalmeningitis nach VINCENT 30.
- — Choleravibrionen 456.
- — Meningitis tuberculosa 327.
- Diagnose der Pocken 732.
- — Rotzkrankheit, Trockenmallein zur 438.
- — Sporotrichose 583.
- — Syphilis 486, 512.
- — Syphilis der Neugeborenen, praktische Anwendung der WAS-SERMANNschen Reaktion zur 470.
- — Tollwut 808.
- — Trypanosomenkrankheiten durch die „Anheftungsreaktion“ 646, 647.
- — Tuberkulose im frühen Kindesalter 280.
- — Variolois und die Wirksamkeit des Impfschutzes 741.
- des Diphtheriebacillus, Nährboden zur 431, 432.
- — Keuchhustens 188.
- — Milzbrandes mit Zuhilfenahme der Lunge 101.
- — Scharlachs 747.
- — Typhus mit Hilfe der Säureagglutination 159.
- , postmortale, der Gehirn-Rückenmarksentzündung des Pferdes 809.
- und Behandlung der Cerebrospinalmeningitis 32.
- — Bekämpfung der Lyssa 769.
- — Erreger des Maltafiebers 57.
- — Statistik der Adnextuberkulose 333.
- — Therapie der Nierentuberkulose 276.
- — — Tränensack tuberkulose 336.
- — Verbreitung der Schlafkrankheit in der britischen Kolonie Gambia 639.
- von akuter Infektionskrankheit, prämonitorische Zeichen für dies. 827.
- — Gonokokkeninfektionen 45.
- — in Fäulnis übergegangenem Pestmaterial, Komplementbindungsmethode für die 118.
- Diagnostik, bakteriologische, der Lungentuberkulose durch UHLENHUTHs Antiforminverfahren 262.
- der Lungentuberkulose 400.
- des infektiösen Abortus des Rindes 446.
- , serologische, der Lungentuberkulose 414.
- , spezielle bakterio-serologische, Taschenbuch ders. 2, 4.
- , spezifische, der Rindertuberkulose 282, 283.

- Diagnostik und Therapie, spezifische, der weiblichen Gonorrhoe 54.  
 Diarrhoe, weiße, des Hausgeflügels 813.  
 Diazoreaktion der Lungentuberkulose 316.  
 —, EHRLICHsche, bei Lungentuberkulose, diagnostischer und prognostischer Wert ders. 316.  
 Differentialdiagnose des Typhus und der typhösen Form der Miliartuberkulose 823.  
 — zwischen einfachen und gemischten Typhusinfektionen 159.  
 — — Reinfectio syphilitica und skleroseähnlichen Papeln 521, 565.  
 Differenzierung, biologische, von Ratten- und Mäuseeiweiß 930.  
 — des Bacillus typhi vom Bacterium coli 152.  
 — der Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft auf gallehaltigen Nährböden 258.  
 — einzelner Hefearten durch Komplementbindung 575.  
 Dilatatio provocatoria urethrae, Mittel zur Erkennung der chronischen Blennorrhoe 45.  
 Dimorphismus von Trypanosoma gambiense 633.  
 Dioxydiamidoarsenobenzol zur Behandlung der Frambösie 794.  
 — — Typhus recurrens-Behandlung 568.  
 —, EHRLICHsches 525.  
 —, Salvarsan genannt, klinische Prüfung dess. 537.  
 —, seine Wirkung bei Syphilitikern 532.  
 Diphtherie-ähnlicher Bacillus 435.  
 Diphtherie, Antitoxinbehandlung und Prophylaxe der 433.  
 —, Atrioventrikulärbündel des Herzens bei 430.  
 — der Conjunctiva, Kasuistik und Therapie der 434.  
 —, Herzfleischveränderungen bei 433.  
 — in Indien 435.  
 Diphtheriebacillen, Unterschied der Virulenz verschiedener Stämme von 432.  
 Diphtherieepidemie in der Schule durch Bacillenträger verursacht 435.  
 Diphtherieserum bei Erysipel 16.  
 Diphtherietoxin, Wirkung des Cholesterins und des Lecithins auf das 433.  
 Diphtherietoxin- und Tetanusantitoxin im Kammerwasser 923.  
 Diplococcus lanceolatus bei Kälbersepsis 29.  
 Disposition, hereditäre, zur tuberkulösen Erkrankung 412.  
 —, tuberkulöse, und ihre Bekämpfung 311.  
 — zur Lungentuberkulose, Vererbung der 382.  
 Doppelkernigkeit mancher Haemogregarinen 714.  
 Doppelreaktion bei der Kuhpockenimpfung 736.  
 Dosierung des Tuberkulins 347.  
 Dourinebehandlung mit Atoxyl 656.  
 Dreitupferprobe 1006.  
 Druse, Zwischenfall bei 9.  
 Druseerkrankung in einer Fohlenaufzucht-Anstalt 19.  
 Drüsen, endothorakale, und Lungenhilustuberkulose bei Erwachsenen 242, 324.  
 — und Skenesche Gänge der weiblichen Urethra bei gonorrhöischen Prozessen 46.  
 Drüsenschwellung, sekundäre 520.  
 Dysenterie, bacilläre, Darmspülungen mit Silbernitratlösungen bei 140.  
 —, chronische 174.  
 — durch Balantidium coli verursacht 717.  
 —, FICKERSche Methode der Typhusdiagnose bei 137.  
 —, Vaccinebehandlung ders. in den indischen Gefängnissen 144.  
 — und Leberabszeß 602, 606.  
 Dysenterieamoeben 602.  
 Dysenteriebacillen, bestimmte, Reduktion von Nitriten durch dies. 137.  
 —, Differenzierung ders. mittels der Komplementablenkungsmethode 136.  
 Dysenterieendemie 142.  
 — - und Dysenterie-ähnliche Stämme, Differenzierung ders. 136.  
 Dysenterietoxin und -Antitoxin 132.  
 Ecthyma gangraenosum 828.  
 EHRLICH-HATA 606, bedeutende Wirkung dess. 532.  
 — — — bei Augenkranken 543.  
 — — —, seine Bedeutung für die innere Medizin 541.  
 — — — — — Kinderheilkunde 545.

- EHRLICH-HATASche Behandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems 539.  
 EHRLICH 606 in der ambulanten Praxis 529.  
 — —, Sammelreferate der Arbeiten über 532, 533.  
 — — und Sklerom 544.  
 Eimeria avium 715.  
 Einschlußkörper, intracelluläre, bei Scarlatina 747.  
 Einspritzungen, endovenöse, saurer Lösungen von Salvarsan 538.  
 Eintrittspfortenfrage bei der Tuberkulose 303.  
 Einzelbettensystem 893.  
 Eisentuberkulin, Erfahrungen mit dems. bei Erwachsenen 348.  
 Eiterungen durch Micrococcus BRUCE hämatologische Untersuchung bei 60.  
 Eiweißanaphylaxie auf dem Wege des Magendarmkanals 941.  
 — von den Luftwegen aus 901.  
 Eiweißfäulnisbakterien 822.  
 Eiweißsubstanz im expirierten Atem 944.  
 Eiweißzerfallstoxikosen 911.  
 Elektrolyse bei Behandlung der chronischen Blennorrhoe 52.  
 Elimination des Salvarsan aus dem menschlichen Körper 551.  
 El Tor- und Choleravibrionen, Unterschied zwischen 456.  
 Empfänglichkeit der Meerschweinchen für Syphilis 500.  
 Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion 555.  
 Endocarditis acuta, kann dies. epidemisch auftreten? 829.  
 —, chronisch-ulceröse, nach subakutem Rheumatismus 870.  
 —, maligne, Vaccinebehandlung ders. 26. (845.  
 —, mit dem Influenzabacillus erzeugte — — Influenzabacillen 131.  
 Endometritis, puerperal-septische, schnelle Keimverbreitung bei ders. 888. (579.  
 Endomycesarten bei Bronchomykosen  
 Endotin 357.  
 —, spezifische Substanz des KOCH-schen Alttuberkulin 269.  
 —, Spezifität dess. 269.  
 Endotoxin des Influenzabacillus, Wirkung dess. auf die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes 923.  
 Entamoeba coli 603.  
 Entamoebenfrage 605.  
 Enteritidis- und Paratyphus B-Bakterien, Differenzierung der 178.  
 Enteritisbakterien, Variabilität der 178.  
 Enteritisendemie durch den Paratyphus B-Bacillus 182, 184.  
 Enterocolitis durch Amöben 605.  
 Entfieberung bei Lungentuberkulose, Einfluß der klinischen Behandlung auf die 373.  
 Entstehung puerperaler Infektion 885.  
 —, Wesen und Bedeutung des Fiebers 843.  
 — und Verhütung der Lungenspitzen-tuberkulose 319, 320.  
 — — — des Puerperalfiebers 879.  
 Entstehungsweise der Typhusepidemien 166.  
 Entwicklung der Larven von Culex und Anophelen, Einfluß des Seewinds auf die 724.  
 Entzündung 832.  
 —, chronisch-eitrige, der MEIBOM-schen Drüsen durch Kapselbacillen 856. (949.  
 —, experimentelle, sympathisierende Epidemiologie der Mikrosporie in Wien — — Pest 120, 121. [583.  
 — — Poliomyelitis 764, 766.  
 Epididymitis, akute blennorrhische 52.  
 — gonorrhoeica, chirurgische Behandlung der 52.  
 Epiglottisamputation bei der Kehlkopftuberkulose 397.  
 Epiphaninreaktion 914.  
 — für die Luesdiagnose 922.  
 Erbllichkeit der Tuberkulose 411.  
 Erbsyphilisbehandlung mit Neuro-pathie 559.  
 Erfahrungen bei der Salvarsanbehandlung brustseuchekrankter Pferde der Armee 804. (537.  
 —, bisherige, mit Salvarsan 530, 536,  
 Erkrankung, chronische rotzartige, beim Menschen 440.  
 Erkrankungen der Mundrachenhöhle, nicht spezifische ulceröse, und Salvarsan 544. (520.  
 — des Auges, hereditär-syphilitische — — inneren Ohres in frühen Stadien der Syphilis 521.  
 —, gonorrhoeische, bei Prostituierten 44.  
 —,luetische, der Gelenke und Muskeln 474.

Erkrankungen nach Zeckenbiß 720.  
 —, pockenartige, in Deutsch-Südwestafrika 742.  
 —, syphilitische, des arteriellen Gefäßsystems 522.  
 —, —, des Herzens und der Aorta 518.  
 Erkrankungsformen, septische, im kindlichen Alter 823.  
 Erreger der echten und der Schutzpocken 733.  
 — — epidemischen Darmerkrankungen Tsingtaus 795.  
 — — Kaninchenpleuropneumonie 898.  
 — — Maul- und Klauenseuche 797.  
 — — Taumelkrankheit der Salmoniden 720.  
 — — Variolavaccine 732.  
 — und Diagnose des Maltafiebers 57.  
 Erscheinungen,luetische, beim Säugling nach Stillen mit Salvarsanmilch 546.  
 —, spätluetische, im Frühstadium der Syphilis nach Salvarsaninjektionen 535.  
 Erweichungsherde im Großhirn eines congenital syphilitischen Säuglings 519.  
 Erysipel, afebril verlaufendes 6.]  
 —, Therapie dess. 7.  
 — und Scharlach 744.  
 Erysipelbehandlung mit Antidiphtherieserum 16.  
 — — Nebennierenkapseln 16.  
 Erythema induratum, atypische Formen dess. und seine Beziehungen zur Tuberkulose 424.  
 Eselvacine 734.  
 Espundia 720.  
 Euglenoidea-Parasit 714.  
 Eukalyptusölbehandlung bei Scharlach 750.  
 Euterentzündung bei Ziegen in Deutsch-Südwestafrika 812.  
 Euterentzündungen, SCHARDINGERsche Reaktion zur Feststellung der 811.  
 Euterkrankheit, epidemische, beim Borstenvieh 812.  
 Eutrypanosomen, Leptomonaden und Leptotrypanosomen bei *Drosophila confusa* STAEGE 613.  
 Exacerbation, tuberkulöse 297.  
 Exanthem, seltenes syphilitisches 470.  
 Exantheme, akute 837.  
 Exsudate, seröse entzündliche, baktericides Vermögen ders. 922.  
 —, tuberkulöse, beim Menschen und

ihre Beziehungen zur Immunität 344.

Exsudatleukocyten, Einwirkung ders. auf die Antikörperbildung 917.

Facialislähmung und Schwerhörigkeit nach Salvarsan 527.

Färbungsmethode, einfachste, der NEGRISCHEN Körperchen 770.

Färbemethoden des leprösen Gewebes 197. (260.)

—, SPENGLERS, für Tuberkelbacillen Färbetechnik der Blutausstrichpräparate 999.

Färbung des Tuberkelbacillus 261.

— — —, neuere Methoden der 400.

— — Tuberkelvirus 396.

Färbungsmethoden, neuere, der Tuberkelbacillen 258, 260. (79.)

Fäulnisprodukte, anthraxbaktericide Febris puerperalis und Febris in puerperio, Ätiologie der 881.

Ferment und Antifermentbehandlung eitriger Prozesse 824.

Fermentnatur der Komplemente 908.

Fettgehalt tuberkulöser Herde 296, 297.

Fieber, Entstehung, Wesen und Bedeutung dess. 843. (563.)

—, hartnäckiges, bei tertiärer Syphilis

—, menstruelle, tuberkulöser Frauen

—, syphilitische 562. [335.]

—, typhoides, und Typhusseptikämie 161.

Fiebererreger im Wochenbett, hämoglobinophiles Stäbchen als 880.

Fieberstich, Einfluß dess. auf normale Amboceptoren und das Komplement beim Kaninchen 903.

Filtrataggressive, Nachweis kleiner Mengen von Tuberkelbacillen durch Fischvergiftung 974. [266.]

Fisteln, tuberkulöse, Behandlung ders. 372.

Flagellat in einer pustulös ulcerösen Affektion der Vagina einer Büffelkuh 610.

Flagellate des Darmtractus 610.

Flagellaten 610, 611. (610.)

— aus dem Darm von Hundeflöhen

— im Blute gewisser Süßwasserfische Übertragung ders. 610.

—, parasitische, Vorkommen in Dahomey 613.

Flagellatenordnung „Binucleata“ und „Prowazekia“, Berechtigung der 611.

- Flaschenbacillen, UNNASche, das Wesen ders. 959.
- Flecktyphus, Ätiologie des 757.
- , Neuritis optica bei 756.
- Flecktyphuserreger 757.
- Fleischuntersuchung, bakteriologische, Bedeutung ders. bei der Differentialdiagnose zwischen Septikämie und Saprämie 973.
- Fleischvergiftungsepidemie 974.
- Fliegenlarven, Aufzucht steriler 978.
- und Tollwutvirus 776.
- Fliegenvernichtung durch die Sonne 721. (979.)
- Flöhe der Ratten und ihre Verteilung
- Formaldehyd, Bestimmung dess. in Formalinseifenprodukten 1021.
- , einfaches Verfahren zur Bestimmung des 1021.
- Formaldehydraumdesinfektion, Prüfungstechnik der 1017.
- Formaldehydseifenpräparat „Morbid“, antiseptische Wirkung dess. 1022.
- Formaldehydvacuumdesinfektionsapparate, Versuche mit dens. 1018.
- Formalinbakterienaufschwemmungen 992.
- Formalindesinfektion 983.
- Formalindesinfektions- und Universal dampfapparat 990.
- Framboesie, Behandlung mit Salvarsan 794, 795.
- Freiluftbehandlung bei akuten Infektionskrankheiten 893.
- Freiluftschulen 835.
- Fremdkörper im Organismus 843.
- Frühbehandlung der Syphilis 561, 562.
- Frühdiagnose der Lungentuberkulose 281, 428.
- — Nierentuberkulose 332.
- Frühfall von Nierentuberkulose 421.
- Frührecidive, akute, der Syphilis nach Salvarsanbehandlung 546.
- Fundorte der v. PROWAZEK-HALBSTÄDTERSchen Körperchen 778.
- Furunkuloseepidemie der Salmoniden 834.
- Fütterungstuberkulose beim Reh 246.
- Gärungspilze, ihre Rolle in der Ätiologie des Typhus 575.
- Gasbacillus, E. FRAENKELScher, in seiner Bedeutung für die puerperale Infektion 881.
- Gasbildungsvermögen, wechselndes, der Darmflora 962.
- Gase, phosphorhaltige, ihre Wirkung bei Fäulnis 821.
- Gaslicht und -heizung, hygienische Beobachtungen über 990.
- Gehirnerweichungserscheinungen bei Schweineseuche 123.
- Gehirnnerven, paralytische Zone ders. und die Theorie der Poliomyelitis posterior acuta 825.
- Gehirnparasit des Karpfens 609.
- Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes 808, 809.
- Gehirnsyphilis und progressive Paralyse, Beziehungen zwischen 519.
- Geißelzöpfe bei *Bacterium typhi*, Darstellung ders. mit der Methode des Tuscheausstrichpräparates 999, 1000.
- Gelatine mit Gehalt an schwefliger Säure, Verwendbarkeit ders. in der bakteriologischen Technik 996.
- Gelbsucht, rekurrierende, Splenomegalie, Anämie usw. bei einem 11-jährigen Mädchen 870.
- Gelenkentzündung, gonorrhoeische, ihre Behandlung mit Injektion von Jodtinktur 52.
- , multiple, nach einer probatorischen Tuberkulininjektion 281.
- Gelenkrheumatismus, blennorrhoeischer, mit Antimeningokokkenserum behandelt 55.
- , Rückfälle bei Behandlung des akuten, und Dienstunbrauchbarkeit 833.
- , tuberkulöser 336.
- Genickstarre, Serumtherapie bei 30, 31.
- Genickstarre, übertragbare 31.
- und Heilserum 33.
- Genitaltuberkulose durch Röntgenstrahlen geheilt 332.
- Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes 333.
- Genus *Grahamella* 720.
- Geschwulstimmunität, aktive 782.
- Geschwüre, aphthöse, der Trachea und des Larynx bei der tuberkulösen Lungenphthise 418.
- Gewebsveränderungen, histologische, nach Einspritzung von Salvarsan 548.
- , syphilitische 501.
- GIEMSA-ROMANOWSKY-Färbung für Blut und Gewebe mariner Wirbelloser 601.
- Gift, anaphylaktisches 939, 940.
- Giftigkeit von wässerigen Organextrakten 902, 921.



- Gigantocyten, spezifische, bei Malaria 702. (445.)
- Glaskörperinfektion und Ringabszeß
- Glossina grossa 726.
- morsitans, ihre Beziehungen zur Schlafkrankheit 634.
- palpalis in Dahome, biologische Beobachtungen über 725.
- submorsitans 725.
- Glossinen 725.
- Glukose, Einfluß auf die Vitalität von Trypanosoma LEWISI in vitro 652.
- Glyzerin als Antiphlogisticum 844.
- Glyzerinatnährböden 995.
- Gonoblennorrhoe, Einschlußblennorrhoe und Trachom 49, 854.
- in Ägypten 780.
- Gonokokken, Beständigkeit ders. in der Prostata 48.
- im Blute bei Gonorrhoe 47.
- Gonokokkeninfektion, allgemeine 48.
- bei Säuglingen und kriechenden Mädchen 44.
- , ungewöhnliche Lokalisation der 46.
- Gonokokkensepsis, Todesfall durch 48.
- Gonokokkenseptikämie 48.
- Gonokokkenträger 48.
- Gonokokkenvaccine bei Gonorrhoe 53, Gonorrhoe 50. [54.]
- des Mannes, akute und chronische, kausale Behandlung der 54.
- , gynäkologische, Wirkung des spezifischen Vaccins bei ders. 53, 54.
- in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett 43.
- , kombinierte Behandlung der 51.
- , seltene Komplikationen der 45, 47. (55.)
- Gonorrhoebehandlung mit Balsamicis — — Vaccine 54.
- , neuere 54.
- , schnelle 50.
- Gonotoxin oder Gonojodin, ein neues Antigonorrhoeicum 51.
- zur Behandlung der Gonorrhoe 55.
- Grahamella talpae in den roten Blutkörperchen des Maulwurfs 720.
- Granula, MÜCHSche, Bedeutung und Vorkommen ders. 257.
- Granulom, infektiöses und Anaemia splenica 330.
- Granuloma annulare 825, 851. (716.)
- Gregarine, neue, einer Oligochaete
- Gregarinen, Verzeichnis der seit 1899 beschriebenen 716.
- von Crustaceen 716.
- Gruppen, haptophore, der agglutinablen Substanz 912.
- Guajakol-Arsentherapie der Tuberkulose 371.
- Gummata der Haut, eigenartige multiple syphilitische 521.
- Gurgeln, prophylaktischer Nutzen dess. 1008.
- H**ackfleischerkrankungen 972.
- Halteridium in einer Möve 697.
- und Leukocytozoon des Waldkauzes 696.
- , ungewöhnliche Formen von 696.
- Hämagglutination 929.
- Haemamoeba ZIEMANNI 998.
- Hämoglobindurchgang durch die Nieren 714.
- Hämoglobinometer bei Malaria 713.
- Hämoglobinurie Malariakranker, Behandlung der 712.
- und Schwarzwasserfieber 712.
- Haemogregarine der Hornnatter 715.
- — Kröte 715.
- von „Trionyx triunguis“ 716.
- Haemogregarinen bei einer Schildkröte in Portugal 714.
- — Reptilien und Fröschen in Tonkin 716.
- , Doppelkernigkeit mancher 714.
- im Blute von Varanus varius 714.
- von Lacerta muralis 715.
- Hämolyse, Chemie der 927.
- der Streptokokken im Scheidensekret Schwangerer und Wöchnerinnen 12.
- — —, Variation der 12.
- , Komplementwirkung bei 925.
- und Salvarsan 929.
- Hämolysehemmung 925.
- Hämolysin des Aalserums 908.
- Hämolysine, spezifische, Fehlen ders. in dem Serum von gegen Pepton WITTE immunisierten Hunden 926. (1.)
- Handbuch der pathogenen Protozoen
- Händedesinfektion 1005.
- , Altes und Neues zur 1005.
- mit Chiralkol 1006.
- — Jodtinktur 1004. (1005.)
- , Seifenspiritus und Alkohol zur Handschuhe, sterilisierte, bakteriologische Prüfung des Wertes ders. 1007.
- Harn tuberkulöser Kinder, Nachweis der Antigene und der spezifischen Antikörper in dems. durch die Methode der Komplementablenkung 294.

- HATA-EHRlich-Präparat 529, 530, 532.  
 Hausleprosorien und Lepra 194.  
 Hautaffektion, ulceröse 794.  
 Hautdesinfektion 1005.  
 — durch Jodtinktur 1003, 1004.  
 — nach GROSSICH 1003.  
 —, Vereinfachung der 1003.  
 Hautemphysem 831.  
 Hautkrankheiten, Behandlung ders. mit Opsoninen 953.  
 —, Opsoninbehandlung 835, 952.  
 Hautläsionen der Pellagra, Histologie der 791.  
 Hautreaktion und Tuberkulinempfindlichkeit 278. (273.  
 Hautreaktionen durch Bakterientoxine  
 Hauttuberkulose, disseminierte, im Kindesalter 423.  
 —, Histologie der 423.  
 Hefetherapie bei Maul- und Klauen-seuche 797.  
 Hefeverwertung im menschlichen Organismus 575. (951.  
 Heilsera, therapeutischer Wert der Heilserum zur Behandlung des Typhus abdominalis 155.  
 Heilstätte für Lupusranke, ärztlicher Bericht der 396.  
 Heilung der Malaria quartana durch Salvarsan 701. (530.  
 — — Syphilis mit EHRlich-HATA  
 — von spätsyphilitischem Fieber durch Salvarsan 547.  
 „—“ — Tabes nach 3 Salvarsan-injektionen 540.  
 Heilversuche bei Maul- und Klauen-seuche 799.  
 — mit EHRlich-HATA „606“ bei der Gänsespirillose und der Piroplasmose der Rinder 695.  
 — — Salvarsan bei Gänsespirillose, Piroplasmose der Rinder und Rinderpest 897.  
 Heilwirkung des Salvarsan bei Lues des Kindesalters 545.  
 Heißwassertrichter, neuer 997.  
 Hektin zur Behandlung der Syphilis 562.  
 Henneguya psorospermia 607.  
 Herdpneumonie, metastatische eitrige, nach Tonsillarabszeß 6.  
 Herpes der Pneumoniker 28.  
 — tonsurans bei Rindern 808.  
 — —, ekzematoider, der Extremitäten und des Stammes 848.  
 — —, gesetzliche Überwachung dess. 849.  
 Herpes zoster nach Salvarsaninjektion 557.  
 Herpetomonas im Darm der Fliege *Lucilia* sp. 617.  
 (— KENT 612.)  
 — pediculi nov. spec. 617.  
 Herzerkrankungen, syphilitische, als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung 545.  
 — und Gefäßerkrankungen, syphilitische 522.  
 Heufieber, Ursache und spezifische Heilung dess. 868.  
 Heufiebertherapie 829.  
 Hirnabszesse im Verlauf von Typhus abdominalis 164.  
 Hirnblutung bei Meningitis tuberculosa 329.  
 Hirnlues und Salvarsan 540.  
 Hirudin und Hirudinimmunität 922.  
 Histologie der Neurolepride 213.  
 — — Salvarsanwirkung inluetischen Infiltraten 548.  
 Histopathologie der lokalen Salvarsanhautkrankheiten 548.  
 Hodentuberkulose 409.  
 Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden 1001.  
 Hornhaut, anaphylaktische Erscheinungen der 944.  
 —, Immunitätsverhältnisse der 920.  
 Hornhautinfektionen, Phagocytose bei 948. (920.  
 —, Wirkung großer Serummengen bei Hornhautkomplikation des Trachoms 780. (336.  
 Hornhauttuberkulose, Phakokele bei Hornhautulcera, Behandlung der 833.  
 Hühnercholera, Anwendung von Carbolsäure gegen 124. (124.  
 —, Wirkung von Mellins „food“ bei Hühnercholera Bakterien, virulente, Ausscheidung ders. bei verseuchten Tieren 124.  
 Hühnerspirillen 571.  
 Hühnertuberkulose 303.  
 Humussäurewirkung auf die Mikroorganismen 822.  
 Hundepiroplasmose 690.  
 —, russische 691.  
 Hundestaupe, Ätiologie 807.  
 Hundestaupe Serum „Dr. PIORKOWSKI“, erfolglose Impfung mit 806.  
 Hydrotherapie und Tuberkulose 400.  
 Hyperämie zur Behandlung der Cervixgonorrhoea 53.  
 Hyperhämolyse, Pathogenese des Icterus durch 905.

Hyperideal und Salvarsan 539.  
 Hyperkeratosen 45.  
 —, blennorrhische 45, 46.  
 Hypopyonkeratitis durch *Bacillus pyocyaneus* 442.

**Ichthyophthirius**, Bekämpfung des 717.

Ichthyophthiriuskrankheit 719.

Ichthyosporidium, Erreger der Taumelkrankheit 720.

Identität, chemische, der Antikörperbildung mit der Zelldegeneration I.-K.-Behandlung 428. [916.

Ikterus mit letalem Ausgang nach Salvarsan 556.

— nach Salvarsan 557.

—, schwerer syphilitischer, während der Behandlung mit Hektin 556.

Ileocoecaltumor, tuberkulöser, Pathologie und Therapie dess. 326.

Immunisation gegen Tuberkulose 344.

Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose 376.

— des Milzbrandbacillus nach DANNYSZ 88.

— gegen Schweinepest 127.

— — Schweineseuche 123.

— — Tuberkulose und ihre Serumbehandlung 345. (669.

—, künstliche, gegen Trypanosomen

—, Überempfindlichkeit und Antikörperbildung gegen Tuberkulose 343. (359.

— und Behandlung der Tuberkulose

Immunisierungsversuche, orale 919.

Immunität, Antianaphylaxie und Leukocytose nach Verfütterung von Crepitin 941.

— bei Doppelimpfungen von Tumoren 782.

— — experimenteller Trypanosomeninfektion 670.

— — Syphilis 502.

— der Ziegen und Schafe gegen Trypanosomiasen 672.

—, experimentelle, gegen Lepra 207.

— gegen Lepra 204.

—, natürliche, der Mäuse gegen das Virus von Kala-Azar und tunesischer Orientbeule 682.

— von Meerschweinchen gegen Diphtherietoxin und ihre Rückwirkung

— auf die Nachkommen 432.

Immunitätserscheinungen bei puerperaler Streptomykose 14.

Immunitätsforschung 841.

**Immunitätsforschung**, Ergebnisse der 2.

Immunitätslehre, Taschenbuch der 4.

Immunitätsreaktion, neue, zur Malleusdiagnose 439.

Immunitätsreaktionen mit lipoidfreiem Serum 925.

Immunitätswissenschaft. Eine kurzgefaßte Übersicht über die 916.

Immunkörper, hämolytischer, Veränderungen an dems. während des Vorgangs der Immunisierung 929.

Immunkörperbehandlung nach C. SPENGLER 360.

Immuntherapie des Scharlachs 746.

Impetigo contagiosa und Impfung 742.

— herpetiformis ein Fall von 851.

Impfanstalten, preußische 739.

Impfdienst in Persien 739.

Impfgegner, Streitschrift gegen die 739. (738.

Impfgesetz und Schutzpockenimpfung Impfschutz 741.

—, seine Wirksamkeit und die Diagnose der Variolois 741.

Impfstoff, HAFFKINEScher, zu Massenimpfungen 117.

Impfstoffbereitung der deutschen Pestkommission 1899 zu Massenimpfungen 955.

Impfsyphilis, experimentelle, der Kaninchen 499.

Impfung, antianaphylaktische, nach der Methode von BESREDKA im Verlauf der Immunisierung der Pferde 946.

—, antityphöse, mittels Klystieren 157, 158. (743.

—, Behandlung von Angiomen durch

— des Viehs gegen Tuberkulose 343.

— direkt vom Kalb auf die Impflinge

— gegen Pest 118. [740.

— — Rotlauf nach LORENZ 129.

— — Trypanosoma gambiense mit abgetöteten Trypanosomen 672.

— in den spanischen Antillen 739.

— verschiedener Tiere, Ergebnisse der 735.

— von Choleravibrionen in eine durch den *Bacillus bulgaricus* geronnene Milch 462.

— — Ratten mit einem embryonalen Brei und mit Produkten von Blastomyceten 577.

Impfungen an Affen mit maligner Syphilis 496.

—, antityphöse 158.

- Impfungen in der französischen Armee 740.  
 Inaktivierung der Komplemente durch Schütteln 925.  
 Incision bei blennorrhagischer Epididymitis 52.  
 Index, opsonischer, Beeinflussung dess. durch subcutane Seruminjektionen 948.  
 Indikation des artefiziellen Abortes bei Tuberkulose 334.  
 Indolnachweis in Bakterienkulturen mit der EHRLICHschen Methode 998.  
 Indolreaktion, positive, in primären Peptonkulturen von Stuhlproben ohne Choleravibrionen 465.  
 — und verwandte Phänomene 821.  
 Infektion, autogene oder ektogene? 18.  
 —, bacilläre, der Harnorgane, spezifische Behandlung ders. 954.  
 —, bakterielle, Verteidigungsmittel d. Organismus gegen dies. 823, 838.  
 — der Ratten durch den GAERTNERschen Bacillus 186.  
 — — Meerschweinchen mit Bacillus FRIEDLAENDER 846.  
 — durch den BRUCESchen Micrococcus auf Korfu usw. 64.  
 — — Leishmania DONOVANI, histologische Veränderungen und parasitärer Befund bei 682.  
 —, Einfluß der Galle auf den Verlauf der 847.  
 —, experimentelle, mit „Leishmania infantum“ bei Hunden 685.  
 —, —, — — in der Hornhaut des Kaninchens 683. (18.  
 —, —, — Streptokokken beim Pferde  
 —, —, von Hunden mit menschlicher Leishmania 681.  
 —, peritoneale, Bedeutung und Tätigkeit des großen Netzes bei ders. 862.  
 —, puerperale, der E. FRAENKELSche Gasbacillus in seiner Bedeutung für dies. 881. (882.  
 —, —, durch anaerobe Streptokokken  
 —, —, ihre Behandlung 47.  
 — mit wiederholten kleinen Dosen Tuberkelbacillen an Meerschweinchen, Wirkung der 340.  
 —, spontane, von Ziegen, mit dem Bacillus EBERTH 159, 161.  
 —, tuberkulöse, im Kindesalter 385.  
 — und Enzyme, Beziehung zwischen 841.  
 Infektion und Immunität 3.  
 — — Tuberkulose 413.  
 Infektionen, peritoneale, Schutz des Tierkörpers gegen dies. 862.  
 —, Ursache verminderter Resistenz des Diabetikers gegen 845.  
 —, Wirkung intrapleuraler Injektionen von „Mellins Food“ auf den Verlauf gewisser 846.  
 Infektionsgefahr durch die Hand des Tuberkulösen 379.  
 Infektionskrankheiten, akute, Freiluftbehandlung bei dens. 893.  
 —, —, Veränderungen der Magenschleimhaut bei dens. 862.  
 —, Kampf gegen die 826.  
 —, Lokalisation der Bakterien bei den 871.  
 Infektionsmodus der Infektion der Milch mit dem Bacterium synecyaneum 975.  
 Infektionsweg der Lungentuberkulose des Rindes 304.  
 Infektiosität bei Scharlach, Dauer der 751.  
 — der Poliomyelitis 765.  
 — des Straßenvirus für weiße Mäuse bei subcutaner Applikation 772.  
 Influenza des Pferdes 803.  
 Influenzabacillus PFEIFFERI 131.  
 Influenzabakteriämie 869.  
 Influenza-Endotoxin, Wirkung dess. auf die isolierten Arterien und Venen 923.  
 Infusorien, baktericides Vermögen ders. 600.  
 —, Konjugation ders. 598.  
 — mit Cilien bei Magenkrebs 719.  
 —, „Rhythmen“ in der Lebensgeschichte der 595.  
 — und Krebs 590.  
 Infusum digitalis, Zersetzung dess. durch Mikroorganismen und seine Konservierung 1009.  
 Inhalationstuberkulose 304, 413.  
 — des Meerschweinchen 305.  
 Injectio vacua bei Tuberkulösen 416.  
 Injektionen, intravenöse, Fieber nach dens. 843.  
 —, —, im kindlichen Alter, Technik ders. 994.  
 Injektionsspritze, neue, für die intramuskuläre Salvarsanbehandlung 476.  
 Injektionstherapie der Lues 560.  
 Inkubation bei afrikanischer Recurrens, Verlängerung ders. durch Atoxyl 570.

Inkubationsdauer bei menschlicher Wutkrankheit 776. (751.

Inkubationsperiode des Scharlachs  
Inkubationszeit bei der peritonealen

Infektion, Gesetzmäßigkeit der  
— — Malariainfektion 704. [862.

Inokulationen, intramuskuläre und  
intravenöse, von Anaerobien 873.

Insekten als Krankheitsüberträger  
977.

Intoxikation, alimentäre 174.

—, schwere akute, nach intravenöser  
Salvarsaninfusion 556, 557.

Intoxikationen, tuberkulöse 395.

Intracutanimpfung und Ophthalmo-  
reaktion 283.

Inulase von *Aspergillus niger* 587.

Ionentherapie bei Carcinomfällen 784.

Iristuberkulose durch Erkältung? 336.

— und Chorioidealtuberkulose der  
Kaninchen, experimentelle 298.

Irrenruhr, bakteriologische Beobach-  
tungen bei 138.

Irrigal, bakteriologische Untersuchun-  
gen über 890.

Ischiadicuslähmung nach intramuskulä-  
rer Salvarsaninjektion 558.

Isoantigene, Allergieerscheinungen  
durch 921.

Isolierung der Choleravibrionen aus  
den Faeces, neue Methode zur 452.

Isolierzimmer in einem Hospital für  
ansteckende Krankheiten 894.

Isoneurotoxisches Serum 921.

Ixodes reduvius, Anatomie und Histo-  
logie von 722.

Izal, ist dass. ein gutes Desinfektions-  
mittel? 1024.

Jahresbericht über die Ergebnisse der  
Immunitätsforschung 2.

Jejunalstenose, hochsitzende syphili-  
tische, und ihre chirurgische Be-  
handlung 523.

Jodbehandlung des Typhus exanthe-  
maticus 757.

Jodbenzin zur Desinfektion 982.

Joddesinfektion der Haut vor Opera-  
tionen 1004.

— des Operationsfeldes bei Bauch-  
operationen 988.

Jodival in der Luestherapie 476.

Jodkatgut und Sterilkatgut 1008.

Jodpinselung zur Desinfektion der  
Haut vor Operationen 1004.

Jodtinktur als Desinfektionsmittel des  
Operationsfeldes 1003.

Jodtinktur, Händedesinfektion mit  
1004.

—, Hautdesinfektion durch 1003, 1004.

— in der Behandlung der chirur-  
gischen Tuberkulose 394.

— und Mastixverband bei Wundver-  
sorgung 1004.

Jodtinkturkatgut 1007

Jolia, ein 40proz. Dioxydiamidoarseno-  
benzol 486.

**K**ala-Azar 678.

— auf der Insel Hydra 674.

— — Messina 678.

— — Sizilien 677.

— bei einem Kinde in Algier 682.

—, ein geheilter Fall von 683.

—, experimentelle, beim grauen Affen  
des Sudans 677.

— in Griechenland 674, 683, 687.

— — Lissabon 674.

— — Rom 676.

—, infantiler, auf der Insel Hydra 684.

—, Kasuistik dess. und seine Behand-  
lung mit Salvarsan 683.

(—, spontane Heilung von 678).

— und seine Übertragung 680.

Kälberruhr, neues Heilmittel gegen  
806.

Kalksalze, lösliche neutrale, entzün-  
dungswidrige Wirkung ders. 844.

Kaltblüteranaphylaxie und Anaphy-  
laxiegift 937.

Kältebehandlung bei Trypanosomiasis  
660.

Kälteeinfluß auf kranke Tiere 660.

Kampf gegen die Schlafkrankheit 638.

Kanariensterben, seuchenhaftes, durch  
Bakterien aus der Paratyphus-  
gruppe 186.

Kaninchenpleuropneumonie, Erreger  
der 898.

Kaninchensyphilis, experimentelle 500.

—, —, und WASSERMANNsche Re-  
aktion 498.

— und Meerschweinchensyphilis 500.

Kapazität, indolerzeugende, der Mi-  
kroorganismen 821.

Kapselfärbung für Bakterien 1000.

Karpfenerkrankungen 721.

Käseherde in der tuberkulösen Lunge,  
Durchbruch der 418.

Katalaseprobe zur schnellen Prüfung  
des Keimgehaltes der Milch 1012.

Katgut 1008.

Kehlkopfkatarrh der Pferde, an-  
steckender fieberhafter 811.



- Kehlkopfschwindsucht, Trichloressig-  
säureätzungen bei 399.  
 Kehlkopftuberkulose, ihre Behand-  
lung mit Hochfrequenzströmen  
371. (368.  
 —, — — — Jodnatrium und Ozon  
— bei Schnupftabakkauern 325.  
 —, operative Behandlung der 398.  
 —, spezifische und lokale Behandlung  
der 427.  
 Keimgehalt der Muskulatur gewerbs-  
mäßig geschlachteter normaler  
Rinder 971.  
 — im Genitalkanale der fiebernden  
Wöchnerinnen, bakteriologische  
Untersuchungen dess. 883.  
 Keimträger, ihre Bedeutung für die  
Truppe 986. (894.  
 — in Irrenanstalten, Bedeutung der  
Keimzählapparate 992. (740.  
 Keimzählung der Lymphe, Wert der  
Kenotoxin WEICHARDTS in der Aus-  
atmungsluft 907.  
 Keratitis aspergillina 588. (649.  
 — durch Trypanosomen verursacht  
Keratomyces aspergillina 588.  
 Keratose, arthro-blennorrhagische 46.  
 —, blennorrhische 45.  
 Keuchhusten, seine Diagnose 188.  
 Keuchhustenbacillus, BORDETScher,  
ätiologische Bedeutung des 187.  
 Kinder im tuberkulösen Milieu 384.  
 Kinderlähmung, epidemische, akutes  
Stadium ders. 763, 767.  
 Klinik der HEINE-MEDINSchen Krank-  
heit 763, 766, 767.  
 Kniegelenksankylosen tuberkulösen  
Ursprungs, paraartikuläre Korrektur  
ders. 394.  
 Knochenimplantation zur Rekonsti-  
tution einer durch Osteomyelitis  
zerstörten Tibia 8.  
 Knoten, botryomykotische 56.  
 Knotentuberkulose, circumskripte, des  
Ohr läppchens 325.  
 Koagglutination der roten Blutkör-  
perchen durch Antikörper und Ei-  
weißantigene 901.  
 Koinzidenz von Herpes zoster und  
Psoriasis vulgaris 828.  
 Kombinationstherapie der Nieren-  
tuberkulose, klinische Erfahrungen  
mit der 428.  
 — — Trypanosomeninfektionen 658.  
 Komplement, baktericides 925.  
 —, hämolytisches und seine Kompo-  
nenten, Verhalten gegenüber eini-  
gen Einflüssen 906.  
 Komplement, seine Rolle bei der Ana-  
phylaxie 906.  
 —, — Verhalten in durch Labora-  
toriumstemperatur oder durch  
Kälte inaktivierten Seren 924.  
 —, — — in physiologischen  $\text{BaCl}_2$ -  
und  $\text{CaCl}_2$ -Lösungen usw. 902.  
 Komplementablenkung bei Carcinom  
783.  
 — — Malaria, Prüfung der 703.  
 Komplementbindung zur Differenzie-  
rung einzelner Hefearten 575.  
 Komplementbindungsreaktion bei der  
Lyssa 771.  
 — — Pocken 735. (415.  
 — — Tuberkulose nach MARMOREK  
— mit voraus berechneten Komple-  
mentquanta 914.  
 Komplementbindungsversuche mit d.  
Serum lapinisierten Kaninchen 906.  
 Komplemente, Fermentnatur der  
908.  
 —, gewisse qualitative und quantita-  
tive Beziehungen zwischen End-  
stück und Mittelstück der 924.  
 —, Wesen der 908.  
 Komplementfixation nach SABRAZES-  
ECKENSTEIN 926.  
 Komplementfixierung bei Pellagra-  
kranken 791.  
 — zur Bestimmung von Antimeningo-  
kokken- und Antigonokokkense-  
rum 927.  
 Komplementmittelstück, BRANDSche  
Modifikation dess. 914.  
 Komplementoide 909.  
 Komplement- und Opsoningehalt des  
Serums von gegen Pferdeserum  
anaphylaktisierten Meerschwein-  
chen 943.  
 Komplementveränderungen im Wech-  
selfieberanfall 703.  
 Komplementverhalten zu den ambo-  
ceptorbeladenen Blutzellen 908.  
 Komplementwirkung bei der Hämolyse  
925.  
 Komplementwirkungsweise 908.  
 Komplikationen bei Masern und Vari-  
cellen 756.  
 Konglomerattuberkel, intraduraler, d.  
Rückenmarks 327.  
 Konjugation der Infusorien 598.  
 Konservierungsmittel, chemische 1028.  
 Kontagiosität 834. (869.  
 Kontaktinfektion des Kretinismus  
Kontusionspneumonie 21.  
 Konzentration der NaCl-Lösung bei  
Salvarsaninfusionen 549.

- Korrelationen zwischen der Zahl der Trypanosomen, der Leukocyten, der Koagulationszeit, dem Häoglobingehalt und dem spez. Gewicht des Blutes 651.
- Krankheit des Darmes bei einem Kalbe, durch säurefeste Stäbchen hervorgerufen 898.
- , HODGKINSche, mit FRAENKEL-MÜCHSchem Bacillenbefund 331.
- , protozoäre, und Veränderungen der Nebennieren 694.
- Krankheiten des Mannes, durch Gonokokken verursachte 50.
- , durch einheimische stechende Insekten übertragene 977.
- in Queensland, durch Moskitos hervorgerufene 591. (707.
- — —, von Moskitos übertragene
- , venerische, ihre Behandlung 892.
- Krankheitsepidemie, einer Nahrungsmittelvergiftung ähnliche 182.
- Krapp bei Tuberkulose 372.
- Krebs und Infusorien 590.
- Krebsgeschwülste 782.
- Krebsimmunität, relative, der Leprakranken 214. (317.
- Kreislaufstörungen, fröhrtuberkulöse Kresole, einfaches Verfahren, sie leicht wasserlöslich zu machen
- Krisis, pneumonische 27. [1026.
- Kteinokapseln, neues Antigonorrhoicum 51.
- Kuhpockenimpfung, Doppelreaktion bei der 736. (703.
- Kultur von Malariaparasiten in vitro
- Kulturen menschlicher Leishmania, spezifische Amboceptoren aus dens. 680.
- Kulturmedium, „konstantes“, aus Fleischextrakt, für die Vermehrung von Paramaecium 594.
- Kulturverfahren, anaerobes, in der Geburtshilfe und Gynäkologie 882.
- Kupfer, antiseptische Eigenschaften dess. 1019.
- KURLOFF-Körperchen, ein unechter Parasit 719.
- Küstenfieber, ostafrikanisches, der Rinder 690.
- Laboratorium, tragbares bakteriologisches, für den Krieg 991.
- Labyrinthsyphilis 566.
- Lambia sanguinis 611.
- „Langue noire pileuse“ mit Isolierung der Oospora lingualis 579.
- Larven von Moskitos und Winde 724.
- Larynx tuberkulose 418.
- , Behandlung der 394. (429.
- , — — mit Jodnatrium und Ozon
- , Dauererfolge bei 366.
- Läsionen, celluläre, bei der Maus, durch Trypanosoma LEWISIKENT veranlaßt 646.
- der Haut und im subcutanen Gewebe durch experimentelle Impfung mit Aspergillen und Penicillien 587.
- Latenz des Wutvirus in den Nervenzentren 771.
- Latenzformen der Trypanosomen 622.
- Lebensalter und Tuberkulosesterblichkeit 382.
- Lebensdauer von Bacterium coli und Milzbrandsporen 172, 817.
- Lebensfähigkeit der Leishmania-Parasiten, Einfluß der Temperatur auf
- des Typhusbacillus 151. [die 680.
- von Typhusbacillen in Abortgruben, Dauer der 168.
- Lebensgeschichte von Trypanosoma gambiense und Trypanosoma rhodesiense 632.
- Leber mit congenital syphilitischen Veränderungen 484.
- Leberabszeß, tuberkulöser 421.
- Leberautolyse, ihre Einwirkung auf Tuberkulin 269.
- Lebercirrhose, syphilitische pseudobantische 484/485.
- Lebererkrankungen im Frühstadium der Syphilis 523.
- Leberfieber,luetisches 566.
- Lebertuberkulose, experimentelle, Pathogenese und Histologie ders. 407.
- Lecithin, seine Bedeutung für die Unterscheidung verschiedener Arten unter den hämolytischen Streptokokken 10.
- Lecithinbouillon zur Differenzierung hämolytischer Streptokokken 11.
- LEISHMAN-DONOVANSche Körperchen, ihre Kultur und Entwicklung 676.
- Leishmania bei Kindern 684.
- DONOVANI, experimentelle Infektion mit 682.
- — im Verdauungsschlauch der Anopheles 681.
- —, Leben und Entwicklung ders. im Verdauungsapparat von Wanzen, Flöhen und Läusen 680.
- —, Vitalität ders. in Kulturen von Bakterien aus dem Darm von Wanzen und Flöhen 679.

- Leishmania* in der Cerebrospinalflüssigkeit eines an Kala-Azar erkrankten Kindes 677.  
 —, pathologisch-anatomische Untersuchungen über 682.  
 —, Resistenz ders. gegenüber verschiedenen Temperaturen 680.  
 — und ihre Parasiten beim Hunde 674.  
 — — — Übertragung 680.  
*Leishmania*anämie der Kinder 684, *Leishmania*formen 674. [685.  
*Leishmaniakultur* auf festen Nährböden 679.  
*Leishmaniakulturen* auf erhitzten Nährböden 679.  
*Leishmaniaparasiten* in Flöhen der wilden Hunde von Calabrien 680, 681.  
 —, Kulturen auf Nährböden von NOVY-NEAL und NICOLLE 679.  
*Leishmaniaübertragung*, wahrscheinliche Rolle der Stubenfliege bei der 675.  
*Leishmaniaverbreitung* in Italien 678.  
*Leishmaniose* der Hunde in Griechenland 683.  
 — — Mucosa der Nase und des Mundes 683.  
 — des Hundes in Afrika 677.  
 — — — — Tunis 681.  
 —, erste Fälle von, in Algier 677.  
*Leishmaniosen* 681.  
 — und Piroplasmosen 675.  
*Lepra* 189, 197.  
 — auf den Antillen 215.  
 — — — Sandwichinseln 220.  
 —, Bakteriologie und Ätiologie der 198, 221.  
 —, Behandlung mit EHRLICH-HATA 606, 193, 211, 291.  
 —, Erblichkeit der 217.  
 —, experimentelle 204.  
 —, —, bei Affen 205.  
 —, — Übertragung der 206.  
 —, gemischte, mit Kohlensäure behandelt 211.  
 — in China 221.  
 — — den Vereinigten Staaten 196.  
 — — Italien 221.  
 — — Sizilien 192. (221.  
 — — —, gegenwärtiger Stand der — — Ungarn 196.  
 —, Kampf gegen die 218.  
 —, Komplementbindung bei ders. mit leprösem Antigen 222.  
 — maculo-anaesthetica 191.  
 — mit Salvarsan behandelt 211.  
*Lepra nervorum* durch Ausschabung des leprösen Nerven geheilt 211.  
 —, pathologische Befunde aus der Frühzeit der 195.  
 —, Statistisches 214.  
 —, SUDHOFF Vortrag über 195, 196.  
 — tuberosa und *Lepra nervorum* 191.  
 — und Carcinom 215.  
 — — Tuberkelbacillen 200.  
 — — Wanzen 216.  
 —, Versuche, dies. beim Affen hervorzubringen 206.  
 —, WASSERMANNsche Reaktion bei *Lepra*asyl 210. [222.  
*Leprabacillen*, Ausschleuderung ders. durch die Respirationswege 212.  
 — in den Faeces 212.  
 —, kann man das Absterben ders. nachweisen? 198.  
 —, Kulturen ders. und deren Verimpfung 191.  
 — und säurefeste Bacillen, Beziehung zwischen dens. 201.  
*Leprabacillenagarkultur* 208.  
*Leprabacillenanreicherung*, einfache Methode der 204.  
*Leprabacillennachweis* in den Faeces *Leprabacillus* 191. [212.  
 —, Biologie 202, 204.  
 —, Kultivierung mit Aminosäuren in dem Kulturmedium 201.  
 —, Kultur und Übertragung 189, 203, 204, 216.  
 —, seine künstliche Kultur 202, 206.  
*Leprabehandlung* mit Nastin 192, 210.  
*Leprakeime*, Inokulierbarkeit der 207, 208.  
*Lepraknoten*, symmetrisches Auftreten ders. im sklero-cornealen Limbus 213.  
*Leprakranke*, Absonderungsvorschriften für 195.  
 —, ihre Behandlung mit Nastin B I und B II 210.  
*Lepraschau* 194, 195, 196.  
*Lepraübertragung* 192, 216, 217.  
 —, Bedeutung der Moskitos und Fliegen für die 215.  
*Lepravaccine* 196.  
*Lepröse*, Absonderung und Pflege ders. 218.  
 —, das Fehlen freien Komplementes im Blute ders. 222.  
 — des Memeler Leprosoriums, die oberen Luftwege bei dens. 213.  
 —, Gesundheitszustand ders. in Neu-süd-wales 218.  
 —, Tuberkulose bei dens. 219.

- Leprosenordnung, Clever, vom Jahre 1560 194.  
 Leprosorium, Rigasches 220.  
 Leptomeningitis durch *Leishmania* 674.  
 —, knötchenförmige syphilitische 468.  
 Leptomonade imMilchsaft einerWolfsmilchart vom Kongo 616.  
 Leptomonaden, autogamische Erscheinungen bei den 614.  
 (— in Wolfsmilcharten 613.)  
 — der Fliege 613.  
 —, ein neuer Typ ders. im Darm der Fliegenarten *Leptomonas soudanensis* n. sp. 614.  
*Leptomonas* DAVIDI 616.  
 — — auf Martinique 616.  
 — — in Portugal 616.  
 — der Stubenfliege *Musca domestica*, 613.  
*Leptomonas*formen im Darm von *Pan-gonia* 615.  
 Leukaemia cutis mit syphilisähnlichen Hauterscheinungen und positiver WASSERMANNscher Reaktion 566.  
 Leukocyten, Anstieg und Abfall ders. bei Malaria 706.  
 —, entzündliche, diagnostische und prognostische Bedeutung ders. 836.  
 —, ihre Bedeutung bei der intraperitonealen Cholerainfektion des Meerschweinchens 459.  
 —, ihre Rolle bei den infektiösen Krankheiten 751.  
 —, tägliche Veränderung ders. bei Malaria, HODGKINS Krankheit und Krebs 702. (752.)  
 Leukocyteinschlüsse bei Scharlach  
 Leukocytenformel des Blutes, Einfluß des Arsenobenzols auf die 948.  
 Leukocytenwirkung auf saprophytische Keime 914. (942.)  
 Leukocytose nach Zufuhr von Crepitin  
 Leukocytozoen beim Schakal 697.  
 — des Fischadlers *Haliaetus vocifer* 698.  
 — — Pfaus und des bengalischen Finks in Tonkin 698.  
 Leukocytozoon der Vögel am französ. Kongo 697.  
 Lichtstrahlen, ultraviolette, zur Sterilisierung des Wassers 1009, 1010.  
 Lichtwirkung, ihr Einfluß auf die Bewegung der Zoosporen von *Chlamydomonas* STEINII 594.  
 Lipide, antigene Eigenschaften der 910, 918.  
 —, hämolytische Wirkung der 928.  
 Liquor cerebrospinalis, Untersuchung dess. auf Vorhandensein von Alexinen und Antikörpern 917.  
 Lochialsekret, Untersuchung dess. auf aerobe und anaerobe Streptokokken 882.  
 Lokalreaktion am Auge nach probatorischer Tuberkulininjektion 282.  
 Luesbehandlung, allgemein-therapeutische Maßnahmen für die 562.  
 — mit Salvarsan 530.  
 Luesfälle, interessante, mit Salvarsan behandelt 526. (bei 522.)  
 Lues acquisita, Gelenkerkrankungen  
 — hereditaria, Otitis und Osteomyelitis bei 472.  
 — maligna 563.  
 — — mit hämorrhagischen Exanthenen 487.  
 —, 606, WASSERMANN 527.  
 —, serologische und bakteriologische Untersuchungen bei 564.  
 — und Salvarsan 527.  
 Lumbalanästhesie, Pyocyaneusinfektion nach 441.  
 Lumbalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis 328.  
 —, Technik der Untersuchung ders. auf WASSERMANNsche Reaktion 535.  
 Lumbalpunktion, QUINCKESche, zur Erkennung der Meningitis tuberculosa 328.  
 Lungenblähung als Kriterium der Anaphylaxie 942.  
 Lungenhilusdrüsentuberkulose im Röntgenbilde 324.  
 Lungenhilustuberkulose und endothorakale Drüsen bei Erwachsenen 242, 324.  
 Lungenkollapstherapie 361.  
 Lungenpest 117.  
 —, Behandlung ders. mit Salvarsan 118, 869.  
 Lungenpestbacillen, Agglutinationsversuche mit 117.  
 Lungenpestinfektion, Prädisposition zu ders. 118.  
 Lungenphthise, tuberkulöse, aphthöse Geschwüre der Trachea und des Larynx bei 418.  
 —, —, und Konstitution 312.  
 Lungenröntgenogramme und Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose 317.  
 Lungenschwindsüchtige, in Heilstätten behandelte, ihr späteres Schicksal 243.

- Lungenspitzen tuberkulose, Entstehung und Verhütung der 319, 320.  
 —, experimentelle 392.  
 Lungensyphilis 522.  
 Lungentuberkulose 321, 366, 390.  
 —, Abnahme ders. in Wien 388.  
 —, Albuminoreaktion bei 417.  
 —, Autoinokulationstherapie bei 346.  
 — bei jugendlichen Arbeitern 389.  
 — beim Hunde 245.  
 —, Behandlung ders. mittels künstlicher Pneumothoraxbildung 362.  
 —, — — während der Schwangerschaft 373.  
 —, Bekämpfung ders. in Ipswich 378.  
 —, biologische Typen der 319.  
 —, Cholesteringehalt des Blutes bei  
 —, chronische 319. [319.  
 — des Rindes, Infektionsweg bei der 304.  
 — — — und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene 322.  
 —, klinisch geheilte 374.  
 —, Todesursachen bei der 321.  
 — und Blutdruckerniedrigung 314.  
 — — Erkrankungen des Herzens und der Gefäße 418.  
 — — Herzklappenfehler 329.  
 — — Klappenfehler des linken Herzens 329.  
 — — Trauma 322. (360.  
 —, Verengerung des Thorax bei der  
 —, Versuche zur Behandlung ders. mit Filtrat des vom Patienten stammenden Sputums 360.  
 Lungen- und Bubonenpest 116.  
 Lupusbekämpfung, moderne 237.  
 Lupusbekämpfung und Nasenvorhof 325.  
 Lupus erythematosus 425.  
 — miliaris, durch Neutuberkulin geheilt 428.  
 Lupustherapie 396.  
 — vulgaris, Reaktion dess. nach Salvarsaninjektion 429.  
 Lymphangiom, tuberkulöses 425.  
 Lymphangitis, epizootische, bei einem Pferde 577.  
 —, tuberkulöse und Tuberculosis verrucosa cutis 253.  
 Lymphbildung und Anaphylaxie 943.  
 Lymphdrüsen des Thorax, Anschwellung von subcutanen, bei Lungentuberkulose 324.  
 Lymphdrüsentuberkulose 330.  
 —, typische und atypische primäre 331. (413.  
 Lymphgefäße der Mandeln des Rindes  
 Lymphgefäßentzündung, blennorrhische, Struktur ders. 44.  
 Lymphmühle, aseptische 739.  
 Lyssa, Diagnose und Bekämpfung 769.  
 — humana, Inkubationsdauer 776.  
 —, Komplementbindungsreaktion bei 771.  
 —, Todesfall durch 777.  
 Madurafuß, schwarze Varietät dess. 572.  
 Magensaftanaphylaxie 908.  
 Magentumor, gummöser, durch Salvarsan geheilt 545.  
 Malaria 700.  
 —, Ambulatorien gegen 707.  
 —, Anstieg und Abfall der Leukocyten bei 706.  
 —, chronische 708. (703.  
 — comatosa, Urethanchinin gegen  
 — des Rindes 689, 693, 694.  
 —, EHRLICH-HATA 606 gegen 710.  
 —, einheimische, und ihre Bekämpfung 701.  
 —, heilende Wirkung der RÖNTGEN-Strahlen auf 711.  
 — in Bombay, Ursachen der 699.  
 — — der Kanalzone 699.  
 — — Indien 699.  
 — — Tonkin 701.  
 —, maskierte 707.  
 —, Netzhautblutungen bei 705.  
 —, neutrophiles Blutbild nach 700.  
 —, Pseudorückfälle bei 710.  
 — quartana, einheimische 707.  
 — —, Heilung ders. durch Salvarsan 701.  
 —, sogenannte 963.  
 —, spezifische Antikörper der 706.  
 —, — Gigantocyten bei 702.  
 — tropica, motorische Aphasie bei  
 —, tropische 704. [701.  
 —, Übertragung und Verhütung ders. in der Panamakanalzone 708.  
 Malariaanfall, Durchlässigkeit der Nieren während dess. 891.  
 Malariabekämpfung in Bulgarien 708.  
 — — Wilhelmshaven 707.  
 —, neue Methode der 707.  
 Malariafall mit Rückfall ohne Hämoglobinurie 712.  
 Malariafälle mit Milzschwellung, ihre Behandlung mit Pikrinsäure 709.  
 Malariaforschung, neuere Ergebnisse der 703. (704.  
 Malariainfektion, Inkubationszeit bei



- Malariakranke, Ausscheidung von lockergebundenem Harneisen bei dens. 711.  
 —, Milzschwellung bei dens. 703.  
 Malariaparasiten, ihre Kultur in vitro — und Polychromasie 702. [703.  
 Malariapsychose 705.  
 Malariaschutz, mechanischer, oder Chininprophylaxe? 709.  
 Malariastudien 705.  
 Malariaverhütung in den Malayischen Staaten 703.  
 — — Jamaica 708. (469.  
 Malignität der extragenitalen Syphilis  
 Malleusdiagnose mittels der neuen Immunitätsreaktion 439.  
 Malleuserkrankungen beim Löwen 436.  
 Maltafieber, Behandlung mit Methylenblau 64.  
 —, Erreger und Diagnose dess. 57.  
 — in Britisch Südafrika 61.  
 — — Frankreich 63.  
 — — Portugal 59.  
 — — Südafrika, Ätiologie und Prophylaxe dess. 61, 62.  
 — — Texas 61.  
 — mit perniziöser Anämie 63.  
 —, Nebenniereninsuffizienz bei 64.  
 —, Störungen im Magendarmtraktus bei 63.  
 —, Verbreitung in Frankreich 59.  
 Maltafieberfälle, neue, aus Südwestafrika 60.  
 Malta- und Sumpffieber, gleichzeitiges Auftreten von 701.  
 Masern und Elementarschulen 755.  
 — — Varicellen, Komplikationen bei 756. (755.  
 Masernrheumatoid im Säuglingsalter  
 Maul- und Klauenseuche 800.  
 — — —, Atoxyltherapie bei 799.  
 — — — bei Pferden 801.  
 — — —, Bekämpfung ders. 800.  
 — — —, — — durch den Impfstoff „Aphthinin“ 797, 800.  
 — — —, Dauerausscheider bei 798.  
 — — —, Erreger der 797.  
 — — —, Heilversuche mit Arsenophenylglycin und Salvarsan bei 799.  
 — — —, Ist dies. auf Kaninchen übertragbar? 801.  
 — — — und Milchzersetzung 1013.  
 Mechanismus der Immunkörper- und Komplementwirkung 913.  
 — — natürlichen Immunität der Maus gegen Trypanosoma LEWISI 670, 672.  
 Medikamente, verschiedene, bei Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe beim Manne, Kritik ders. 51.  
 Meerschweinchenenerkrankung durch filtrierbares Virus 898.  
 Meerschweinchenleukocyten, Wirkung ders. auf verschiedene Proteusstämmen 922.  
 Meistagminreaktion 903, 944.  
 —, positive, bei Carcinomfällen 783.  
 Meningeal- und Gehirntuberkulose, Pathogenese und Histologie der 402.  
 Meningismus bei Scharlach 746.  
 Meningitis cerebrospinalis epidemica 852.  
 — epidemica, Veränderungen des Rückenmarkes bei 31.  
 — mit Diplococcus crassus 34.  
 — serosa 837.  
 — — acuta 31.  
 — tuberculosa, Diagnose der 327.  
 — —, Hirnblutung bei 329.  
 — —, Möglichkeit einer Heilung der 373.  
 — —, QUINCKESche Lumbalpunktion zur Erkennung der 328.  
 — — und Meningitis serosa 420.  
 — —, akute Ataxie bei der 394.  
 — —, Hämorrhagien und Gefäßveränderungen bei 328.  
 — —, Lumbalflüssigkeit bei 328.  
 Meningococcus 31, 34.  
 Meningokokkenmeningitis 30.  
 Meningokokkenträger 36.  
 Meningokokken und Pseudomeningokokken im Nasenrachenraum Gesunder 35.  
 Meningokokkenserum 30.  
 Menschenpocken, Ätiologie der 732.  
 Menschen- und Tiertuberkulose, Beziehungen zwischen 248.  
 Merjodin als internes Antilueticum 484. (1018.  
 Metalle, keimtötende Wirkung der Metallkolloide, Einfluß ders. auf den Milzbrandbacillus 79. (9.  
 Metastasen nach Druseerkrankungen  
 Metajodkarbon, zuverlässiges und ungefährliches Desinfektionsmittel für Hände und Operationsfeld 1005.  
 Methode, EIJKMANNsche, zum Nachweis fäkaler Verunreinigungen im Trinkwasser 1012.  
 — zum Nachweis von Kühen, deren Milch eine abnorme Menge von

- Leukocyten, Fibrinfasern und Bakterien enthält 1014.
- Methoden, neuere, zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 264.
- , serodiagnostische, Technik ders. 5.
- Methodik der bakteriologischen Blutuntersuchung bei Infektionskrankheiten 993.
- Methylenblaureaktion, Russosche, bei Tuberkulose, diagnostischer u. prognostischer Wert ders. 316.
- Micrococcus cereus albus 16.
- melitensis bei den Ziegen der römischen Campagna 64.
- —, sein Verhalten in mit Milchsäureferment versetzter Milch 58.
- Microcoma mustelae, Parasit im Blute des Iltis 611.
- Mikrobien, Einfluß ders. auf die Wirkung des Salvarsan 550, 600.
- , säuretolerante, der Darmflora 961.
- Mikronucleus der Infusorien, sein Verhalten bei der Regeneration 591.
- Mikroorganismen, arzneifeste 668.
- im Innern gewisser Fleischwaren 973.
- , pathogene, Lehrbuch ders. 1, 3.
- von Fleischwaren, Wirkung ders. auf gesunde und auf unter Quecksilberwirkung stehenden Kaninchen 973/974. (der 583.
- Mikrosporie in Wien, Epidemiologie 976.
- Milch mit Seifengeschmack 976.
- Milchautomat, moderner 1013.
- Milchbakterien, Wachstum und Wirkung einiger, bei verschiedenen Temperaturen 975.
- Milchfermente, Einfluß ders. auf Vitalität und Virulenz verschiedener pathogener Mikroorganismen 818.
- Milchreaktion, positive, der Milch von an Maltafieber leidenden Frauen 59.
- Milchsäurespülungen während der Geburt und im Wochenbett 886.
- Milchsekretion 918.
- Milchzersetzung und Maul- u. Klauenseuche 1013.
- Miliartuberkulose, akute 399.
- , —, Diagnose ders. 317.
- , Einfluß ders. auf die chronische myeloide Leukämie 329.
- Milzanämie, infantile, durch LEISHMANSche Parasiten 677.
- Milzbrand des Menschen, bakteriologische Blutuntersuchung bei 98.
- , Komplikationen des Augapfels bei 101.
- Milzbrand, Nachweis dess. 102.
- , Präcipitindiagnose bei 69, 92, 94, 97, 98.
- Milzbrandbacillen, asporogene 78.
- , Entwicklung ders. in Aminosäuren — im Nahrungswasser 105. [72.
- , Wirksamkeit des Humor aqueus auf 79.
- Milzbrandbacillus, seine Bewegung dess. flüssigem Medium 74.
- , Cytologie 71.
- , Proteolyse 73.
- , Verhalten und Wesen seiner Abschwächung 76.
- Milzbrandbehandlung durch Pyocyanase 98. (103.
- Milzbranddiagnose, bakteriologische — mit Zuhilfenahme der Lunge 101.
- mittels der ASCOLischen Reaktion 95, 96, 97. (69, 97.
- — — Thermopräcipitinmethode —, postmortale bakteriologische, durch Anlegen von Kulturen aus der Haut 102.
- Milzbrandinfektion 80.
- beim Schwein 89.
- , Einfluß einzelner Organe auf die Entwicklung der 90.
- , Versuche zur Erklärung der 86.
- Milzbrandkapsel 74, 77, 78.
- Milzbrandkarbunkel des rechten Oberlids, Atrophie der Sehnerven infolge von 101.
- Milzbrandnachprüfung 104.
- Milzbrandserum 70. (95.
- , präcipitierendes, Herstellung dess. —, Reagenzglasversuche über die Wirkungsweise des 85.
- , Wirkungsweise des 83.
- Milzbrandsporen, ihre Lebensfähigkeit auf Agar 105.
- , Lebensdauer der 105.
- , Verbreitung ders. auf tierischen Rohstoffen 106.
- Milzruptur 808.
- und Verblutung in die Bauchhöhle bei Rindern 694, 812.
- Milchsäurebakterien, schleimbildende, chemisch-biologische Untersuchungen über dies. 822.
- Milzschwellung bei Malaria und deren Behandlung mit Pikrinsäure 709.
- Milzschwellungen bei Malaria-kranken 703.
- Milztumor bei experimenteller Pneumokokkeninfektion 22.
- Mischinfektionen, chronische, bei Lungentuberkulose 311.

- Mitteilungen, technische 992.  
 Möglichkeit, Trypanosoma LEWISI für andere Nager als die Ratte virulent zu machen 655.  
 Molluscum contagiosum 760.  
 — —, Ätiologie des 761.  
 Monocystiden und ihre Vermehrungserscheinungen 716.  
 Monocystis rostrata, Fortpflanzungserscheinungen bei 716.  
 Morbidity, Desinfektionskraft dess. 1022.  
 Morphologie der Sarkosporidien der Schafe 606.  
 — des Pneumococcus 23.  
 — — Tuberkulosevirus 401.  
 — und Biologie des Bacillus fusiformis 860. (616.  
 — von Herpetomonas und Crithidia  
 — — Trypanosoma EVANSI 627.  
 Mortalität und Inkubationsdauer bei Rabies des Menschen 775.  
 Mortalitätsstatistik der Tuberkulose nach Berufen 395.  
 Moskitoarten, afrikanische 724.  
 — im Amazonasgebiet 724.  
 Moskitobrutplätze der Stadt Georgetown in Britisch Guiana 707.  
 Moskitos in Rumänien 722.  
 Mukingo, Eingeborenenkrankheit in Uganda 62.  
 Mumpstaubheit 832. (619.  
 Murrina, eine Trypanosomenkrankheit  
 Musca corvina in Dahome, Biologie und Viviparität der 727.  
 Mutationen bei Typhus- und Ruhrbakterien 133.  
 Mutationserscheinungen bei Bakterien 815. (19.  
 Mutationsfähigkeit des Streptococcus  
 Mutterimpfstoffe, Prüfung der sogen., gegen infektiöse Kälberruhr und Schweineseuche 806.  
 Mycetoma pedis mit schwarzen Körnchen 573.  
 Mycosis fungoides 837.  
 Myelitis, subakute, disseminierte, nach rekurrender Endocarditis 832.  
 Myelocytose, infektiöse 870.  
 Myocarditis bei bösartiger Aphthen-seuche 800.  
 Myositis, metastatisch-purulente, nach Infektionskrankheiten 131.  
 Myxomycetenstudien 606.  
 Myxosporidie, geographische Verbreitung der 607.  
 Myxo- und Mikrosporidien der Fische 607.  
 Myxo- und Mikrosporidien, geschlechtliche Vorgänge bei 607.  
 Nachweis, bakteriologischer, der Lungentuberkulose des Rindes, Verfahren bei dems. 262.  
 — der Trypanosomenkrankheiten 647.  
 Nadel für intravenöse Salvarsaninjektion 538.  
 Naganatrypanosomen, Herstellung serumfester Stämme gegen das Serum von Cynocephalus und von Menschen 653, 666. (563.  
 Nägel, syphilitische Erkrankung der Nährböden, albuminhaltige, praktische Methode zur Herstellung ders. 995.  
 Nährboden, flüssiger elektiver, zur Anreicherung von Choleravibrien 452.  
 Nährböden für Choleravibrien 453.  
 — von DIEUDONNE zur Identifizierung der Choleravibrien 453.  
 — zum Nachweis des Typhusbacillus 148.  
 Nährbodenherstellung, Vereinfachung ders. mittels Ragitpulver 996.  
 Nastin bei der Behandlung der Lepra 192.  
 Nebenerscheinungen, bedenkliche, bei der Behandlung mit Salvarsan 527, 556. (der 335.  
 Nebenhodentuberkulose, Hoden bei Nebenwirkungen bei intravenöser Salvarsaninjektion, durch Kochsalzlösung bedingte 557.  
 — des Salvarsans 544.  
 Negativfärbung von Bakterien 999.  
 NEGRIsche Körperchen bei Wut 770.  
 — —, neue praktische Methode zur schnellen Untersuchung ders. 770.  
 NEGRI-Körperchen, nur Überbleibsel von Streptokokken 769.  
 Nephrektomie wegen Tuberkulose, Dauererfolge bei 428.  
 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose 393.  
 — — —, Endresultate der 428.  
 Nephritis, akute, bei Kindern, nach impetiginösen Hauterkrankungen 830.  
 —, —luetische und ein durch Salvarsan geheilter Fall 545.  
 — nach Salvarsanbehandlung 557.  
 —, subakute tuberkulöse 331.  
 Nephritisformen bei Sepsis 891.  
 Nervenlepra durch X-Strahlen günstig beeinflusst 211.

Nervensystem und Tetanustoxin 112.  
 Netzhautblutungen bei Malaria 705.  
 Neurintuberkulin 270.  
 Neuritis optica bei Flecktyphus 756.  
 Neurolepride, Histologie der 213.  
 Neurolues und Salvarsan 540.  
 Neurorecidive nach Salvarsan 528, 529.  
 —, syphilitische 525.  
 Neurotropie des Salvarsan 528.  
 — mit Depotwirkung des Salvarsans 527.  
 Neutralrotreaktion vom chemischen Gesichtspunkte 821.  
 Nierendurchlässigkeit während eines Malariaanfalles 891.  
 Nierentuberkulose, Behandlung der 392, 421, 427, 428.  
 —, Frühdiagnose der 332.  
 — im Röntgenbilde 237.  
 —, Pathogenese der 411.  
 —, rechtsseitige, mit rechtsseitiger Parametritis 399.  
 — und Blasetuberkulose 393.  
 Nitrite und salpetrige Säure als Choleragifte 458.  
 Normaltemperatur des gesunden und des tuberkulösen Meerschweinchens 338. (chen 287.  
 — gesunder und tuberkulöser Kanin-  
 Novojodin zur Wundbehandlung 893.  
 Nukleinsäure, ihre Anwendung unter der Geburt und im Wochenbett 886.

**O**berflächensterilisation ganzer Organe 994.

„Oecacta hostilissima“, blutsaugender Zweiflügler der Westküste Afrikas 722.

Oculomotoriusparese nach Injektion von Salvarsan 558.

Olintal, seine Wirkungsweise 1008.

Ölpräparate, staubfreie, auf den Fußböden der Schulräume 896.

Oospora pulmonalis 579.

— im Sputum bei chronischer Bronchitis 579.

Oosporose 579.

Operation bei gonorrhöischer Epididymitis 52.

Ophthalmia neonatorum 855.

Ophthalmie, sympathische, Anatomie und Bakteriologie ders. 858.

Ophthalmoblennorrhoe-Propylaxe 50.

Ophthalmoreaktion durch Bovotuberkulol D. MERCK 286.

Ophthalmoreaktion mit Phymatin 283.

— und Intracutanimpfung 283.

Opsoninbehandlung bei Hautkrankheiten 835, 952, 953.

Opsonine bei Pleuritis 295.

—, Bedeutung ders. bei Tuberkulose 295.

Orchitis, syphilitische, durch Reinkulturen der Spirochaete pallida 497.

Orientbeule aus Rio de Janeiro 679.

—, autochthone, in Panama 676.

—, Behandlung der 688.

—, — — mit Arsenobenzol 688.

— bei einem Eingeborenen in Columbia 676.

—, experimentelle Versuche über 688.

— in Bagdad 679, 686.

— — Calabrien 675, 676, 678.

— — Palermo 676.

—, nichtulceröse 686.

Originalmethode nach WASSERMANN und die übrigen gebräuchlichen Modifikationen 505.

Ornithodoros moubata, geographische Verteilung von 722.

—, Vorgang der Kopulation bei 728.

Osteomyelitis und infektiöse Ostitis bei Rind und Pferd 897.

Ostitis, infektiöse, und Osteomyelitis bei Rind und Pferd 897.

Ostküstenfieber 693.

—, künstliche Übertragung dess. 690.

Otitis media purulenta acuta, Bakteriologie der 16.

Ovarialcystom, rechtsseitiges, Vereiterung dess. im Anschluß an Appendicitis 865.

—, tuberkulöses 333.

Oxazin, Wirkung dess. auf Trypanosomen 661.

„Ozaena“-Syndrom, bakterieller Anteil an der Produktion von 867.

Ozeansanatorien 365.

**P**ancreatitis bei Gallensteinen, Entstehung der 867.

Panophthalmie, metastatische, durch GRAM-negative Kokken 858.

Pantoponanwendung bei Typhus abdominalis 163.

Parabasalapparat bei parasitischen Flagellaten 610.

Paradinium POUCHETI 610.

Paraformmanganatverfahren, Wirksamkeit dess. 1017.

- Paraform-Kalium hypermanganicum, Raumdesinfektionsverfahren mit 1017.
- Paralyse, postdiphtherische 435.
- Paramaecien, konjugierende, Variabilität, Vererbung, Größenverhältnisse bei dens. 596.
- Paramaecium, „konstantes“ Kulturmedium aus Fleischextrakt für die Vermehrung des 594.
- , Wirkung seiner Exkretionsprodukte auf seine Vermehrungsrate 596.
- , 2000 Arten dess. 595.
- Paranephritis 838.
- Parasit im Blute des Iltis, *Microcoma mustelae* 611.
- Parasiten, protozoische 611.
- , protozoonartige, im Blute 719.
- , verschiedene, von Copepoden, durch M. APSTEIN beobachtet 593.
- Parasitologie und parasitologische Technik 601, 896.
- Parasyphilis 563.
- Paratyphus B, Kasuistik des 182.
- B-Bacillen, Ubiquität der 181.
- — und Mäusetyphusbacillen 178.
- , pathologische Anatomie des 179.
- Paratyphusbacillen im Trinkwasser —, Verbreitung der 181. [185.
- Parotitis epidemica, Erkrankungen des Auges im Anschluß an 860.
- Parotistuberkulose 419.
- PASTEUR-Institut in Budapest, Statistik dess. i. J. 1910 774.
- Pasteurisirapparat, neuer 987.
- Pathologie der Läsionen der Cornea und Haut bei experimentell mit *Trypanosoma rhodesiense* infizierten Tieren 649.
- und Artbildung 593. (927.
- Pathogenese der Anchylostomiasis — — Arteriosklerose 845.
- — Choleratoxine 457. (863.
- — „hämatogenen“ Appendicitis — — Nierentuberkulose 411.
- — Pellagra 788, 789.
- — Purpura haemorrhagica 825.
- — Tabes 520.
- — Tuberkulose 380.
- des afrikanischen Küstentiefers, Bedeutung der KOCHSchen Plasmakugeln für die 690. (905.
- — Ikterus durch Hyperhämolyse — — septischen Abortes 885.
- und Histologie der experimentellen Lebertuberkulose 407.
- — Prophylaxe der Pest 115.
- Pathogenität des „*Bacillus chlorophis*“ gegenüber Süßwassertieren 970.
- — *Diplobacillus MORAX-AXENFELD* und des *Diplobacillus liquefaciens* für das Augeninnere 857.
- Pavillontypus, neuer, für epidemische Kranke 994.
- Pediculiden 722.
- Pellagra 789.
- , Behandlung der 792.
- , hämatologische und bakteriologische Untersuchungen über 792.
- in Ägypten 790.
- , Pathogenese der 788, 789.
- Spezifitätsreaktionen bei 790.
- , WASSERMANNsche Reaktion bei 791. (fusion 792.
- Pellagrabehandlung durch Bluttransfusion mit Salvarsan 792.
- Pellagraformen, schwere, bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei dens. 790.
- Pellagrahautläsionen, Histologie der 791. (bei 792.
- Pellagrakranke, Blutuntersuchungen —, Komplementfixierung bei dens. 791. (ders. 789.
- , spezifische Präcipitine im Blute Pellagraübertragung auf Affen 790.
- Pemphigus 830.
- , akuter infektiöser 847.
- , — —, Ätiologie dess. 29.
- contagiosus 793.
- der Tropengegenden 794.
- syphiliticus der Neugeborenen 521.
- vegetans, ein mit Salvarsan geheilter Fall 830.
- Penicillium, sein Verhalten gegenüber der Essigsäure und ihren Salzen 422. [586.
- Peripneumonie, Ätiologie der 811.
- Peritonaltuberkulose 327.
- , weibliche exsudative seröse 373.
- und Genitaltuberkulose des Weibes 333.
- Peritonitis suppurativa, schwerste, durch Operation geheilt 863.
- Perityphlitis 864.
- , Spontanheilung der 835.
- Peronäuslähmung nach subcutaner Salvarsaninjektion in der Schulterblattgegend 558.
- Personen, nicht geimpfte, sind dies eine Gefahr für die Allgemeinheit? 740.



- Pertussis, Pathologie und Therapie der 188.  
 Perubalsam, Einfluß dess. auf Bakterien 1019.  
 Pest 114.  
 —, Ätiologie, Diagnose und Prophylaxe der 118.  
 —, bakteriologische Diagnose der 115.  
 — der Krebse im See von Nantua 813.  
 —, Epidemiologie 120, 121.  
 — in Berlin 121.  
 — — Deutsch-Ostafrika i. J. 1909  
 —, indische 119. [119, 120.  
 —, Pathogenese und Prophylaxe 115.  
 —, Verhütung und Bekämpfung 118.  
 Pestflöhe, Mittel zur Abwehr der 122.  
 Pestkonferenz, internationale, in Peking 116.  
 Petechialfieber, Ätiologie dess. 897.  
 Pferdekompement, Funktion dess. als Antigen 910.  
 Pferdekrankheit 807.  
 Pferdesterbe 804.  
 Pferdesterbeimpfungen an Hunden 805. (948.  
 Phagocytose bei Hornhautinfektionen  
 —, Beeinflussung ders. nach Darreichung einiger Antilueticas 561.  
 — im Lochialsekret, Ursache und Bedeutung der 886.  
 — und Virulenz 946. (336.  
 Phakokele bei Hornhauttuberkulose  
 Phlegmone, akute, des Pharynx 17.  
 Phlegmonen, schwere dentale, Anwendung des DEUTSCHMANN-Serums bei dens. 909.  
 Phthisistherapie mittels Inhalationen 399.  
 Phymatin, Ophthamoreaktion mit 283. (912.  
 Phyttagglutinine, Spezifität der 906,  
 Piktin- und Antiforminmethode in der mikroskopischen Sputumuntersuchung, Vorzüge der 1001.  
 Pilzbefunde im Bereiche des Zentralnervensystems 588.  
 Pinzette, neue, für Objektträger und Deckgläser 991.  
 Pipette, selbstsaugende 991.  
 — zur Zählung von Leukocyten oder Blutparasiten 602.  
 Pipettenständer 991.  
 Piroplasma Erinaceus algerus 689.  
 Piroplasmose der Zebus und Zebukreuzungen 693.  
 — des Hundes 689.  
 — — — und globuläre Resistenz 691.  
 — — — Pferdes in Süd-Annam 695.  
 Piroplasmosen und Leishmaniosen 675.  
 Plasmakugeln, KOCHsche, bei der Diagnose des Küstenfiebers 813.  
 —, —, in Niereninfarkten einer Elenantilope 689.  
 Plasmodium Macacus rhesus und Macacus lasiotis in Tonkin 704.  
 Plasteinphänomen zur Antitrypsinbestimmung bei Bakterienproteasen 949.  
 Pleistophoragiganta, Lebensgeschichte von 608.  
 Pleuritis, tuberkulöse, Klinik und Therapie ders. 323.  
 — und Tuberkulose 323.  
 Pneumoenteritis des roten Waldhuhns, mögliche Ursache der 719.  
 Pneumokokken 25.  
 — als Erreger von progredienter symmetrischer Hautangrän 22.  
 —, baktericide Wirkung des Blutes, Plasmas und Serums auf die 24.  
 Pneumokokkenconjunctivitis bei Pneumonie 28.  
 Pneumokokkenimmunität, natürliche, Ursachen ders. 23.  
 Pneumokokkenimpfkeratitis, pathologische Anatomie der 28.  
 Pneumokokkeninfektion 23, 24.  
 — der Hornhaut, Behandlung ders. mittels großer Serummengen 26.  
 Pneumokokkenmeningitis 28.  
 Pneumokokkenpanophthalmie, traumatische 22.  
 Pneumokokkenperitonitis 28.  
 Pneumokokkensepsis, geheilter Fall von 27.  
 Pneumomykose 27.  
 Pneumonie, croupöse 22.  
 —, —, bei chronischer Spitzentuberkulose 321. (868.  
 — durch Bacillus FRIEDLAENDER  
 Pneumonien, atypische 27.  
 Pneumoniococcus Leukocytoseerregerung und agglutininbildendes Vermögen des 29.  
 Pneumothoraxtherapie 394.  
 Pocken, ein merkwürdiger Fall von 742.  
 — in den Vereinigten Staaten 740.  
 —, weiße 742.  
 Pockendiagnose 732.  
 Pockenepidemie in Paris 740.  
 Pockenfälle, mehrere, die auf einen Fall zurückgeführt werden konnten 740.  
 Poliomyelitis acuta, experimentelle Erforschung der 763.

- Poliomyelitis, akute, Anfangsstadium  
ders. 762.  
 —, — epidemische 766.  
 —, — und Polyneuritis 852.  
 — anterior luetica beim Erwachsenen  
520.  
 — epidemica 761, 766, 767.  
 —, experimentelle, bei Affen 764.  
 —, Infektiosität der 765.  
 — posterior acuta, Theorie ders. und  
die paralytische Zone der Gehirn-  
nerven 825.  
 Poliomyelitisfrage 765. (702.  
 Polychromasie und Malariaparasiten  
Polyneuritis und akute Poliomyelitis  
852. (94.  
 Präcipitindiagnose bei Milzbrand 92,  
Präcipitine bei diagnostischer Rotz-  
impfung 439.  
 Präcipitin-, Komplementbindungs- u.  
antiopsonische Prüfung bei tuber-  
kulösem und normalem Rindvieh  
Präcipitinreaktion 930. [292.  
 —, ASCOLISCHE, Spezifizität ders. bei  
verschiedenen Organen 95.  
 —, Auswertung des Magensaftes mit-  
tels ders. 930.  
 — bei Cerebrospinalmeningitis 32.  
 — zur Milzbranddiagnose 93.  
 Primäraffekt der Bindehaut 520.  
 —, syphilitischer, an der Ohrmuschel  
479.  
 Primäraffekte, syphilitische, an der  
behaarten Kopfhaut 521.  
 Prognose der tuberkulösen Infektion  
im frühen Säuglingsalter 384.  
 Prophylaxe, bakteriologische, der  
Wundinfektion des Auges 853.  
 — der durch Blennorrhoea neonato-  
rum hervorgerufenen Erblindung  
50. (nen 49.  
 — der Blennorrhoe der Neugebore-  
nen — Geschlechtskrankheiten in der  
Marine der Vereinigten Staaten 49.  
 — — Lepra 218.  
 — — Schlafkrankheit 637.  
 — — Surra in Indochina 644.  
 — des Puerperalfiebers 886.  
 — — septischen Abortes 887.  
 — und Behandlung der Cholera 450,  
465.  
 — — Pathogenese der Pest 115.  
 — — Therapie des Scharlachs 745.  
 Prostatabehandlung bei Blennorrhoe  
51.  
 Prostatitis, gonorrhoeische, Vaccine-  
behandlung ders. 53, 54.  
 Proteolyse des Milzbrandbacillus 73.  
 Proteosomainfektion des Kanarien-  
vogels, Wirkung von Chinin, Sal-  
varsan und Atoxyl auf die 698.  
 Proteusbakterien, hämolytische Eigen-  
schaften der 932.  
 Proteus vulgaris 872.  
 Protistenkerne, Konstitution der 591.  
 Protistologie, System der 591.  
 Protoplasmastruktur 594.  
 Protozoen aus einem Almtümpel 591,  
—, Biochemie der 592. [592.  
 — der Termitiden 719.  
 —, parasitische 607.  
 —, pathogene, Handbuch ders. 1.  
 —, System der 591.  
 — und Metazoen, pathogene, Biolo-  
gie der 590, 592.  
 Protozoenforschung und Problem der  
Befruchtung 594.  
 „Protozoenkrankheiten auf Sumatra“,  
Bemerkungen zu den von C. EL-  
DERS gefundenen 640.  
 —, willkürliche Hervorrufung von Re-  
cidiven bei 599.  
 Protozoenkunde, Lehrbuch der 1, 592.  
 Protozoenparasiten von Trichoptera  
Protozoentoxin 609. [610.  
 Prowazekia asiatica 612.  
 Prozesse, tertiärsyphilitische, im Me-  
diastinum 485.  
 Pseudoprimäraffekte nach intensiver  
Behandlung im Frühstadium der  
Syphilis 564.  
 Psoriasisformen, atypische 837.  
 Psoriasis vulgaris auf Furunkulose-  
narben 852.  
 Puerperalfieber, anaerobe Blutkultu-  
ren bei 885.  
 —, Behandlung dess. mit Sublimat  
887. (879.  
 —, Entstehung und Verhütung dess.  
—, Prophylaxe dess. 886.  
 Puerperalfieberätiologie 884.  
 Puerperalfieberbehandlung mit Subli-  
mat 887.  
 Puerperalfieberfrage 879.  
 Pulsator-Abwasserreinigungsverfah-  
ren nach Patent BROWN 1012.  
 Pyämie nach akuter staphylomyko-  
tischer Spermatocystitis 16.  
 Pyelonephritis, bacilläre, des Rindes  
812.  
 —, latente, der Frau 890.  
 Pyocyanase, Behandlung des Milz-  
brandes mit 98. (442.  
 Pyocyaneusbacillen, Infektion mit  
Pyocyaneusinfektion nach Lumbal-  
anästhesie 441.

Pyoktanin bei Maul- und Klauen-  
seuche 800.

Pyosalpingen, gonorrhoeische 53.

Quecksilber, atoxylsaures, in der  
Therapie der Syphilis 560.

Quecksilberbehandlung, beeinflußt  
dies. die Schutzstoffe des Organismus? 560.

Quecksilber - Salvarsanbehandlung,  
kombinierte, der Syphilis 531.

Quecksilbertherapie und WASSER-  
MANNsche Reaktion 561.

Rabies des Menschen, Mortalität und  
Inkubationsdauer bei 775.

Rachenmandeltuberkulose, primäre  
latente 419.

Ragitnährböden 988.

—, MARXsche, und ENDO-Tabletten,  
Verwendbarkeit ders. 996.

Ragitpulver zur Vereinfachung der  
Nährbodendarstellung 996.

Rattentrypanosomen, Wirkung ortho-  
chinoider Substanzen auf 664.

Reaktion, allergische, ihre verschiede-  
nen Formen bei der Revaccination  
912.

— von Syphilitikern auf subcutane  
Tuberkulininjektionen 566.

— der Syphilide, bei Behandlung mit  
Arsenobenzol 547.

— des Lupus vulgaris 429.

— — Nährbodens und Hämolysin-  
bildung 928.

—, v. PIRQUETSche, ihre diagnostische  
u. prognostische Bedeutung 354.

—, —, Spezifizität ders. 416.

—, —, Verhalten ders. bei mit Tuber-  
kulin behandelten Lungentuberku-  
lösen 279.

—, präcipitierende, durch Berührung  
von Milzbrandkulturen mit Milz-  
brandseris 91, 92.

— tuberkulöser Prozesse auf Salvar-  
sanbehandlung 338.

— von BORDET-GENGOU zur Dia-  
gnose der Tuberkulose, neue An-  
wendung der 293.

— — WASSERMANN bei Syphilis 510.

— — — für die Erkenntnis der Sy-  
philis 511.

— — — und ultraviolette Strahlen  
510.

— — — in der Rhinologie 517.

— — — Wesen und Wert der 505.

Reaktion von WASSERMANN zur Se-  
rumdiagnose der Syphilis 508.

— — — bei Erkrankungen des Ner-  
vensystems 514, 512.

—, — — und experimentelle Kanin-  
chensyphilis 498.

Reaktionen, hämatologische, im Ver-  
lauf der Behandlung mit Arseno-  
benzol 549.

—, methämolytische 929.

Reaktionskurven der Menschen- und  
Rindertuberkelbacillen in Glyze-  
rinbouillonkulturen 252.

— von Glyzerinbouillonkulturen als  
Mittel zur Differenzierung der Rin-  
der- und Menschentuberkelbacillen  
252.

Recidive bei Protozoenkrankheiten,  
willkürliche Hervorrufung, durch  
künstliche Parthenogenese 700.

—, späte sekundäre, bei Syphilis 566.

Recurrans mit Salvarsan behandelt  
569.

Recurransfieber, afrikanisches, und  
Augenerkrankung 570.

Recurransinfektion eines Muttertieres  
568.

Reinfectio syphilitica oder Pseudo-  
primäraffekte? 565.

— — 565.

Reinfektion bei Rückfallfieber 567.

— nach Salvarsan 547, 564.

Reinkulturen von Spirochaete pal-  
lida u. von Spirochaete pertenuis  
495. (494.)

Reinzüchtung der Spirochaete pallida  
— von Bacillus fusiformis, Komma-  
bacillen und spirillenartigen Bak-  
terien 959.

Rekurrenzfieber in St. Petersburg 569.

Remanenz und Wirkungsweise der  
Hg- und As-Präparate, Einfluß der  
Technik der Injektionsmethoden  
auf 553, 559.

Resistenz der Cholera vibrionen in ver-  
schiedenartig beschaffenem Wasser  
464.

— — Paratyphusbacillen A u. B, des  
Bacterium coli und des Typhus-  
bacillus gegen Fettsäuren 177.

—, globuläre, und Hundepiroplasmose  
Resonanztheorie 915. [691.]

—, eine physikalische Theorie der Im-  
munitätserscheinungen 907.

Resorption von unverdaulichem Eiweiß  
915, 944.

— — Quecksilber und Arsenobenzol-  
injektionen 562.

- Resorptionsfähigkeit einer Salvarsan-salbe 552.
- Resuperinfektion 565.
- Rhinoscleromätiologie 827.
- Riesenzellen, tuberkulöse, feinere Struktur ders. 296.
- und amöboide fuso-spirilläre Körper 591. (688.)
- Rinderpiroplasmose, Kampf gegen Rindertrypanosomiasis in Portugiesisch-Ostafrika 622.
- Rindertuberkulose, Eingabe zur Tilgung der 378.
- , Bekämpfung mit Tuberkulosan BUROW 235.
- Röhrentuberkulose der Leber 327.
- Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose und Lungenröntgenogramme 317.
- Röntgenstrahlen, ihr Einfluß auf Eiterungen des Pferdes 20.
- Rosacea und Conjunctivitis 823.
- Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche 129.
- , Schutzimpfung gegen dens. nach LORENZ 129.
- Rotlaufbacillenextrakt 129.
- Rotlauferkrankungen beim Menschen 129. (439.)
- Rotz, diagnostische Methoden bei —, Resultate des diagnostischen Verfahrens bei 440.
- Rotzantigene, Bildung von spezifischen Antikörpern bei Pferden unter der Einwirkung der 437.
- Rotzbacterium, heimisches, ein dems. ähnliches Stäbchen 440.
- Rotzverdacht 436.
- Rückfallfieber, afrikanisches, mit Arsenobenzol behandelt 570.
- , hämolytische Studie über 567.
- mit Arsenobenzol geheilt 569.
- , Reinfektion bei 567.
- und Immunmilch 568.
- Ruhr, bacilläre 142.
- , Behandlung mit desinfizierenden Eingießungen 140.
- , endemische, in einer Irrenanstalt 144.
- im Elsaß 141.
- in der Irrenanstalt Städtel-Leubus 141.
- Ruhragglutinine 137.
- Ruhrbacillen, chemische und biologische Eigenschaften der 134.
- Ruhrdauerausscheider, Bedeutung der 141.
- Ruhrepidemie 139.
- auf den Philippinen 143.
- Rythmen, Rolle ders. im Leben der Infusorien 595.
- Salpingitis post abortum 878.
- Salvarsan 524, 525.
- , Anwendung in der allgemeinen Praxis 531.
- , — und Wirkung 535.
- , Beeinflussung des Kreislaufes und der Atmung durch 550.
- zur Behandlung der Anämie 831.
- — — malignen Tumoren 781.
- — — nicht spezifischen ulcerösen Erkrankungen der Mundrachenhöhle 544.
- — — sympathischen Ophthalmie 542.
- Wirkung auf das Auge 541.
- , Einfluß auf die Leprabacillen 191, 211.
- , Erfahrungen mit 536, 537.
- , für und gegen das 532.
- , Heilwirkungen und Nebenwirkungen auf das Ohr 544.
- in der Augenheilkunde 542, 543.
- — — Milch 546.
- — — Oto-Rhino-Laryngologie 544
- — — Syphilistherapie 478.
- , lokale Wirkung auf das Gewebe 549.
- , Methode der Anwendung in der ärztlichen Praxis 554.
- , neue Methode dass. nachzuweisen —, Resultate mit 545. [551.]
- , sein Schicksal im Körper 550.
- , schwere Nebenwirkung dess. 558.
- , schwerer Zufall nach 557.
- , seine Stellung in der Syphilistherapie 531.
- und Auge 543.
- — Hämolyse 929.
- — Hyperideal 539.
- — Neurorecidiv 528.
- , Universalinjektionsbesteck für 470.
- , sein Verhalten im Organismus 550.
- , — — zur Hornhaut 542.
- , Wirkung auf das Auge 543.
- , Wirkungs- und Anwendungsweise 527.
- Salvarsananaphylaxie, Haut- und Neurorecidiv nach 559.
- Salvarsananwendung bei Variola vera 738.
- in der inneren Medizin 536.
- — — Neurologie 540.

- Salvarsanbehandlung 537.  
 —, ambulatorische 530.  
 — bei Nervenkrankheiten 541.  
 — — Neuritis optica 559.  
 — — Recurrens 569.  
 — — Säuglingen 545.  
 — — Skorbit 871.  
 — — syphilitischen Erkrankungen d. Zentralnervensystems 540.  
 — der Pellagra 792.  
 — — Syphilis 484, 526, 529, 530, 531, 533, 537, 549, 554.  
 —, einige durch dies. bedingte Eigentümlichkeiten cutaner Syphilis 557.  
 —, Erfolg ders. bei einem Fall von Malaria 710.  
 — im Garnisonlazarett Windhuk 536.  
 — in der Hand des praktischen Arztes 488.  
 — intravenöse, Injektion oder Infusion bei ders.? 553.  
 — luetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems 539.  
 — syphilitischer Herz- und Gefäß-erkrankungen 544.  
 —, Technik ders. 477.  
 —, Todesfall nach 554.  
 — und ihre Dauererfolge 527.  
 —, Verhalten des Zuckers im Urin bei der 547.  
 —, Verlauf ders. im Kaiserlichen Marinelazarett Kiel-Wyk 526.  
 Salvarsandosens, Indikation und Wirkung der 545.  
 Salvarsaneinfluß auf die Intensität der Antikörperbildung beim Kaninchen 550.  
 Salvarsanerfahrungen 533, 537.  
 Salvarsanfieber, Entstehung dess. 549.  
 Salvarsanfrage 512.  
 Salvarsanhautkrankheiten, lokale, Histopathologie ders. 548.  
 Salvarsaninfusion, intravenöse, Technik ders. 477, 479, 538, 539.  
 —, —, Thrombosen nach dens. 558.  
 —, technische Feinheiten bei der 481, 553.  
 Salvarsaninfusionen, alkalische, venöse 488. (557.  
 Salvarsaninjektion, Herpes zoster nach —, intramuskuläre und intravenöse 537.  
 —, Verwendbarkeit der Lendenmuskeln für die 550.  
 Salvarsaninjektionen, Ausschaltung der fieberhaften Reaktion bei intravenösen 549.  
 Salvarsaninjektionen, in welcher Konzentration soll die ClNa-Lösung benutzt werden in den 553.  
 —, intramuskuläre, Schicksal ders. 549.  
 —, intravenöse 553.  
 —, —, ohne Kochsalzzusatz 553.  
 —, —, — Reaktionserscheinungen 552.  
 —, Technik ders. 469.  
 Salvarsanlösung, neue Methode der Zubereitung 553.  
 Salvarsanlösungen, saure, Ursache für die giftige Wirkung ders. 553.  
 Salvarsanmilch 546.  
 Salvarsannachweis, neue Methode dess. 551.  
 Salvarsantherapie 524, 538, 552.  
 — bei Lues cerebri 541.  
 — — — des Zentralnervensystems 539.  
 — — Schwangeren und Wöchnerinnen 545.  
 —, Gefahren der 554.  
 —, heutiger Stand der 526.  
 Salvarsanvortrag EHRLICHs in Königsberg 532. (738.  
 Salvarsanwirkung auf die Vaccine 737,  
 — — luetische Augenleiden 542.  
 — bei der Larynxlues 543.  
 — — Lues der oberen Luftwege 543.  
 —, Symptomatik ders. 554.  
 Samoapocke, Ätiologie der 742.  
 Sanatoriumbehandlung und Wahl geeigneter Plätze 364.  
 Sandfiltration und Reinigung von Kalkwässern 1011.  
 Sanierung auf Korsika 700.  
 — der Stadt Athen 699.  
 — von Neu-Anchialos 699.  
 Sapramie oder Bakteriämie? 879.  
 — und Bakteriämie bei fieberhaften Aborten 885.  
 Sarcine, GRAM-negative, aus dem menschlichen Bindehautsack isoliert 65.  
 —, pathogene 65.  
 Sarkom, Arsentherapie dess. 782.  
 Sarkosporidien der Schafe, Morphologie ders. 606.  
 — des Pferdes, Giftigkeit des Glycerinextraktes der 607.  
 —, Entwicklungskreise der 607.  
 Saugbehandlung infizierter und infektiönsverdächtiger Wunden im sterilen Sandbade 836.  
 Säuglingsgrippe, bakteriologische Befunde bei 869.



- Säuglingstuberkulose 383, 385.  
 Säure, freie schweflige, entwicklungs-  
 hemmende und keimtötende Eigen-  
 schaften ders. 1020.  
 Säurefestigkeit, sogenannte 258.  
 Scarlatina des Menschen, Versuche, sie  
 auf den Affen zu übertragen 748.  
 —, intracelluläre Einschußkörper bei  
 747. (rika 523.  
 Schädel, syphilitischer, aus Südame-  
 Schanker, blennorrhöischer 47.  
 —, syphilitischer, der rechten Con-  
 junctiva bulbi 490.  
 Scharlach, cytologische Blutunter-  
 suchungen bei 752.  
 —, Dauer der Infektiosität bei 751.  
 —, experimenteller, beim Affen 746.  
 —, Immuntherapie 746.  
 —, Inkubationsperiode 751.  
 —, Leukocyteinschlüsse bei 752.  
 —, Meningismus bei 743.  
 — mit Eukalyptusöl behandelt 750.  
 —, Myocarditis und Tod bei 753.  
 —, pathologisch-anatomische Verän-  
 derungen der Lymphdrüsen bei  
 753.  
 —, Prophylaxe und Therapie des 745.  
 —, RUMPEL-LEEDESches Phänomen  
 bei 744.  
 — und Abdominaltyphus 745.  
 — — Erysipel 744.  
 —, Versuche, dens. experimentell auf  
 Kaninchen zu übertragen 750.  
 —, Zelleinschlüsse bei 746.  
 Scharlachätiologie 744, 746.  
 Scharlachdiagnose 747.  
 Scharlachepidemie in einem schotti-  
 schen Dorfe, auf Milchinfektion  
 zurückzuführen 753, 754.  
 — — Göttingen 1910 746.  
 — — Nimburg 750.  
 Scharlachhaut 752.  
 Scharlachstreptokokken und septische  
 Streptokokken 10.  
 Scharlachvaccination und Anginen  
 750.  
 Scheidenkatarrh, ansteckender, der  
 Rinder 802.  
 —, —, unter Schweinen 802.  
 Scheidenspülungen, antiseptische, bei  
 der Geburt, sind dies. bakteriolo-  
 gisch begründet? 886.  
 Schicksal hereditär syphilitischer Kin-  
 der 564.  
 Schimmelpilzgeschwür in der Magen-  
 schleimhaut 588.  
 Schizotrypanum CRUZI, Entwicklungs-  
 gang von 673.  
 Schlafkranke, Behandlung 657.  
 Schlafkrankheit, Ätiologie 642.  
 — aus Nordost-Rhodesia 639.  
 —, Behandlung ders. durch Salvarsan  
 662.  
 —, — — mit • Arsenophenylglyzin  
 661.  
 —, derzeitige Ausbreitung der 639.  
 —, Diagnose und Verbreitung ders. in  
 der britischen Kolonie Gambia  
 639.  
 — im portugiesischen Zambesi-Gebiet  
 638.  
 — in Hoch-Sangha (Dahome) 639.  
 — — Nord-Nigeria 640.  
 —, Prophylaxe 637.  
 — und „Auszahlungsmethode“ 649,  
 650.  
 — — geistige Störungen 646.  
 — — tierische Trypanosomiasen des  
 Senegal 639.  
 — — Trypanosomiasen in Casa-  
 mance 640.  
 —, Verbreitung ders. am Kongo und  
 Neu-Kamerun 639.  
 Schlußdesinfektion 1018.  
 Schnelldesinfektion der Hände mit  
 Chlormetakresolacetonalkoh. nach  
 Dr. KONRAD 1006.  
 — des Operationsfeldes mit Thymol  
 1005.  
 Schnelldiagnose, bakteriologische, bei  
 Cholera asiatica 453.  
 — der Blennorrhoe 45.  
 — — Tuberkelbacillen 401.  
 — des Rotzes mittels der Komple-  
 mentbindungsmethode 439.  
 Schnellfärbung, neue, mit Azureosin-  
 lösung 998, 999.  
 Schnellfärbungsmethode, einfache, v.  
 Spirochaeten 493.  
 Schutz des Auges gegen Infektion  
 der vorderen Augenkammer 859.  
 Schutzimpfung gegen Poliomyelitis  
 acuta 765.  
 — gegen Schweinepest mit Immun-  
 serum 127.  
 Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in  
 Wien, Tätigkeit der 774.  
 Schutzpockenimpfung 738.  
 —, die im Jahre 1909 erschienenen  
 Schriften über die 738.  
 — in Bayern 1910, Ergebnisse der  
 738.  
 — und Impfgesetz 738.  
 Schutztäschchen, mit Sublimat im-  
 prägniertes, zur Aufsaugung des  
 gonorrhöischen Sekretes 50.

- Schwarzwasserfieber 711.  
 —, Ätiologie 711.  
 — bei Negern 712.  
 — — ostafrikanischen Negern 700.  
 —, Cholesterin gegen 713.  
 —, histologische und mikrobiologische Beobachtungen bei 711.  
 — in Britisch Nord-Borneo 712.  
 — — England 711.  
 — mit Tertianaparasiten 712.  
 — ohne Malariafieberanfall 701.  
 — und Hämoglobinurie 712.  
 —, Vorgang der Urinunterdrückung bei 713.
- Schweineepizootien 128.
- Schweinepest, bakteriologische Befunde bei 126.  
 —, biochemische Studien über 126.  
 —, Immunisierung gegen 127.
- Schweinepestbacillen, kommen dies. in den Gedärmen gesunder Schweine vor? 127.
- Schweinepesterreger 127.
- Schweineseuche, Ätiologie 123.
- Schwerhörigkeit, chronische progressive, und WASSERMANNsche Sero-reaktion 516.  
 — und Facialislähmung nach Salvarsan 527.
- Seborrhoe der Kopfhaut, Vaccinebehandlung gegen 953.
- Sekundenfärbung der Spirochaete pallida 494.
- Selbstinfektion 874, 875, 876.  
 — in der Geburtshilfe 878.  
 —, puerperale 873, 874, 875.  
 — und SEMMELWEIS 875.
- Sensibilisatoren, tuberkulöse, in den Extrakten aus menschlichen skrofulösen Lymphdrüsen 292.
- Sepsis durch Bacillus FRIEDLAENDER 868.  
 —, geheilte, kryptogenetische 892.  
 — im Wochenbett durch Staphylococcus aureus haemolyticus 18.  
 — nach Varicellen 743.  
 —, Nephritisformen bei 891.
- Sepsisbekämpfung mit Silberatoxyl 826. (ner 125.
- Septikämie, apoplektische, der Hüh-Sera, menschliche, hämolytische Fähigkeit ders. 926.  
 —, präcipitierende 931.
- Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung 766.
- Serodiagnostik der Lues mittels v. DUNGERNS Modifikation der WASSERMANNschen Reaktion 507.
- Serodiagnostik der Syphilis in der Pädiatrie 547.  
 — — Syphilis, natürlicher Magensaft, als Ersatz des hämolytischen Amboceptors 509.  
 — — —, Modifikationen ders. 507.  
 — — —, positive und negative Ergebnisse bei der 511.  
 — — Tuberkulose mittels Viskosimeters 315.
- Seroprognostik 949.
- Serophysiologisches 942.
- Serum, das DEUTSCHMANNsche 920.  
 — DEUTSCHMANN bei schweren dentalen Phlegmonen 909.  
 — MARMOREK in der Therapie chirurgischer Tuberkulose 359.  
 — von Kaninchen, die mit ihren eigenen Colibakterien geimpft wurden, Wirkung dess. 172.  
 — — Masernkranken, seine hemmende Wirkung auf syphilitische Antikörper 518.  
 — — mit Nagana oder Surra infizierten Tieren, trypanolytische Eigenschaften dess. 647.
- Serumanaphylaxie, Cutanreaktion bei 904.  
 — im Verlauf von Tuberkulose 290.
- Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektionen 6.  
 — der Lungentuberkulose 360.  
 — und Immunisierung gegen die Tuberkulose 345.
- Serumdiagnose der Blennorrhoe 45.  
 — des Bacterium coli 172.  
 — — Maltafiebers 59.  
 — — Typhus, leichte und schnelle Methode für die 159.
- Serumhämolysine 908.
- Serumhämolysine 903.
- Serumimpfung zur Bekämpfung der Kälberruhr 806.
- Serumkrankheit 946.
- Serumreaktion bei malignen Tumoren 783. (cus 32.  
 — des Meningococcus und Gonococcus, WRIGHTsche, Wert ders. für die Diagnose des Maltafiebers 58.
- Serumtherapie bei Cholera 461.  
 — — Genickstarre 30, 31.  
 — der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, gegenwärtiger Stand der 33.  
 — des Maltafiebers 59.  
 —, DEUTSCHMANNsche 860.  
 — und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin 950.

- Silberatoxyl zur Bekämpfung der Sepsis 826.
- Silberpräparate in kochsalzhaltigen Medien, baktericide Wirkung der 1019.
- SINIGALLIA, G., Beobachtungen über die Pferdekrankheit 807.
- Sinusthrombose, bakteriologische Blutuntersuchungen bei 860.
- Skorbut, Salvarsanbehandlung bei 871.
- Skrofuloseforschung 314.
- Sommerfieber, Ätiologie dess. 826, 846.
- Sommer-Herbstfieberparasit 700.
- Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose 429.
- Soormykose der Haut im frühen Säuglingsalter 578.
- Soorpilz, Allgemeininfektion durch den 578.
- Sopholbehandlung, prophylaktische, der Augen Neugeborener 50.
- Spaltung des hämolytischen Komplexes in Mittel- und Endstücke, Ergebnisse der 924.
- Spätexantheme nach intravenösen Salvarsaninjektionen 557.
- Spätinfektion einer Laparotomienarbe während einer Rhinitis 863.
- Spezifitätsreaktionen bei Pellagra 790.
- Spinalerkrankung, spastische, bei Lues nach Salvarsan 558.
- Spirillosenerkrankungen des Hausgeflügels 571.
- Spirochaete in den Nieren bei Lues II und Nephritis 501.
- pallida, Endgeißel der 493.
- — und WASSERMANNsche Komplementbindung zur Bekämpfung der Syphilis 480.
- — Kulturimpfungen 497.
- Spirochaeten, Arsenfestigkeit der 571.
- bei Lues III der Niere 501.
- der Kaninchen 571.
- in den oberen Luftwegen 868.
- Spirochaetenbefunde bei spitzen Condylomen 501.
- im Felsenbein eines luetischen Foetus 501.
- Spirochaetosen, Infektionswege und natürliche Immunität der 500.
- Spiroptera reticulata in australischem Gefrierfleisch 838.
- Spitzentuberkulose, chronische, und croupöse Pneumonie 321.
- Splenomegalie, tuberkulöse 420.
- Spondylitis tuberculosa 335.
- typhosa 165.
- Spontanheilung der Perityphlitis 835.
- Spontaninfektion 875.
- der Taube und des Hundes durch das Toxoplasma des Kaninchens —, puerperale 877. '675.
- Sporotrichose 581.
- der Haut 581.
- des Knies 582.
- , experimentelle, im Tränensack des Kaninchens 582.
- Sporotrichoseheilung durch Dijodotyrosin 581.
- Sporotrichosediagnose 583.
- Sporotrichoseseptis 583.
- Sporotrichosis 582. (weben 582.
- Sporotrichum BEURMANNI in den Gespritze, genau geaichte, zur Injektion des 40proz. Dioxydiamidoarsenbenzolöls 486.
- Spuckverbot 379.
- Sputoagglutination 294.
- Sputum, tuberkulöses, chemische Desinfektion dess. 380.
- , tuberkuloseverdächtiges, Untersuchung dess. 262.
- von Phthisikern, kommen in dems. bovine Tuberkelbacillen vor? 255.
- — —, Untersuchung dess. auf das Vorkommen von bovinen Tuberkelbacillen 254.
- Stäbchen, hämoglobinophiles, als Fiebererreger im Wochenbett 880.
- Stäbchenbakterien, ihr ständiges Vorhandensein in den Windpockenpusteln 743.
- Staphylococcus aureus, Einfluß des Glyzerins auf das chromogene Vermögen des 818, 819.
- —, Umwandlung in Staphylococcus albus 8.
- pyogenes aureus und infektiöse Venenthrombose 15.
- Staphylomycosis, experimentelle, der Kaninchenniere 15.
- Statistik der Berliner Prostitution 43.
- Staupebehandlung mit Serum 808.
- Stechfliegen in Dahome 726.
- Stechmücken, Schlüpfen der 721.
- Stechmückenbekämpfung 721, 724.
- Sterilac, Apparat zur aseptischen Milchgewinnung 1014.
- Sterilisation und Aufbewahrung von Katgut, verbesserte Methode 1008.
- Sterilisatorfleischbrühe von Schlachthöfen, ihre Verarbeitung zu Nährböden für Bakterienzüchtung 996.

- Sterilisieren in den Apotheken, Arzneibücher über das 1009.  
 Sterilisierung größerer Wassermengen mit ultravioletten Strahlen 1009.  
 Sterilisierungsmethoden von Gummihandschuhen, praktische Erfahrung über die 1007.  
 Stimulation, spezifische, der Antikörper bindenden Organe bei Infektionskrankheiten 916.  
 Stoffe, organische, ihre entwicklungshemmende Wirkung 1025.  
 Stomoxysarten am Niger 727.  
 Strahlen, ultraviolette, und Reaktion von WASSERMANN 510.  
 Strahlung, ultraviolette 398.  
 Streptococcus necrotisans 15.  
 Streptokokken, Artenfrage ders. 9, 10, 19.  
 — aus Scharlachprodukten, hämolytische Wirkung der 748.  
 —, ihre Bedeutung und die Behandlung des fieberhaften Abortes 888.  
 — beim Abort 18.  
 — des Zentralnervensystems 852.  
 —, hämolytische, ihr Vorkommen in der Außenwelt 17.  
 —, —, Wachstum auf eigenem Blutagar 11.  
 —, —, ihre Wirkung 12.  
 —, pyogene, bei Erkrankungen der Atmungsorgane 17.  
 —, Verhalten gegenüber Plasma und Serum 11.  
 —, — im strömenden Blute von Kaninchen 14.  
 —, Virulenzbestimmung 13.  
 Streptokokkenimmunität und Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektionen 14.  
 Streptokokkeninfektion, Serumbehandlung bei 6.  
 Streptokokkeninfektionen bei Schafen 20.  
 —, puerperale 18.  
 Streptokokkensepsis mit purulentem Oedem nach Varicellen 6, 743.  
 Streptokokkenstämme, experimentelle bakteriologische Untersuchungen verschiedener 10.  
 Streptomykose, fieberhafte, des Mundes 7.  
 Streptomykosen, puerperale, Immunitätserscheinungen bei 14.  
 Streptothrixart, anaerobe 573.  
 Streptothrixerkrankungen des Menschen 573.  
 Streptothrixinfektion der Pleura 573.  
 Streptothrix Maduræ, Biologie und Morphologie der 572.  
 Streptothrixmykose der Lunge 573.  
 Struktur der blennorrhoidischen Lymphgefäßentzündung 44.  
 —, feinere, der tuberkulösen Riesenzellen 296.  
 Strukturen, gruppenspezifische, des Blutes 922.  
 Strychnin, Einfluß auf Bakterien 819.  
 Stuhlproben von Cholerakranken, Provokation von Choleravibrionen in dens. durch Magnesiumsulfat 463.  
 Sublimat zur Behandlung des Puerperalfiebers 887.  
 —, Desinfektionsvermögen 1021.  
 Substanzen, spezifische und nichtspezifische komplementbindende, in den Sera von mit Trypanosoma BRUCEI behandelten Tieren 647.  
 Subtilistryanotoxin 443, 444.  
 Sumpffieber an der Elfenbeinküste 709.  
 Superinfektion, syphilitische 565.  
 Surra 638.  
 —, Behandlung mit Arsenophenylglyzin 661.  
 Symptomatologie und Therapie der Cholera 465.  
 Synovitis, blennorrhoidische, Autoinoculation und Massage bei 55.  
 Syphilis, Arbeiten zur Erforschung der 494.  
 —, Behandlung mit Arsenobenzol 531.  
 — congenita in der 2. Generation 564.  
 —, congenitale, und ihre Behandlung mit Salvarsan 467.  
 — der oberen Luftwege, Wirkung des Salvarsans bei 559.  
 — des Magens 522.  
 —, experimentelle 495.  
 —, frambösiforme 566.  
 — im Lichte der modernen Forschung 567.  
 —, intermittierende oder symptomatische Behandlung ders.? 560.  
 —, klinische und serologische Untersuchungen 511.  
 — maligna 529.  
 —, neue Behandlung mit Hektin 562.  
 —, neueste Behandlung 562.  
 — ohne Nervensymptome, Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei 516.  
 —, tertiäre, Behandlung mit Salvarsan 538.  
 — und Tuberkulose 290.

Syphilis, viscerele, und ihre Heilung durch Salvarsan 545.

—, WASSERMANN'S Reaktion bei 510.

Syphilisbehandlung, EHRLICH'Sche 473, 528.

— mit dem neuen EHRLICH-HATA-schen Arsenpräparat 533.

—, Ziele einer ausreichenden 536.

Syphiliserreger 493.

—, Erkennung durch Züchtung der *Spirochaete pallida* 495.

Syphiliseruptionen 562.

Syphilisheilmittel EHRLICH'S 533, 536.

—, bei innerer Lues 536.

Syphilisimpfung, subcutane, niederer Affenarten 496.

Syphiliskranke, mit Salvarsan behandelte 523, 559.

Syphilisreaktion, WASSERMANN'Sche, in der Modifikation von M. STERN 506.

Syphilisserum, ozonisiertes 509.

Syphilisübertragung auf Kaninchen 494, 498.

— mit *Spirochaeten*kultur 497.

Syphilisverbreitung in den Schwachsinnigen-Anstalten Württembergs 516.

Syphilisverhütung, persönliche 562.

Syphilitiker, mit Salvarsan behandelte, Verhalten des menschlichen Gehörganges bei dens. 544.

Syphiloma hypertrophicum diffusum 521.

**Tabespathogenese** 520.

Taschenbuch, bakteriologisches I, 991.

Taubheit, doppelseitige infolge von Syphilis 566.

Taumelkrankheit der Salmoniden 720.

Technik, anaerobiotische 997.

—, bakteriologische, Neues aus ders. 995.

— der Amöbenzüchtung 603.

— — bakteriologischen Fleischbeschau bei Notschlachtungen, Bakterien im Fleische normaler Schlachttiere 972.

— — intravenösen Salvarsaninjektionen 484, 485, 486, 488, 538, 539.

— — serodiagnostischen Methoden 5.

—, einfache, zur Bestimmung der phagocytären Zahl 947.

— der intravenösen Injektionen von Salvarsanlösungen durch einen automatisch wirkenden Kugelventilapparat, Vereinfachung ders. 538.

Temperatureinfluß auf die Lebensfähigkeit der *Leishmania*-Parasiten 680.

Tetanus, Augenmuskelstörungen bei 113.

—, erfolgreich mit Tetanusantitoxin behandelt 111.

—, experimenteller, Behandlung mit parabulbären Injektionen von antitetanischen Serum 112.

— infectiosus beim Pferde 111.

— mit schweren Recidiven 113.

Tetanusbacillen, Infektion einer Schrotschußverletzung der Orbita mit 111.

Tetanusbehandlung subcutanen Carbolinjektionen 112.

Tetanusheilserum, Untersuchungen dess. 112.

Tetanusinfektion nach subcutaner Einverleibung von Radiolcarbenzym 113.

Tetanustoxin, Fixation durch die Leukocyten 111.

— und Collodiummembranen 111.

— — Nervensystem 112.

Tetanus- und Diphtherieantitoxin im Kammerwasser 923.

*Theileria parva* ihre Entwicklung 689 691 693.

Therapia sterilisans magna durch Salvarsan 537.

Therapie der chirurgischen Tuberkulose MARMOREK-Serum in der 359.

— — Syphilis 523, 560.

— des Erysipels 7.

— — Heufiebers 829.

—, medikamentöse, der Lungentuberkulose 232.

—, spezifische, der Tuberkulose 244, 396.

—, —, — mit Tuberkulin, neue Methode ders. 956.

— und Diagnose der Nieren- und Blasen-tuberkulose 332.

— — Kasuistik der Diphtherie der Conjunctiva 434.

— — Klinik des äußeren Milzbrandes 99.

— — Prophylaxe des Scharlachs 745.

— — Symptomatologie der Cholera 465.

Thermobiose bei den Mikroorganismen 971.

Thermopräcipitinmethode bei der Milzbranddiagnose 69, 97.

Thermosterilisator 1013.

Thiocol, eine klinische Studie über 369.



- „Thromboses à distance“ nach intravenöser Salvarsaninjektion 558.  
 Thymol, baktericider Wert 1023.  
 — gegen die Parasiten der Appendicitis 864.  
 Tierkohle, Verhalten zum *Bacillus pyocyaneus* im Ohreiter 442.  
*Tinea imbricata* und die sie hervorruhenden *Hyphomyceten* 584.  
 Todesfall durch *Encephalitis haemorrhagica* nach Salvarsaninjektion 556.  
 — — *Lyssa* 777.  
 — nach Behandlung mit Salvarsan bei spinaler Erkrankung 555.  
 Todesfälle durch Salvarsan 554, 555, 556.  
 — nach Salvarsanbehandlung, Kasuistik ders. 555.  
 — — Salvarsaninjektionen bei Herz- und Gefäßkrankheiten 554.  
 Todesursachen bei Lungentuberkulose 321.  
 Tollwut, Virulenz des Gehirnanhanges und der Nebennieren bei 772.  
 Tollwutdiagnose 808.  
 Tollwutvirus und Fliegenlarven 776.  
 Tonerde, gewaschene, Brauchbarkeit zur Reinigung bakteriell verschmutzter Wasser 1011.  
 Tonsillen als Eingangspforten der Tuberkelbacillen 307.  
 —, bakteriologische Untersuchung ders. bei Scharlach und Nephritis 17.  
 Toxinempfindlichkeit der Haut tuberkulös infizierter Menschen 278.  
 Toxinwirkung, Mechanismus der 922.  
 Toxopeptide 907.  
*Toxoplasma canis* in Deutschland 696.  
 „— *cuniculi*“, spontane Infektion mit dems. bei Taube und Hund 696.  
 Toxoplasmose des Kaninchens 688.  
 — — — am Senegal 675.  
 Trachom 779.  
 —, Ätiologie 778, 779, 780.  
 — der Erwachsenen und Bindehauterkrankung des Neugeborenen 780.  
 —, Gonoblennorrhoe und Einschlußblennorrhoe 874.  
 —, Hornhautkomplikation dess. 780.  
 — und Blennorrhoe, Zusammenhang zwischen 49.  
 Trachombehandlung 780.  
 Trachomerreger 780.  
 Trachomkörperchen, Natur der 780.  
 Trachomkörperchenfrage, jetziger Stand ders. 778, 780.  
 Trachomvirus 780.  
 Tränensack tuberkulose, Diagnose und Therapie der 336.  
 Trauma und Lungentuberkulose 322.  
 — — Tuberkulose 410.  
 Tribrom-Naphtol, Händedesinfektion mit 1006.  
 Trichiten im Cytoplasma des Infusor *Didinium*, experimentelle Hervorufung ders. 600.  
 Trichloressigsäureätzungen bei Behandlung der Kehlkopfschwindsucht 399.  
 „Trichomycosis flava, nigra und rubra“ 65.  
 Trichophytie, Immunität bei 583.  
 Trichophytium, spezifische Behandlung 583.  
 Trinkwasserbehandlung mit ultravioletten Strahlen 1009, 1010.  
 Tripper, akuter, Blasenspülung bei 51.  
 — und Heirat 50.  
 Tripperrheumatismus, sogenannter 47.  
 —, Vaccinebehandlung bei 54.  
 Tripperverbreitung und Tripperfolgen in Arbeiterkreisen 43.  
 Trombosen nach intravenösen Salvarsaninfusionen 558.  
 Tropenkrankheiten 591.  
 — in Süditalien 593.  
 Tropicamakrogameten, Bewegung u. Form der 703.  
 Tropismen des *Bacterium Zopfii* „Kurth“ 816.  
 Trypanoplasma 612.  
 — eines Fisches von Tonkin, *Clarias macrocephalus* 612.  
 — *helicis*, Bau und Vermehrung von 612.  
 Trypanosoma BRUCEI, Bau und Teilungserscheinungen von 627.  
 — —, Entwicklungsformen dess. in den inneren Organen von *Gerbilus pygargus* 627/628.  
 — — ohne Blepharoplast WERBITZKI 669.  
 — —, sein Überleben in einigen biologischen und nichtbiologischen Medien 652.  
 „— CAZALBOUI“ soll nicht mit „Trypanosoma vivax“ identifiziert werden 625.  
 — *clariae* 621.  
 — *congolense* 625.  
 — *gambiense*, Antilope infiziert mit 643. (662.  
 — —, Behandlung mit Salvarsan 654,

- Trypanosoma, gambiense, experimentelle Infektion bei Ziegen und Schafen 651.
- —, ist dass. während der Zeit seiner Entwicklung in der Glossine infektiös oder nicht? 633.
  - —, können Antilopen Träger dess. sein? 642.
  - —, — Haushühner Träger dess. sein? 643.
  - —, Morphologie 631.
  - — und Trypanosoma rhodesiense 638.
  - hippicum DARLING 625.
  - im Blute eines am oberen Senegal vorkommenden Sperlings 698.
  - LEWISI 619.
  - —, Empfänglichkeit der Maus für 669. (636.)
  - —, Entwicklung im Rattenfloh
  - — KENT, seine pathogene Wirkung auf die weiße Maus 655.
  - —, Möglichkeit, dass. für andere Nager als die Ratte virulent zu machen 655. (621.)
  - —, neues, bei Rindern in Uruguay
  - pecorum, kommen Tabanusarten als Überträger dess. in Betracht? 645.
  - rhodesiense 641, 642.
  - rotatorium, Kultivierung aus dem Frosch unter dem Deckglas in Crithidiaformen 623.
  - —, Übertragungsversuche mit gefangenen Glossinen 634.
  - vom Typ THEILERI aus tunesischen Rindern 629.
- Trypanosomen 620, 629.
- , Arzneifestigkeit 667.
  - , Ausstoßung von Körnchen bei gewissen 633.
  - bei den Rindern Frankreichs 628.
  - — — — Hollands 628.
  - — Rindern in Sao Paulo 629.
  - beim Schafe 626.
  - , Biologie 656.
  - der Insekten, Einteilung 618.
  - — Kröte, autogenetische Beziehung zwischen den großen und kleinen 652.
  - — Kröten Tonkins 621.
  - — Rinder 620, 628.
  - — Säugetiere, Einteilung der 618.
  - — Süßwasserfische Tonkins 623.
  - , giftfeste 666, 667.
  - im Blute der Rinder 629.
  - — — von Rindern Griechenlands 619, 629.
- Trypanosomen im Blute, kann der anaphylaktische Schok bei mit Nagana infizierten Meerschweinchen und Kaninchen auf dies. wirken? 673.
- , Immunität der Ziegen und Schafe gegen 672.
  - in deutschen Rindern, ihre Bedeutung für die Impfung gegen die Hämoglobinurie 628.
  - , künstliche Immunisierung gegen 669.
  - , kurzgeißelige 623.
  - , Latenzformen 622. (645.)
  - , makroskopische Agglutination bei
  - , pathogene, Einfluß der physiologischen Reaktionen der Glossinen auf die Entwicklung der 621.
  - , reduzierende Einwirkung auf Hämoglobin 651.
  - und Babesien in deutschen Rindern 628.
  - , verschiedene Arten der für den Menschen pathogenen 642.
  - — in Japan gefundene Arten 620.
  - von Rindern in Algier 629.
  - vom Typus THEILERI in deutschen Rindern 621.
  - , Wirkung des Oxacins auf 661.
  - , — von Serum und Leberextrakten auf 655.
  - , zwei neue, bei einem Distelfink unserer Länder 619. (626.)
  - zweier in Gambia infizierter Pferde
- Trypanosomenarten von Batrachiern Tonkins 623.
- Trypanosomenentwicklung durch die Fliegenarten Tabanus und Stomoxys 618.
- , numerisch zyklische 650.
- Trypanosomenerkrankungen, experimentelle, Beeinflussung ders. durch Chinin 652.
- Trypanosomenformen in den Kulturen von Trypanosoma LEWISI 619.
- Trypanosomeninfektion, experimentelle, Beeinflussung ders. durch Chinin und Chininderivate 654, 664.
- , —, Immunität bei ders. 670.
- Trypanosomeninfektionen 662, 663.
- , Kombinationstherapie ders. 658.
  - , Ursache der Pathogenität und der Heilmittelwirkung bei 655.
  - , Wirkung des Serums eines Cyncephalen auf 654, 664.
- Trypanosomenkrankheit der Dromedare in Deutsch-Südwestafrika 621.

- Trypanosomenkrankheiten bei den Haustieren in Uganda 624.  
 —, ihr Nachweis 647.  
 Trypanosomenseuche am Panama, verschiedene Übertragungsweise der 644.  
 Trypanosomenstudien, chemo-therapeutische 656.  
 Trypanosomiasis 638.  
 —, Gehirnläsionen bei 646.  
 —, menschliche 640.  
 —, —, in Nyassaland 642.  
 —, weitere Erfolge der experimentellen Behandlung der 659.  
 Trypanosomiasis, Absonderungslager für erkrankte Eingeborene 644.  
 —, Heilung in zwei Fällen 665.  
 —, lymphoide Veränderung der Leber im Verlauf der 646.  
 —, menschliche, histologische Veränderungen des Zentralnervensystems 648, 649.  
 — und Hühnerspirillose, Vaccinationsversuche bei 669.  
 Trypanotoxin des *Bacillus subtilis* 665, 666.  
 Trypanotoxine 665.  
 Trypanrot und Arsenpräparate bei Behandlung dourinekranker Tiere 660.  
 Trypsinbehandlung chirurgischer Tuberkulosen 372.  
 Tsetsefliegen, Handbuch über 721.  
 Tuberculinum purum 427.  
 Tuberculosis verrucosa cutis 424.  
 — — und tuberkulöse Lymphangitis 253.  
 Tuberkel, miliare, Einbruch ders. in die Lungengefäße 317.  
 Tuberkelbacillen, akut wirkendes Gift aus 291.  
 —, bovine, ihre Bedeutung bei den verschiedenen Formen der menschlichen Tuberkulose 253.  
 —, —, kommen dies. im Sputum von Phthisikern vor? 255.  
 —, Durchtritt durch die unverletzte Haut 306.  
 — im Auswurf der Phthisiker, Typus der 251.  
 — — Blut und v. PIRQUETSche Reaktion 309.  
 — — Käse, Vorkommen und Lebensdauer 259.  
 — — Kot von Rindern 311.  
 — — Sputum, Anreicherungs- und Färbemethoden der 261.  
 — — —, Untersuchungen der 264.  
 Tuberkelbacillen im strömenden Blute der Tuberkulösen 308, 309.  
 —, Methodik des raschen Nachweises 402.  
 —, Nachweis kleiner Mengen durch Filtrataggressine 266.  
 —, Nachweis spärlicher 296.  
 —, Schnelldiagnose 401.  
 — und Lepra 200.  
 — — MUCHSche Granula bei *Lupus vulgaris* 424.  
 — vom Rinde und Menschen, ihre relative Bedeutung bei der Ansteckung des Menschen 251.  
 —, Züchtung auf Kartoffeln durch Kohlehydrate 259.  
 Tuberkelbacillenausscheidung durch infizierte Rinder 310.  
 Tuberkelbacillenfärbung, Färbegestell zur 261.  
 Tuberkelbacillengehalt der Galle bei tuberkulösen Tieren 310.  
 Tuberkelbacillennachweis, Antiforminmethode 263.  
 — im Harn, Versuche einer Vereinfachung dess. 264.  
 — in den Faeces, seine diagnostische Verwertbarkeit 264.  
 Tuberkelbacillenpräparate, interne Darreichung ders. 426.  
 Tuberkelbacillus, Färbung 261.  
 —, spezifische Stoffe 265.  
 Tuberkelherde, knotige, im Gehirn 420. (258.)  
 Tuberkelvirus, granuläre Form des Tuberkulid, papulöses, des Säuglings, Ätiologie, bacilläre, des sogen. 421.  
 Tuberkulin, ambulante Anwendung 356.  
 —, Bildung von komplementbindenden Substanzen für dass. bei tuberkulösen und gesunden Tieren 294.  
 —, Chemie 401.  
 —, chemische Natur 270.  
 —, Einfluß dess. auf den Prozeß der Autolyse 845.  
 —, Einwirkung von Fermenten auf 269.  
 —, eiweißfreies, Erfahrungen mit dems. 357.  
 —, Erfahrungen mit 274, 346, 347.  
 — ROSENBACh 358.  
 — und Tuberkuloseheilung 358.  
 —, Verhalten entzündlicher Bildungen der Haut gegen 273.  
 —, sein Wert für die Diagnose und Behandlung der Lungentuberkulose 274.

- Tuberkulinanaphylaxie, passive, bei Meerschweinchen 273.  
 — und Tuberkulinreaktion 267.  
 Tuberkulinanwendung bei Lungentuberkulose 426.  
 Tuberkulinbehandlung, ambulante 356.  
 — bei Schwindsucht 349.  
 — — Urogenitaltuberkulose 392, 427.  
 —, Fortschritte ders. 347.  
 — im Kindesalter 355.  
 — mit Tuberkelbacillenemulsion Höchst 347.  
 —, poliklinische, der kindlichen Skrofulose und Tuberkulose. 355.  
 — und Tuberkulosefürsorge 364.  
 — von Augenkrankheiten 358.  
 — vorgeschrittener Lungentuberkulöser 348.  
 Tuberkulindiagnostik und ambulante Tuberkulinbehandlung 356.  
 Tuberkulindosierung 347.  
 Tuberkuline, Wahl der verschiedenen 270, 271.  
 Tuberkuline dotin, albumosenfreies 251.  
 Tuberkulinfieberreaktion, praktischer Wert der 358.  
 Tuberkulinimpfung, cutane und intracutane 277.  
 Tuberkulininjektionen, Beeinflussung des Blutbildes Tuberkulöser durch 358.  
 Tuberkulinpräparate, stomachale Anwendung der 282.  
 — zu diagnostischen und Heilzwecken 271.  
 Tuberkulinprobe, subcutane, zur Diagnose der Meerschweinchentuberkulose 271, 287.  
 —, thermische, und die Phymatin-Ophthalmoreaktion 287.  
 Tuberkulinprüfung, diagnostische 283.  
 Tuberkulinreaktion bei tuberkulösen Tieren, ihre Verwandtschaft mit der Überempfindlichkeit nicht tuberkulöser Tiere für Tuberkelbacillen-Proteine 272.  
 — beim Rinde, cutane und conjunctivale 286.  
 —, cutane und percutane, diagnostischer Wert ders. 277.  
 —, —, im Verlauf von Masern 280.  
 —, —, v. PIRQUETSche, bei den Farbigem Deutsch-Ostafrikas 387.  
 —, diagnostische Bedeutung und Ungefährlichkeit der 281.  
 Tuberkulinreaktion, intracutane, beim Meerschweinchen, passive Übertragbarkeit ders. 272.  
 —, intradermale, bei gesunden mit Tuberkulin vorbehandelten Meerschweinchen 272.  
 —, klinischer Wert der diagnostischen 416.  
 —, lokale, Wirkung der Stauung auf dies. 280.  
 —, Mechanismus der 267.  
 — und Anaphylaxie 266, 267, 268.  
 — — Tuberkulinanaphylaxie 267.  
 Tuberkulinreaktionen, lokale 274.  
 —, Verlauf ders. bei Tage und bei Nacht 281.  
 Tuberkulintherapie 350.  
 Tuberkulinversuche am Auge 282, 289.  
 Tuberkuloprotein - Überempfindlichkeit bei Meerschweinchen, Erbllichkeit der 290.  
 Tuberkulose 258.  
 —, abgelaufene, des vorderen Augapfelabschnittes 336.  
 —, Bedeutung der Opsonine bei der 295.  
 —, beginnende, im Kindesalter, HEADsche Zonen bei ders. 317.  
 — bei der Arbeiterbevölkerung 389.  
 — — einem Elefanten 338.  
 — — Erdschnecken 339.  
 — — Leprösen 219.  
 — — Truthühnern 297.  
 — — Volksschullehrern 243, 246.  
 — beim Pferde, sonderbarer Fall von 338.  
 Tuberkulose, Beratungsstelle für 351.  
 Tuberkulose, Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer 251.  
 —, Chinosol und Formaldehyd bei 371.  
 —, chirurgische Behandlung der 355.  
 —, —, Trypsinbehandlung ders. 372.  
 — der Bauchdecken 426.  
 — — Fleischlymphdrüsen bei Rindern 339.  
 — — Haut und des Unterhautzellgewebes 324.  
 — — Kinder und der Erwachsenen, Verhältnis der 382.  
 — — Milchkühe 310.  
 — — oberen Luftwege bei Erwachsenen, Tuberkulinbehandlung der — — Orbita 337. [427.  
 — des Auges, experimentelle, Einwirkung strahlender Energie auf die 299.

- Tuberkulose des Auges mit Sektionsbefund 336.  
 — — Gehörorgans 420.  
 — — Pankreas 409, 420.  
 — — Penis 422.  
 — — Siebbeinlabyrinthes 419.  
 — — zentralen Nervensystems beim Rinde 233.  
 — eine Krankheit des Nervensystems 312.  
 —, Einfluß der Schwangerschaft und Geburt auf die 334.  
 —, — von Diabetes und Gicht auf die 413. (429.  
 —, Entstehung und Verbreitung der  
 —, Erkennung mit Hilfe von Bovotuberkulol 236.  
 —, Erbllichkeit der 411.  
 —, experimentelle, in den peripheren Nerven und dem Bindegewebe 405.  
 —, prophylaktischer Wert der Freiluftschulen gegen die 394.  
 —, Frühdiagnose der 281.  
 —, Guajakol-Arsentherapie der 371.  
 — im Ultramikroskop, Infektionsdualismus der 250.  
 —, Immunisation gegen 344.  
 —, Immunisierung und Behandlung der 359.  
 — in Bulgarien 395.  
 — — Japan 235.  
 —, kindliche, Verhalten der weißen Blutkörperchen bei ders. 417.  
 —, latente, des Darms und der mesenterialen Lymphdrüsen 326.  
 —, — und larvierte, Symptomatologie und Therapie ders. 313.  
 —, Lokalisation bei intraarterieller Infektion 300.  
 —, menschliche, zyklischer Verlauf ders. 312.  
 —, neue Behandlung ders. durch radioaktives Jodmenthol, Dioradin“ 367.  
 —, offene 348. (231.  
 —, —, im Kindesalter, Prognose ders.  
 —, primäre, der Mundschleimhaut u. des Unterkiefers nach Zahnextraktion 325.  
 —, —, des Ductus thoracicus 326.  
 —, —, — Wurmfortsatzes 326.  
 —, serotherapeutische Bestrebungen gegen 359.  
 —, spezifische Diagnostik der 276.  
 —, — Erkennung und Behandlung der 275.  
 —, staatliche Versuche zur Ausrottung der 247.
- Tuberkulose, tierische und menschliche Lungenschwindsucht 253.  
 —, traumatische 332.  
 — und adenoide Wucherungen des Nasenrachenraumes 307.  
 — — Antikörper 289.  
 — — hygienische Mißstände auf dem Lande 395.  
 — — Hydrotherapie 400.  
 — — Infektion 413.  
 — — Lebensalter 381.  
 — — orthotische Albuminurie 331.  
 — — Pleuritis 323.  
 — — Schwangerschaft 334.  
 — — Sexualleben der Frau 334.  
 — — Syphilis 290.  
 — — —, vergleichende Untersuchungen bei 844.  
 — — Trauma 410.  
 — — Tuberkulintherapie im Säuglingsalter 426.  
 —, urogenitale, ADDISONsche Krankheit im Anschluß an dies. 421.  
 —, Veränderungen des Blutes bei 417.  
 —, Verhalten im Säuglingsorganismus 303.  
 —, Verwertung der serologischen Untersuchungsmethoden bei der 415.  
 — während der Schwangerschaft, Behandlung ders. 373.  
 —, zwei seltene Fälle beim Rind 340.  
 Tuberkulosebehandlung, Bedeutung der Allergie für die 347.  
 — mit dem KOCHschen albumosefreien Tuberkulin 356.  
 Tuberkulosebekämpfung 379.  
 — auf dem platten Lande 430.  
 — im Regierungsbezirk Minden 379.  
 Tuberkulosediagnose durch CALMETTES Cobragiftaktivierungsmethode 315, 316.  
 Tuberkulosediagnostik, gegenwärtiger Stand der 314, 315.  
 — im Kindesalter 277.  
 Tuberkuloseepidemiologie in den Steppen der Kalmücken 387.  
 Tuberkuloseerreger der Kaltblüter 257, 339.  
 Tuberkulosefieber und die modernen Fieberuntersuchungen 314.  
 Tuberkuloseforschung 398.  
 — 1910, Jahresbericht der 235.  
 Tuberkulosefürsorge und Tuberkulinausgabe in Street, Methoden der 350.  
 Tuberkulosegift und Anaphylaxie 414.



- Tuberkulosegiftstoffe, im Blut kreisende, und tuberkulöse Exantheme 324.  
 Tuberkuloseimmunität 340.  
 Tuberkuloseinfektion 311.  
 — der Schilddrüse 409.  
 — im Groninger Kinderkrankenhaus 279.  
 Tuberkulosekranke, Schutz dens. 430.  
 Tuberkuloselokalisation im Kindesalter 386.  
 Tuberkulosemortalität in Preußen i. J. 1910 381, 388.  
 Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch 265, 402.  
 Tuberkuloseprophylaxe 379.  
 Tuberkuloseschutzimpfung mit Antiphymatol 375.  
 — nach KLIMMER 376, 377.  
 Tuberkuloseschutzimpfungsversuche von Dr. T. KRAUTSTRUNK 377.  
 Tuberkuloseserum 341.  
 Tuberkulosestatistik 381, 386.  
 Tuberkulosesterblichkeit der Bevölkerung Lippspringes 1801—1909 387.  
 Tuberkulosestudien, experimentelle 341, 344. (346.  
 Tuberkulosetherapie, spezifische 345.  
 Tuberkuloseüberempfindlichkeit 414.  
 Tuberkuloseübertragung, experimentelle, vom Menschen auf das Rind 228, 255, 256.  
 Tuberkuloseuntersuchung., BONGERTsche 339.  
 Tuberkulosevaccin 374.  
 Tuberkuloseverbreitung im Kanton Glarus 392.  
 — in Posen 1901—1908 388.  
 Tuberkulosevirus, Morphologie dess. 401.  
 Tubogonalthherapie in der modernen Urologie 51.  
 Tumoren, Ätiologie der 782.  
 —, Immunität bei Doppelimpfungen von Tieren mit Teilchen von 782.  
 —, maligne, Serumreaktion bei dens. 783.  
 —, syphilitische, der Oberbauchgegend 475.  
 Tuscheverfahren, BURRisches, Technik dess. 1001.  
 Typhoid der Kinder und seine Behandlung 165.  
 Typhus 152.  
 — abdominalis, Hirnabszesse im Verlauf des 164.  
 — —, Komplikationen im Verlauf des 160.  
 Typhus abdominalis, Pantoponanwendung bei 163.  
 — — und Bacterium typhi 148.  
 — —, Wirkung der Acetylsalicylsäure bei 163. (169.  
 — — - Epidemie in Belgisch-Kongo bei einer Zigeunerbande 170.  
 — exanthematicus, experimentelle Untersuchungen über 758.  
 — — in Ägypten 760.  
 — —, Jodbehandlung bei 757.  
 — —, Salvarsan bei 760.  
 —, experimentelle Untersuchungen über 161.  
 —, experimenteller, beim Meerschweinchen 759.  
 —, mandschurischer, und sein Erreger 178.  
 — recurrens mit Dioxydiamidoarsenobenzol behandelt 568.  
 — und Choleraforschung, epidemiologische, Hauptgrundgesetze der 535.  
 — und Trinkwasser 166.  
 — unter den Eingeborenen von Süd-Indien 169.  
 Typhusanaphylatoxin, pyrogenes Vermögen dess. 155.  
 Typhusbacillen, Abtötung im Organismus 163.  
 —, Anreicherung im Wasser 153.  
 —, Dauer der Lebensfähigkeit in Abortgruben 168.  
 —, Experimente mit 169.  
 —, Nachweis im Blute 153, 154.  
 —, — — Wasser mittels Komplementablenkung 167, 168.  
 —, Persistenz in Mineralwässern 167.  
 Typhusbacillenausscheidung im Urin und miliare Tuberkulose 149.  
 Typhusbacillenträger 170.  
 —, akute Intestinalinfektion bei einem 170.  
 —, Versuche, den Zustand ders. experimentell herzustellen 171.  
 Typhusbacillus, Biologie 151.  
 —, Einfluß seines Nukleoproteids auf den Verdauungsapparat 162.  
 —, Lebensfähigkeit 151.  
 —, Nährböden zum Nachweis des 148.  
 Typhusbakteriennachweis im Stuhl und Urin 153.  
 Typhusdiagnose, Säureagglutination zur 159.  
 Typhusepidemie, Wasserbefund bei einer 166.  
 Typhusepidemien, Entstehungsweise der 166.

- Typhusepidemien in Hermannstadt 169. (ders. 158.  
 Typhusfälle, abgelaufene, Feststellung  
 —, Behandlung mit dem Typhusserum  
 von KRAUS 156.  
 — und WEBERSche Reaktion 161.  
 Typhusimmunserum, Schutzkraft  
 dess. 156.  
 Typhusimpfung, präventive, Gründe  
 für die Anwendung ders. 955.  
 Typhusinfektion, fötale 165.  
 —, intraperitoneale, des Meerschwein-  
 chens 162.  
 Typhusranke, Cholesterin im Blute  
 ders. 164.  
 Typhuskulturen, filtrierbare Formen  
 von 150.  
 Typhusschutzimpfung 155.  
 Typhusseptikämie und typhoides Fie-  
 ber 161.  
 Typhusserum von KRAUS 156.  
 Typhusstamm, atypischer 150.  
 Typhustoxin, seine Wirkung auf das  
 Blut 147.  
 Typhus- und Colibacillen, Entwick-  
 lung ders. bei Aussaat auf LOEFF-  
 LERSchem Reinblau-Malachitgrün-  
 Safranin-Agar 152.  
 — — Paratyphusdiagnose, bakterio-  
 logische 154.  
 — — Paratyphusdiagnostikum, Ver-  
 wertbarkeit des 160.
- Überempfindlichkeit, Lehre von ders.  
 in der Pathologie des Menschen  
 934.  
 —, Rolle ders. bei der Infektion und  
 Immunität 903, 934.  
 — und andere Toxikosen des akuten  
 parenteralen Eiweißzerfalls 900,  
 911.  
 Überempfindlichkeitserscheinungen in  
 der Schwangerschaft 906.  
 Übertragung der Lepra 192, 216, 217.  
 — — Pellagra auf Affen 790.  
 — — protozoischen Blutparasiten  
 durch „Cimex lectularius“ 728.  
 — des afrikanischen Rückfallfiebers  
 durch Flöhe 570. (690).  
 —, künstliche, des Ostküstenfiebers  
 — und Kultur des Leprabacillus 189,  
 203, 204, 216.  
 — — Verhütung der Malaria in der  
 Panamakanalzone 708.  
 — von Amakebe durch Rhipicephalus  
 appendiculatus, die „braune  
 Zecke“ 695.
- Übertragung von Krankheiten durch  
 einheimische stechende Insekten  
 977.  
 — — Trypanosoma LEWISI-KENT  
 670.  
 — — Trypanosomen 636.  
 Übertragungsart infektiösen Materials  
 durch die Flöhe 978.  
 Übertragungsversuche mit gefangenen  
 Glossinen 634.  
 Übertragungsweise von Trypanosoma  
 LEWISI von Ratte zu Ratte durch  
 den Rattenfloh 622, 636.  
 Ubiquität der Paratyphus B-Bacillen  
 181.  
 Ulcus molle in der männlichen Harn-  
 röhre 892.  
 — venereum, Verimpfbarkeit auf die  
 Hornhaut 892.  
 Universaldampf- und Formalindesin-  
 fektionsapparat 990.  
 Unterleibstyphus, pathologische Ana-  
 tomie des 830.  
 Untersuchung skrofulöser Kinder nach  
 v. PIRQUET u. WASSERMANN 278.  
 Untersuchungen, parasitologische, aus  
 Grönland 44, 832.  
 Untersuchungsmethoden, chemische  
 und bakteriologische, der Milch  
 1012.  
 — für anaerobe Bakterien 997.  
 —, praktisch bewährte, aus der mo-  
 dernen Bakteriologie 1001.  
 Urethanchinin bei Malaria comatosa  
 703.  
 Urethritiden, Behandlung der 50.  
 Urethritis, chronische, Erreger ders.  
 10, 45.  
 — gonorrhoeica chronica beim Manne,  
 Behandlung ders. durch Elektro-  
 Ionisation 52.  
 —, postgonorrhoeische, Harnröhren-  
 schmerzen nach ders. 52.  
 — und Cystitis, gonorrhoeische, beim  
 Weibe, Erkennung und Behand-  
 lung ders. 44.  
 Urinreaktion, MARMOREKSche, ist  
 dies. eine wahre Komplementbin-  
 dungsreaktion? 293.  
 Uviol-Trinkwassersterilisator, fahr-  
 barer, für den Feldgebrauch 981.  
 Urinunterdrückung bei Schwarzwas-  
 serfieber 713.  
 Urogenitaltuberkulose, ascendierende,  
 beim Weibe 410.  
 — beim Weibe 230.  
 —, Tuberkulinbehandlung ders. 392,  
 427.

Uronychia, Regeneration und Zellteilung von 599.  
 Uterusmyome, fieberhafte, Bakteriologie ders. 890.

Vaccin, Überlegenheit des FERMI-schen über das PASTEURSche 776.

Vaccina serpigiosa 742.

Vaccination, gesetzliche Maßregeln zur Durchführung der 739.

Vaccinationstherapie 954.

Vaccinationsversuche bei Hühnerspi-  
 rillose und Trypanosomiasis 669.

— beim syphilitischen Kaninchen 500.

Vaccine, experimentelle 734.

—, Übertragungsversuche auf das  
 Schaf 735.

— und Impfung, experimentelle Un-  
 tersuchungen über 734.

Vaccinebehandlung beim malignen Endo-  
 carditis 26.

— — Seborrhoe der Kopfhaut 953.

— blennorrhöischer Komplikationen  
 54. (nen 54.

— chronischer Blennorrhoeinfektio-  
 — der Acne 953.

— — weiblichen Gonorrhoe 54.

Vaccinediagnostik bei gonorrhöischen  
 Affektionen 53, 55.

— und -therapie bei entzündlichen  
 Adnextumoren 53, 54.

— — Vaccinetherapie 951, 952.

Vaccinefortzüchtung 734.

Vaccineimmunität, allgemeine, Betei-  
 ligung der Kaninchen cornea an  
 ders. 737.

— des Auges 736, 737.

Vaccinetherapie bei blennorrhöischen  
 Erkrankungen 53, 54, 55.

— des Trippers 55.

—, Erfahrungen mit der 955.

— und Vaccinediagnostik 951, 952.

Vaccinevirulenz, Vermehrung ders.  
 durch Vorkultur auf Kaninchen  
 734.

Vaccinewiederauffrischung durch  
 Eselpassage 733.

Vaccinierung gegen Tuberkulose, Me-  
 thoden der 375.

Vacuumdesinfektionsapparate, mo-  
 derne 1018.

Vaginalsekret und Urin Schwangerer,  
 baktericide Eigenschaften ders. 890.

Vaginalspülungen bei graviden Frauen

Vaginaltuberkulose 333, 421. [886.

Vaginitis, blennorrhagische, akute,  
 Rauheit der Vagina bei ders. 45.

Varicellen bei Erwachsenen 744.

Variolaübertragung auf Affen 735.

Variolavaccine 734.

—, Erreger der 732.

Variolois 741.

Venensyphilis 522.

Venenthrombose, infektiöse, und Sta-  
 phylococcus pyogenes aureus 15.

Verbreitung von Leishmania in Italien  
 678.

„Ver de Cayor“, Entwicklung und  
 Lebensgeschichte des 723.

Verfahren, leicht ausführbares, zur Er-  
 kennung tuberkulöser Erkrankung  
 bei Mensch und Tier 266.

Vergiftung, anaphylaktische 942.

— mit den Riechstoffen der Tuberkel-  
 bacillen 314.

Verhütung der Malaria in Jamaica 708.

— — Zahncaries bei Schulkindern 835.

— u. Bekämpfung der Pest. 118.

— — Entstehung des Puerperalfie-  
 bers 879.

Verimpfung scarlatinöser Produkte  
 auf niedere Affen 749.

Vermehrungserscheinungen der Mono-  
 cystiden 716.

Verminderung der bactericiden Kraft  
 des Dünndarms durch Einwirkung  
 innerer u. äußerer Schädigungen  
 965.

Verruga peruana, mikroskopische Un-  
 tersuchungen der 784.

Vervollkommnung der WASSERMANN-  
 schen Reaktion 507.

Vesicaesan bei Erkrankung der Niere  
 und Blase und bei Gonorrhoe 51.

Vibrionen aus dem Trinkwasser einiger  
 Schiffe, Charaktere der 456.

—, choleraähnliche, ätiologische Be-  
 deutung ders. 465.

Vibrioneninfektion des Meerschwein-  
 chens 460.

Virulenz der Faeces an Pneumonie  
 Erkrankter 27.

— — Tollwutnarben 777.

— und Phagocytose 946.

Virulenzabschwächung der Tuberkel-  
 bacillen im Blute der Blutegel 259.

Virulenzbestimmungsmethode von  
 Bakterien nach BÜRGERS 14, 947.

Virus des gelben Fiebers 793.

—, filtrierbares 826, 837.

Virusarten, invisible, Wirkung einiger  
 lipoider Stoffe auf dies. 921.

Vorherrschende Krankheiten und sa-  
 nitäre Zustände in Manáos, Nord-  
 brasilien 708.

- Wachstum, vermindertes, von Schimmelpilzen auf eisenfreien Nährböden 587.  
 — von Bluttrypanosomen aus deutschen Rindern auf Blutagar 628.  
 Wachstumserscheinungen, mutationsartige, bei Cholerastämmen 455.  
 Wäschereinigung in der Lungenheilstalt 988. (991.  
 Wasserbad für serologische Zwecke  
 WASSERMANNsche Reaktion an der Leiche 518.  
 — —, Ausfall ders. bei mit Dourine infizierten Kaninchen 646.  
 — — bei Lepra und Abdominaltyphus 518. (509.  
 — — — nichtsyphilitischem Serum  
 — — — Prostituiertenuntersuchung 471.  
 — — — in der ärztlichen Praxis 508.  
 — — — Psychiatrie und Neurologie 513.  
 — —, störende Wirkung der im Menschenserum enthaltenen natürlichen Amboceptoren bei der 509.  
 — —, technische und klinische Grundzüge der 502. (tion 512.  
 WASSERMANN-NEISSERSche Reaktion  
 WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSche Reaktion in der Geburtshilfe 517.  
 Wasserstoffsuperoxyd in Salbenform, Applikation von 990.  
 Wasserversorgung der Städte 970.  
 Widerstandskraft von Tuberkelbakterien gegen Erhitzung in Molke 1013.  
 Wimperparasiten 717.  
 Windpockenpusteln, ständiges Vorhandensein von Stäbchenbakterien in den 743.  
 Wirbelentzündung, syphilitische 523.  
 Wirbelsäulenosteomyelitis, akute 7.  
 Wirkung des arteigenen fötalen Serums auf normale und trüchtige Meerschweinchen 921.  
 — orthochinoider Substanzen auf Rattentrypanosomen 664.  
 Wochenbettfieber, bakteriologische Untersuchungen bei 883.  
 —, saprisches und septisches 877.  
 Wundbehandlung 833.  
 — mit Novojodin 893.  
 Wundinfektion des Auges, bakteriologische Prophylaxe der 853.  
 —, Einfluß der Temperatur auf die Empfänglichkeit der Muriden für die 772.  
 Wundinfektionsgefahr durch das Sprechen bei Operationen 833.  
 Wundversorgung mit Jodtinktur und Mastixverband 1004.  
 Wutanfälle, atypische 776.  
 Wutbehandlung, Gefahr der Anwendung von stärker virulenter Rückenmarksubstanz bei ders. 768.  
 Wutimpfstoffbereitung 776.  
 Wutimpfungen in Petersburg 775.  
 Wutkrankheit 773.  
 Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut in Breslau, Tätigkeit der 773.  
 Wutvirus, Latenz dess. in den Nervenzentren 771.  
 —, nachträgliche Infektion der Wunden mit dem 772.  
 Xenophyophoren des Indischen Ozeans 603.  
 Xerose bei Fluor albus u. Proctitis blennorrhoea 52.  
 Zählung der Bakterien in der Luft, neuer Apparat zur 993.  
 Zahncaries, Verhütung ders. bei Schulkindern 835.  
 Zahnpaste Albin, desinfizierende Wirkung der 1008.  
 Zahn- u. Mundpflegemittel, antiseptische und desinfizierende Eigenschaften einiger 1008.  
 Zecken 722, 727.  
 —, Anpassung ders. an die Gewohnheiten ihrer Wirte 727.  
 —, Ausräucherung der 721.  
 — in Rußland 724.  
 Zeckenarten, neue 728.  
 Zeckenbiß, Erkrankungen nach 720.  
 Zelleinschlüsse bei Scharlach 746.  
 —, protozoenähnliche, im Harnsediment bei tuberkulöser Nephritis 719.  
 Zellelemente in der Milch, Natur ders. 976.  
 Züchtung des Influenzabacillus 995.  
 — von Leishmania-Kulturen 679.  
 Züchtungs- u. Isolierungstechnik der anaeroben Mikroorganismen 998.  
 Zufälle bei intravenösen Salvarsaninjektionen 556.  
 Zwangsimpfung, Erfolge ders. auf Cuba 739.  
 Zymase, ist dieselbe ein Ferment? 576.





2  
2

---

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff),  
Rudolstadt.

---













